

**АНТЕНАТАЛЬНАЯ
ОХРАНА
ПЛОДА**

акusher.ru

All union scientific society of obstetricians and gynecologists

All union scientific-research institute of obstetrics and gynecology

ANTENATAL CARE OF THE FETUS

Scientific works devoted to the 60th anniversary of professor Leonid Semenovich Persianinov, member of Academy of Medical Sciences of the USSR, Merited Scientist of BSSR.

Edited by professor **M. S. Malinovskii**, member of Academy of Medical Sciences of the USSR, Merited Scientist of RSFSR

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

Всесоюзное
научное общество
акушеров-гинекологов

Всесоюзный
научно-исследовательский институт
акушерства и гинекологии

АНТЕНАТАЛЬНАЯ ОХРАНА ПЛОДА

Труды, посвященные шестидесятилетию
действительного члена АМН СССР
заслуженного деятеля науки БССР
профессора Л. С. Персианинова

Под редакцией
действительного члена АМН СССР
заслуженного деятеля науки РСФСР
профессора М. С. Малиновского

Москва — 1968

АННОТАЦИЯ

Сборник, посвященный 60-летию действительного члена АМН СССР, заслуженного деятеля науки, профессора Леонида Семеновича Персианинова, содержит в основном научные труды, относящиеся к антенатальной охране плода и профилактике перинатальной заболеваемости и смертности (30 из 37 опубликованных). Труды ученых Советского Союза и ряда зарубежных стран отражают результаты современных исследований по вопросам патогенеза, диагностики, профилактики и лечения асфиксии плода и новорожденного. Ряд научных исследований посвящен этиологии и патогенезу нарушений развития плода, дальнейшему выяснению функций плаценты, профилактике и лечению невынашивания беременности, изучению влияния на плод и новорожденного заболеваний матери, нейрофизиологических механизмов возникновения дыхания новорожденного, роли кесарева сечения в профилактике перинатальной смертности. В некоторых статьях излагаются результаты изучения других актуальных проблем акушерства и гинекологии.

Annotation

This collection dedicated to the 60-th anniversary of Professor Leonid Semenovich Persianinov, member of Academy of medical sciences of the USSR, Merited Scientist, includes in the main scientific works concerning the antenatal care of the fetus and the prophylaxis of perinatal morbidity and mortality (30 of 37 published works).

The scientific works of scientists of Soviet Union and a number of foreign countries reflect the results of modern researches about pathogenesis, diagnosis, prophylaxis and treatment of asphyxia of the fetus and new-born.

A number of scientific researches are devoted to disturbances in the etiology and pathogenesis of fetal development, to further elucidation of the functions of placenta, to the prophylaxis and treatment of miscarriages of pregnancy, to the study of the influence of maternal diseases on the fetus and new-born, to the study of neurophysiological mechanisms of the beginning of respiration in the new-born and the role of Cesarean section in the prophylaxis of perinatal mortality.

In some papers are expounded the results of scientific researches concerning other actual problems in obstetrics and gynecology.

Редакционная коллегия:

В. И. Бодяжина, И. В. Ильин (ответственные редакторы), **А. В. Бартельс, В. А. Голубев, А. П. Кирюшенко, Э. П. Сваджян, В. Н. Серов**

Editorial Board:

A. V. Bartels, V. I. Bodyazhina, V. A. Golubev, I. V. Iljin, A. P. Kiryuschenkov, E. B. Sevadjan, V. N. Serov.



Леонид Семенович Персианинов

Исполнилось 60 лет со дня рождения Леонида Семеновича Персианинова — выдающегося советского ученого, внесшего большой вклад в развитие акушерства и гинекологии.

После окончания в 1931 г. II Ленинградского медицинского института Л. С. Персианинов в течение 5 лет работал в участковой и районной больницах Костромской области, затем в Казанском институте усовершенствования врачей, где прошел путь от аспиранта до профессора. Во время Великой Отечественной войны он был ведущим хирургом полевого госпиталя первой линии. В 1943 г. вступил в члены КПСС. С 1951 по 1958 г. заведывал кафедрой акушерства и гинекологии Минского медицинского института, а с 1958 по 1967 г. — кафедрой акушерства и гинекологии II Московского медицинского института. С 1967 г. Леонид Семенович возглавляет объединенный коллектив сотрудников Всесоюзного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР и кафедры акушерства и гинекологии I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова.

Л. С. Персианинов — талантливый клиницист и прекрасный педагог. Для его научной работы характерно широкое комплексирование экспериментальных, клинических, физиологических, биохимических, рентгенологических исследований, использование новейших достижений физики, химии, электроники. Л. С. Персианинов автор более 200 научных работ.

Научные труды Л. С. Персианинова широко известны не только в нашей стране, но и за рубежом, они отличаются актуальностью и всегда отвечают на наиболее важные запросы акушерско-гинекологической науки и практики.

Работы Леонида Семеновича о регуляции родовой деятельности (докторская диссертация) способствовали созданию основных современных представлений о роли гуморальных факторов в наступлении родов.

Ряд исследований посвящен важной проблеме борьбы с травматизмом женщины в родах. Результаты многочисленных клинических наблюдений автора были обобщены в монографии «Разрывы матки», вышедшей двумя изданиями (1952, 1954).

Большое практическое значение имеют труды Л. С. Персианинова, посвященные разработке методов обезболивания акушерских и гинекологических операций. Его монографии «Местная анестезия по Вишневскому при акушерских и гинекологических операциях» (1955) и «Обезболивание при акушерских и гинекологических операциях» (1965) способствовали внедрению современных достижений анестезиологии в акушерско-гинекологическую практику.

Широкие исследования, проведенные Л. С. Персианиновым по изысканию эффективных мер профилактики и терапии терминальных состояний, нашли отражение во многих работах и монографии «Внутриартериальное переливание крови в акушерско-гинекологической практике» (1955). Внутриартериальное введение гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы, предложенное Леонидом Семеновичем, является одним из наиболее эффективных методов лечения асфиксии новорожденных.

Будучи одним из основоположников современного клинико-биологического направления в акушерской науке, Л. С. Персианинов на протяжении последних 16 лет основное внимание сосредоточил на решении наиболее актуальной проблемы акушерства — антенатальной профилактике заболеваний плода и перинатальной смерти. В результате многочисленных исследований была установлена возможность своевременной объективной оценки состояния внутриутробного плода и новорожденного и на этой основе разработаны и внедрены в практику оригинальные и эффективные методы диагностики, профилактики и лечения асфиксии плода и новорожденного.

Для изучения состояния плода в период внутриутробного развития Л. С. Персианинов с сотрудниками впервые в нашей стране использовал электрокардиографическое исследование плода и впервые в акушерской практике разработал метод фазового анализа сердечной деятельности плода на основании синхронной записи электро- и фонокардиограмм. Метод этот дает возможность объективно регистрировать такие изменения отдельных фаз сердечного цикла, которые невозможно выявить обычными клиническими методами исследования. Подобная объективная информация о начинающихся нарушениях

сердечной деятельности плода позволяет своевременно применить соответствующие меры профилактики и терапии внутриутробной асфиксии плода. Л. С. Персианинов обосновал и доказал важность и возможность распознавания угрожающей асфиксии плода, т. е. такого состояния, когда явные симптомы этой патологии еще отсутствуют, однако имеются определенные признаки, указывающие на изменение реактивности плода и предшествующие наступлению асфиксии.

Л. С. Персианиновым и его сотрудниками внесен существенный вклад в изучение одной из главнейших функций организма — дыхательной функции крови у беременных, рожениц, плода и новорожденного. Комплексные исследования показателей дыхательной функции крови матери, плода и новорожденного позволили глубже понять патогенез асфиксии и выявить те сложные процессы, которые происходят в организме плода и новорожденного под влиянием кислородного голодания. Было установлено, что умеренно выраженный метаболический ацидоз в крови плода отражает особенности его обменных процессов и должен рассматриваться не как патологическое состояние, а как проявление физиологических особенностей внутриутробного развития. Метаболический ацидоз возникает вследствие преобладания в организме плода анаэробного гликолиза, при котором процессы окисления «не доходят» до образования конечных продуктов обмена (углекислого газа и воды), что способствует накоплению молочной кислоты. При недостатке кислорода в крови плода возрастает степень метаболического ацидоза, и тогда последний приобретает патологический характер. Циркулирующие в организме плода недоокисленные продукты обмена веществ подавляют важнейшие ферментативные процессы, вызывая развитие тканевой гипоксии, при этом клетки организма не в состоянии усваивать кислород, вследствие чего обычно применяемые в акушерстве методы борьбы с внутриутробной асфиксией нередко оказываются недостаточно эффективными.

Новый взгляд на патогенез асфиксии плода определил важность раннего выявления развивающегося патологического ацидоза в крови плода и возможность его своевременного устранения. В этом направлении очень большое значение имели исследования Л. С. Персианинова и его учеников, установивших теснейшую взаимосвязь между состоянием кислотно-щелочного равновесия крови плода и матери. Было показано, что избыток недоокисленных продуктов обмена плода, возникший в результате недостаточного насыщения крови плода

кислородом, поступает в кровотоки матери, вызывая у нее явления ацидоза, которые могут оказать отрицательное влияние на течение ее обменных процессов. При физиологической беременности и неосложненном течении родового акта метаболический ацидоз у женщин, как правило, бывает компенсированным. Однако во время родов в связи с усиленной мышечной работой в организме роженицы увеличивается образование молочной кислоты и других недоокисленных продуктов обмена; эти промежуточные продукты обмена могут диффундировать через плаценту, усугубляя состояние ацидоза в организме плода. При возникновении вследствие гипоксии патологического метаболического ацидоза в крови плода происходит соответствующее увеличение степени метаболического ацидоза и в крови матери. Таким образом, на основании показателей кислотно-щелочного равновесия крови матери можно своевременно диагностировать развитие гипоксии плода.

Обнаруженная взаимосвязь обменных процессов матери и плода явилась основанием для разработки мероприятий, направленных на коррекцию нарушений кислотно-щелочного равновесия. Л. С. Персианиновым была показана высокая эффективность введения матери щелочных растворов, что дает возможность устранять явления патологического метаболического ацидоза как в крови матери, так и в крови плода. Применение щелочных растворов значительно расширило наши терапевтические возможности в борьбе с асфиксией и позволило вдвое уменьшить число детей, рождающихся в асфиксии, а также летальность их от асфиксии. Хорошие терапевтические результаты были получены также при введении щелочных растворов в вену пуповины новорожденным, родившимся в состоянии асфиксии.

Детальное изучение влияния родов и акушерских операций на плод с помощью комплексных исследований (электро- и фонокардиография, амниоскопия, динамическое определение показателей дыхательной функции крови) позволило Л. С. Персианову пересмотреть ряд прежних классических представлений в акушерстве и рекомендовать новые, более совершенные методы ведения беременности и родов. Достижения в этой области получили признание как отечественных, так и зарубежных ученых. Доклад Л. С. Персианова «Влияние патологических родов на плод» был одним из программных на V Международном конгрессе акушеров-гинекологов в Австралии (1967).

За разработку и широкое внедрение в практику новых ме-

тодов диагностики, профилактики и лечения патологических состояний плода и новорожденного. Главный комитет ВДНХ СССР неоднократно награждал Л. С. Персианинова и его сотрудников дипломами и медалями.

Исследования в области физиологии и патофизиологии плода и новорожденного обобщены в монографиях Л. С. Персианинова «Асфиксия плода и новорожденного» (1961, 1967) и «Основы клинической кардиологии плода» (1967). Оба руководства написаны на высоком научном уровне, в них получила отражение широкая и глубокая эрудиция автора. Первое издание монографии «Асфиксия плода и новорожденного» было удостоено премии им. В. Ф. Снегирева АМН СССР, а монография «Основы клинической кардиологии плода» признана одной из лучших медицинских книг 1968 г. и награждена дипломом Министерства здравоохранения СССР.

Большой научный, педагогический и клинический опыт Л. С. Персианинова обобщен и в ряде других его руководств: «Акушерский семинар» (в 2 томах, 1957, 1960); «Женская консультация» (1958, 1962, 1966); «Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии» (совместно с И. Л. Брауде, 1962) и в ряде глав многотомного издания «Руководство по акушерству и гинекологии» (1961—1964), вышедшего под его редакцией.

Выражением признания научных заслуг Л. С. Персианинова явилось избрание его действительным членом АМН СССР, присвоения ему почетного звания заслуженного деятеля науки БССР, избрание вице-президентом Международной федерации акушеров-гинекологов, почетным членом Чехословацкого медицинского общества им. Пуркине, почетным членом Союза акушеров-гинекологов Югославии и национальных обществ акушеров-гинекологов Болгарии и ГДР.

Много энергии и внимания Л. С. Персианинов уделяет совершенствованию педагогического процесса, воспитанию научных кадров. Под его руководством выполнено 75 диссертаций, из них 21 — докторских. Его ученики заведуют кафедрами в Москве, Минске, Донецке, Львове, Кишиневе, Самарканде, Симферополе, Гродно; возглавляют и заведуют клиническими отделениями научно-исследовательских институтов в Киеве, Ленинграде, Тбилиси, Минске и других городах.

Высокоэрудированный специалист, искусный хирург, гуманный врач Леонид Семенович пользуется заслуженным авторитетом и популярностью среди медицинских работников, студентов и больных.

Л. С. Персианинов постоянно ведет большую общественную работу, являясь председателем правления Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов, членом президиума Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения СССР, членом бюро клинического отделения АМН СССР, членом редакционной коллегии журнала «Акушерство и гинекология», членом экспертной комиссии ВОЗ и др.

Большая и многогранная научная, педагогическая, врачебная и общественная деятельность Л. С. Персианинова отмечена правительственными наградами — орденами Ленина, Красной Звезды и медалями.

Леонид Семенович Персианинов находится в расцвете своих творческих сил. Медицинская общественность желает ему многих лет жизни и дальнейших творческих успехов.

* *
*

О ПРОБЛЕМЕ АСФИКСИИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Л. С. ПЕРСИАНИНОВ
(Москва)

В нашей стране достигнуто значительное снижение детской заболеваемости и смертности. В настоящее время очевидно, что дальнейшее снижение детской смертности возможно прежде всего за счет уменьшения ее в раннем периоде. По данным отечественных и зарубежных авторов, смертность детей в течение первой недели жизни составляет 60—75% смертности за первый месяц, а смертность в первый месяц — 65—80% всей детской смертности до года (Л. К. Скорнякова).

По материалам Всемирной организации здравоохранения, показатель перинатальной смертности (мертворождаемость и ранняя детская смертность) в разных странах колеблется от 20 до 50 на 1000 рождений (от 2 до 5%). Хотя во многих странах этот показатель снизился до 30 на 1000 рождений (3%), все же уровень перинатальной смертности за последние 10 лет остается почти неизменным¹.

В этом аспекте представляют интерес сводные данные о динамике смертности детей в первую неделю, месяц и год жизни за период с 1915 по 1962 г.²

На рис. 1 ясно видно резкое снижение детской смертности в первый месяц и особенно в первые 11 месяцев жизни, что можно объяснить успехами в профилактике и лечении инфекционных заболеваний, достигнутыми, в частности, благодаря применению сульфаниламидов и антибиотиков. Однако анте-

¹ Влияние родов на плод и новорожденного, ВОЗ, Женева, 1966, т. 2.

² Хроника ВОЗ, 1967, 2.

натальная гибель плодов (мертвождаемость) и смертность детей в первую неделю жизни в последние годы снижаются весьма незначительно.

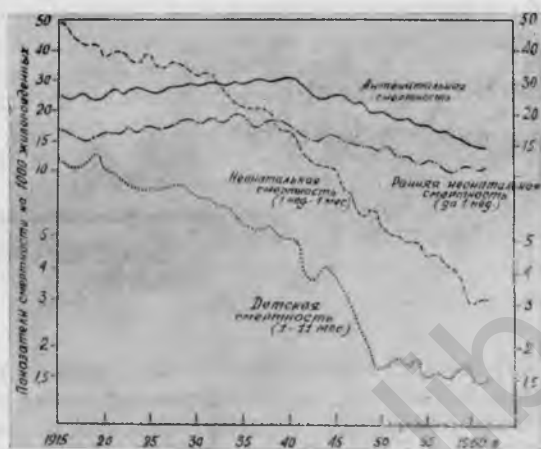


Рис. 1. Динамика смертности плодов и детей в различных возрастных группах с 1915 по 1962 г.

По данным ряда советских авторов за последние 15 лет, гибель плодов до начала родовой деятельности наступала в 25—39%, во время родов — в 45—58%, а смерть детей в ранний постнатальный период — в 12—23% случаев (И. С. Лызинов; И. С. Легенченко; Акрамханова и др.). По материалам А. В. Венцаускаса, эти показатели составили соответственно 16,4; 44,9 и 38,7%. При этом причины, приводившие к смертельному исходу, возникали в основном до наступления родов (63%) и во время них (21,1%), т. е. до рождения ребенка.

Наиболее частой причиной перинатальной смертности является асфиксия плода и новорожденноо (А. П. Николаев; С. Л. Кейлин; И. С. Дергачев; Vojta; Butler и Bonham, и др.). Так, С. Л. Кейлин, проводя патологоанатомическое исследование мертворожденных детей, установил, что в 49,2% смерть была вызвана внутриутробной асфиксией и в 23,1% — сочетанием внутриутробной асфиксии с кровоизлияниями в жизненно важные органы. Согласно наблюдениям И. С. Дергачева, 50,5% мертворождаемости и гибели новорожденных были обусловлены внутриутробной асфиксией (в 24% случаев она

наблюдалась в чистой форме и в 26,5% в сочетании с родовой травмой).

По данным Butler и Bonham, среди причин, вызвавших гибель плода во время родов, на долю асфиксии пришлось 22,9%. По материалам В. В. Кулябко, асфиксия явилась причиной перинатальной смертности в 47,3%, а согласно выборочным данным Л. К. Скорняковой, — в 82,7%.

Из изложенного следует, что в профилактике антенатальной заболеваемости и перинатальной смертности большое значение имеет целенаправленная борьба с асфиксией плода и новорожденного, которая является одной из главных причин мертворождаемости, смертности новорожденных, соматических и психических нарушений у детей, перенесших асфиксию до и во время родов.

В связи с ограниченностью наших знаний физиологии и патофизиологии плода длительное время не существовало системы мероприятий по борьбе с внутриутробной асфиксией плода, и при установлении последней акушер прибегал к ускорению родоразрешения и оживлению новорожденного, родившегося в асфиксии.

Несмотря на наличие в настоящее время эффективных методов оживления, результаты их применения не могут нас удовлетворить, так как все еще высок процент гибели оживленных новорожденных, а после выведения из состояния клинической смерти выживают в последующем лишь единицы. Кроме того, клинический опыт свидетельствует, что в известном проценте случаев у оживленных детей, родившихся в состоянии асфиксии, несмотря на своевременное применение аппаратного искусственного дыхания и массажа сердца, могут возникать психоневрологические осложнения различной тяжести вплоть до глубоких изменений личности, стойкой дементности, полной психической инвалидизации. При этом не всегда подобные нарушения зависят от срока, прошедшего с момента рождения до восстановления жизненных функций. Поражения нервной системы могут наблюдаться у оживленных в первые 10 мин. и отсутствовать при оживлении через 30 мин. после рождения (М. А. Петров-Маслаков и др.). В опытах на новорожденных обезьянах (Dawes; Windl и др.) поражения ствольных ядер и мозжечка обнаруживались после 12-минутной асфиксии, а после 15-минутной асфиксии были уже обширными.

Литературные данные и результаты собственных исследований указывают на неблагоприятное влияние асфиксии на

ребенка как в момент рождения, так и в последующем. Особенно тяжело отражается на новорожденном сочетание внутриутробной асфиксии и асфиксии после рождения. Как бы быстро ни удавалось вывести новорожденного из состояния асфиксии, мы далеко не всегда можем предупредить отдаленные неблагоприятные последствия, так как имеет значение не столько время, прошедшее с момента рождения, сколько тяжесть и длительность внутриутробной асфиксии.

На первом этапе борьбы с внутриутробной асфиксией особое внимание уделялось кислородному насыщению крови матери, плода и новорожденного. В связи с этим тщательно изучались причины возникновения гипоксии, предлагались многочисленные методы профилактики и лечения кислородного голодания плода и новорожденного.

Накопленный опыт и более глубокое изучение патогенеза асфиксии показали, что борьба с ней только путем оксигенации крови плода и введения кислорода в легкие новорожденного дает эффект лишь при более легких формах асфиксии, а при тяжелой ее форме этот метод, медленно снимая последствия гипоксемии, оказывается несостоятельным или же у оставшегося в живых ребенка возникают различные осложнения. Литературные данные и собственные исследования показывают, что по одним показателям насыщения крови кислородом нельзя судить о степени асфиксии.

Патогенез асфиксии связан с глубоким нарушением обменных процессов, при котором кислородное голодание является лишь начальным звеном, приводящим к нарушению метаболических процессов в клетках и тканях организма.

Современные методы биохимического исследования, использование новейшей аппаратуры (микро-Аstrup) позволяют проводить анализ микродоз крови плода и новорожденного. Метод Saling дает возможность определять в динамике дыхательную функцию крови плода в процессе родов, выявлять нарушения кислотно-щелочного равновесия. Большие возможности открывают комплексные исследования дыхательной функции крови плода с одновременной регистрацией фоно- и электрокардиограмм плода для выявления угрожающей и начинающейся асфиксии; они позволяют следить в динамике за состоянием плода, контролировать эффективность профилактических и лечебных мероприятий.

Исследования, проведенные в последние годы (Т. В. Червакова, И. В. Ильин, Г. М. Савельева, Г. П. Мартынова, Б. А. Манукян, Б. А. Красин и др.), позволили составить более

полное представление об особенностях дыхательной функции крови плода.

Так, литературные данные и результаты наших исследований свидетельствуют об относительно низком снабжении плода кислородом. При этом индивидуальные вариации в насыщении крови плода кислородом настолько значительны, что установить какие-либо закономерности довольно трудно. Если насыщение кислородом артериальной крови плода, полученной из вены пуповины при доношенной неосложненной беременности во время кесарева сечения, равнялось $73 \pm 15\%$, то при нормальных родах — $55 \pm 21,2\%$, в венозной крови (из артерии пуповины) — соответственно $54,6 \pm 21,4$ и $36 \pm 17,9\%$.

Относительно низкое насыщение крови плода кислородом по сравнению с насыщением ее у взрослых указывает на своеобразии процессов газообмена у плода. Однако величина артерио-венозной разницы в $19 \pm 8,3\%$ свидетельствует, что при относительно низком насыщении кислородом крови плода во время физиологических родов происходило значительное поглощение кислорода тканями.

Одной из особенностей плода является его высокая способность использовать поступающий к нему кислород. По данным Hasselhorst и Stromberger, в тканях плода используется $\frac{4}{5}$ поступающего к нему кислорода, а в тканях взрослого — только $\frac{1}{3}$.

Низкий уровень газообмена у плода является результатом минимальных энергетических затрат. Кроме того, плод, находясь в условиях сниженного снабжения кислородом, получает часть своей энергии за счет анаэробного расщепления углеводов (большие запасы гликогена имеются у него в печени и сердце). Cross и Dawes с соавторами показали, что плод начинает переходить к анаэробному обмену, когда насыщение крови кислородом падает ниже 50% .

Для плода характерно состояние ацидоза (Prystowsky с соавторами; Rooth; Hellegers с соавторами; Vedra). Если во взрослом организме рН крови является, как правило, величиной постоянной и составляет $7,35-7,43$, то у плода этот показатель значительно снижен. По нашим данным (1963—1967), у 88% плодов, родившихся в удовлетворительном состоянии от здоровых матерей, рН артериальной крови колеблется от $7,2$ до $7,35$.

Наблюдаемый в крови плодов ацидоз имеет метаболический характер и связан с накоплением кислых продуктов обмена. Избыток кислот или дефицит оснований крови (BE), по

Показатели кислотно-щелочного равновесия крови

Состояние детей при рождении	Статистический показатель	рН		Показатели кислотно-			
				рСО ₂ (в мм рт. ст.)		ВЕ (в м-экв на 1 л крови)	
		в	а	в	а	в	а
Удовлетвори- тельное (10—8 баллов) ¹	$M \pm \sigma$	7,21± ±0,06	7,18± ±0,71	33±7,4	35± ±6,69	-11,05± ±2,48	-13,13± ±2,74
	<i>n</i>	120	113	120	112	120	112
Легкая форма асфиксии (6—5 баллов)	$M \pm \sigma$	7,5± ±0,06	7,09± ±0,0	39,1± ±11,3	41,0 ² ± ±13,56	-14,88± ±2,75	-16,88± ±3,55
	<i>n</i>	91	69	91	99	91	69
Тяжелая форма асфиксии (4—1 балла)	$M \pm \sigma$	6,98± ±0,11	6,93± ±0,11	46,51± ±14,0	44± ±16,72	-19,0± ±2,34	-19,87± ±3,0
	<i>n</i>	38	27	38	27	38	27

¹ Оценка по шкале Аргар.

Примечание. в — кровь из вены пуповины, а — кровь из артерии

данным Г. М. Савельевой, у 89,5% здоровых плодов варьирует от —6 до —12 м-экв на 1 л крови, и эти величины можно считать нормой для плода (см. таблицу). Метаболический характер ацидоза подтверждается и изменениями буферной системы крови, которые выражаются в снижении количества буферных оснований.

Большинство авторов и мы полагаем, что метаболический ацидоз у плода является первичным. На это указывает более высокий уровень молочной кислоты в крови из артерии пуповины по сравнению с содержанием ее в крови из вены пуповины, а также более высокая концентрация молочной кислоты в крови плода по сравнению с содержанием ее в крови матери. Так, в крови пуповинной вены количество лактата равно

плодов сразу после рождения в норме и при асфиксии

щелочного равновесия крови у плодов

SB (в м-эquiv на 1 л плазмы)		BB (в м-эquiv на 1 л крови)		AB (в м-эquiv на 1 л плазмы)		CO ₂ (в м-эquiv на 1 л плазмы)	
в	а	в	а	в	а	в	а
15,1± ±1,83 120	13,1± ±2,05 112	34,1± ±4,13 120	30,8± ±3,51 112	14,4± ±2,94 120	13,1± ±2,49 112	12,34± ±3,04 120	14,09± ±2,69 112
13,81± ±2,54 91	12±2,22 69	32,47± ±4,58 91	28,93± ±3,92 69	13,89± ±8,46 91	12,79± ±3,33 69	13,17± 3,30 91	14,92± ±3,6 69
10,2± ±2,95 38	9,4± ±1,91 27	26,3± ±4,8 38	24,5± ±4,5 27	11,1± ±3,12 38	10,72± ±2,41 27	12,3± ±3,48 38	12,38± 2,33 27

пуповины.

67,3±27,05 мг%, в артерии пуповины — 69,7±23,82 мг%, в крови же матери содержание лактата составляет 48,53±±18,83 мг%.

Умеренный метаболический ацидоз у плода является следствием обменных процессов, являющихся физиологическими условиями развития плода. Избыток кислых продуктов, переходя от плода в кровотоки матери, может нарушать обычное течение ее обменных процессов. Во время родов образующиеся у матери при напряженной мышечной деятельности кислые продукты могут диффундировать в кровь плода и усиливать имеющийся у него ацидоз.

Для жизнедеятельности плода характерно повышенное образование молочной кислоты. Наши данные подтверждают ре-

зультаты экспериментальных исследований Dawes с соавторами, показавших, что плод в процессе обмена использует анаэробный гликолиз, при котором окисление не доходит до конечных продуктов распада пировиноградной кислоты — воды и углекислого газа, а протекает с образованием из пировиноградной кислоты молочной.

При развивающейся в родах гипоксии плода кислородное насыщение крови несколько снижается, а главное отчетливо возрастает степень метаболического ацидоза, приобретающего характер патологического (рис. 2).

При рождении плода в легкой асфиксии (5—6 баллов по шкале Apgar) рН крови из вены пуповины равняется $7,15 \pm 0,06$, ВЕ— $14,88 \pm 2,75$ м-эquiv на 1 л крови, рСО₂ $39,1 \pm 11,3$ мм. Одновременно в большей мере, чем у здоровых плодов, снижается количество щелочных резервов крови (SB $13,81 \pm 2,54$ м-эquiv на 1 л плазмы, ВВ $24,47 \pm 4,58$ м-эquiv на 1 л крови, АВ $13,89 \pm 3,46$ м-эquiv на 1 л плазмы, СО₂ $13,17 \pm 3,3$ м-эquiv на 1 л плазмы). Разница всех показателей по сравнению с таковыми у здоровых плодов, кроме АВ, статистически достоверна; ($P < 0,01$ и $< 0,001$).

При рождении детей в тяжелой асфиксии (1—4 балла по шкале Apgar) обнаруживаются явления тяжелого метаболического ацидоза со сдвигом концентрации водородных ионов до $6,98 \pm 0,11$ и резко выраженным накоплением недоокисленных продуктов обмена в крови из вены пуповины (ВЕ— $19,66 \pm 2,34$ м-эquiv на 1 л крови). Одновременно у них может наблюдаться и дыхательный ацидоз — рСО₂ равно $46,51 \pm 14$ мм. Щелочные резервы у плодов, родившихся в тяжелой асфиксии, истощены (SB $10,2 \pm 2,95$ м-эquiv на 1 л плазмы, ВВ $26,3 \pm 4,8$ м-эquiv на 1 л крови; АВ $11,1 \pm 3,12$ м-эquiv на 1 л плазмы; СО₂ $12,3 \pm 3,48$ м-эquiv на 1 л плазмы; разница величин рН, рСО₂, ВЕ, SB, ВВ, АВ по сравнению с таковыми у плодов предыдущей группы статистически достоверна ($P < 0,01$ и $< 0,001$).

Наряду с повышением метаболического ацидоза в крови плода мы наблюдали, как правило, увеличение количества недоокисленных продуктов обмена и в крови матери.

При неосложненных родах в период раскрытия шейки матки в крови у матери ВЕ не превышает — 10 м-эquiv на 1 л крови. Существенного сдвига рН крови матери в сторону кислой реакции, несмотря на наличие метаболического ацидоза, как правило, не происходит.

Во втором периоде родов, особенно при гипоксии плода, с ростом метаболического ацидоза в его крови увеличивается

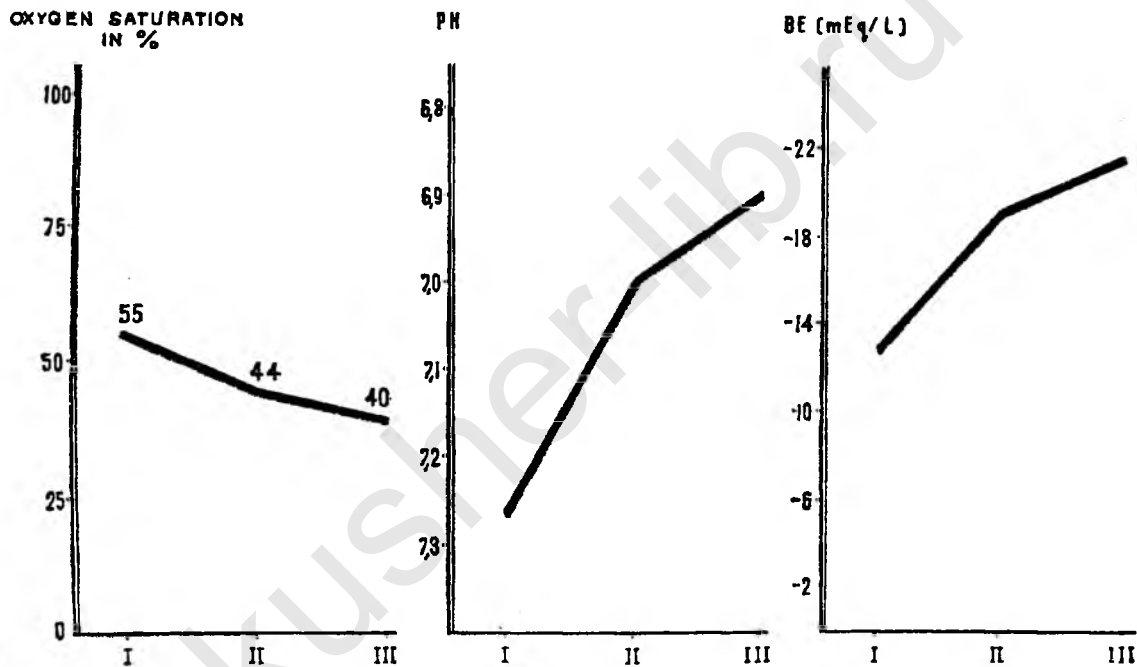


Рис. 2. Насыщение кислородом и величины pH и BE у здорового плода (I), при легкой (II) и тяжелой (III) асфиксии.

количество циркулирующих недоокисленных продуктов обмена, и в крови матери также возможен сдвиг рН в сторону кислой реакции. При этом обнаруживается прямая зависимость между степенью ацидоза в крови плода и матери. Следовательно, по комплексному изменению всех показателей кислотно-щелочного равновесия (и особенно по величине ВЕ) можно судить о состоянии кислотно-щелочного равновесия крови плода.

Метаболический ацидоз в крови плода не исчезает сразу после рождения при переходе к легочному дыханию. При динамическом определении показателей кислотно-щелочного равновесия крови новорожденных обнаружено, что умеренный метаболический ацидоз сохраняется в первые часы и сутки жизни, но к 7-му дню после рождения кислотно-щелочное равновесие крови приходит к норме, соответствующей таковой у взрослого человека.

В крови детей, родившихся в асфиксии, метаболический ацидоз сохраняется более длительное время (более 7 дней). Нередко у этих детей на 3—4-е сутки после родов отмечается повторное нарастание ацидоза (рис. 3).

Патологический метаболический ацидоз, по данным Driskoll и Hsia, Villee, Keuth и Adenauer, приводит к нарушению ферментативных процессов в клетках, вызывая тканевую гипоксию.

По нашим данным, с развитием патологического метаболического ацидоза нарушается соотношение величин общей и удельной карбоангидразы — дыхательного фермента, под действием которого осуществляется гидратация углекислого газа, поступающего в кровь из тканей, в углекислоту, а затем дегидратация последней при выведении ее из организма.

При определении активности аспарагиновой и аланиновой трансаминаз — ферментов, принимающих участие в биосинтезе белка, — в крови плодов при патологическом метаболическом ацидозе обнаружено уменьшение активности этих ферментов по сравнению с нормой почти в 2 раза. Это свидетельствует о нарушении ферментативных процессов у плода при патологическом метаболическом ацидозе, развивающемся в результате гипоксии.

Баланс электролитов и его нарушения при асфиксии плода и новорожденного изучены недостаточно. На наличие гиперкалиемии при ацидозе в крови плода указывали Uscher с соавторами, Keuth и Adenauer, А. С. Лявинец. Исследованиями, проведенными в нашей клинике (Г. М. Савельева), в крови плодов при асфиксии обнаружены гиперкалиемия и снижение

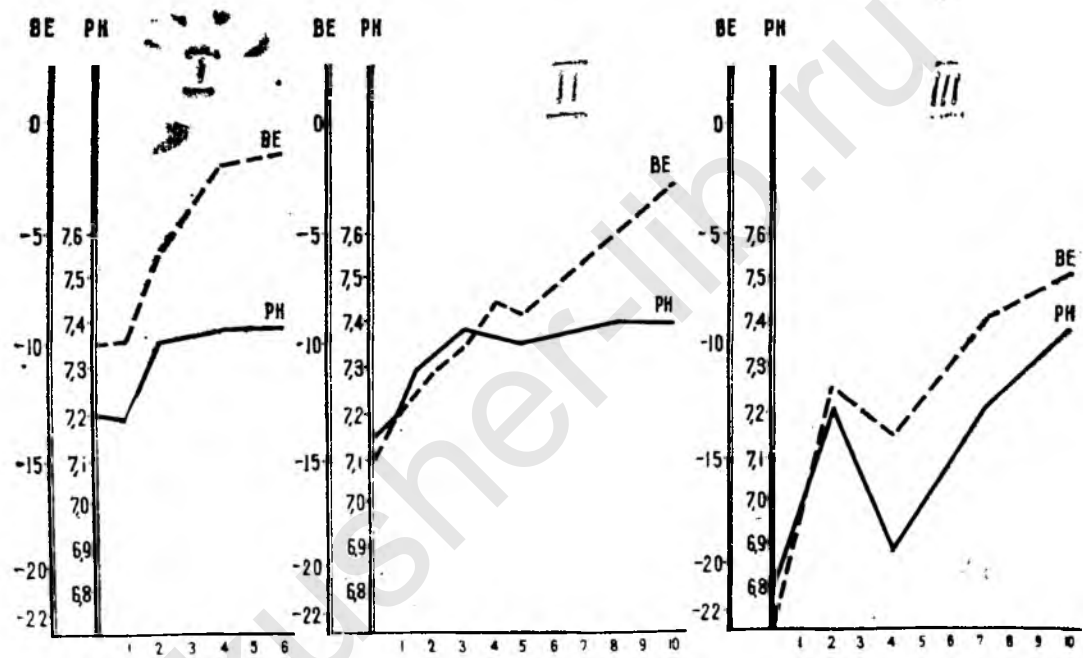


Рис. 3. Динамика рН и ВЕ у здорового (I) новорожденного, при легкой (II) и тяжелой (III) асфиксии.
 На оси абсцисс отложены дни жизни новорожденного.

содержания ионов натрия; содержание же ионов кальция оставалось в тех же пределах, что и в крови взрослого организма. Гиперкалиемия была особенно выражена при тяжелой асфиксии (содержание ионов от 24,7 до 50 мг%). По данным Н. С. Бакшеева и А. С. Лявинец, по мере углубления асфиксии коэффициент К/Са увеличивается (в норме К/Са равен 1,78, при асфиксии III степени 2,25) за счет большего повышения концентрации калия в плазме по сравнению с повышением концентрации ионов кальция.

Калий, как известно, оказывает ваготропное, а кальций — симпатикотропное действие на сердечную деятельность, и в клинике растворы кальция с успехом вводят для устранения отрицательного влияния гиперкалиемии на сердце.

Учитывая сказанное выше, патогенез асфиксии можно объяснить следующим образом: под влиянием многочисленных причин, действующих во время беременности и родов, нарушается маточно-плацентарное кровообращение или системное кровообращение плода и, следовательно, его газообмен, что приводит к кислородному голоданию организма плода и расстройству кислотно-щелочного равновесия с нарастанием метаболического ацидоза. Выраженной асфиксии предшествует фаза раздражения дыхательного центра, вызванная недостатком кислорода и избытком углекислого газа в крови плода; во время возникающих под влиянием этого раздражения истинных дыхательных движений у внутриутробного плода происходит аспирация околоплодных вод, слизи, крови и мекония из родовых путей, что усиливает асфиксию как плода, так и новорожденного.

В крови плода накапливаются продукты неполного окисления, которые при избыточном количестве нарушают ферментативные и другие биохимические процессы в клетках организма плода, вызывая резкое угнетение их функций — возникает тканевая гипоксия; клетки утрачивают способность использовать кислород. Нарушение баланса электролитов приводит к гиперкалиемии, которая в сочетании с гипоксией и патологической брадикардией у плода и новорожденного, оказывает неблагоприятное влияние на функцию миокарда. Кислородное голодание и особенно нарастающий ацидоз вызывают характерное расстройство кровообращения: расширение сосудов и переполнение их кровью, венозный застой, престааз, местами стаз и кровоизлияния в различных органах и областях тела. Под влиянием ацидоза увеличивается проницаемость сосудистых стенок, развиваются отек мозга и расстройство кровооб-

ращения в головном мозгу. Тканевая гипоксия вызывает повреждение мозга и резкое нарушение всех функций организма плода. Нужно полагать, что на характер и выраженность гемодинамических нарушений при асфиксии новорожденных и в последующие дни после ее ликвидации может влиять и недостаточность функции коры надпочечников, возникающая при тяжелой асфиксии с нарастающим ацидозом (В. А. Табалин и др.).

Сосудистые расстройства, обуславливая застой крови и аноксическое состояние тканей, способствуют возникновению внутричерепных кровоизлияний и родовой травмы.

Если учесть патогенез асфиксии, ее ближайшие и отдаленные последствия для плода и новорожденного, становится ясным, что профилактика внутриутробной асфиксии — главное направление в борьбе с асфиксией плода и новорожденного. Какие бы эффективные фармакологические и другие методы ни применяли для лечения внутриутробной асфиксии плода, они не могут дать хороших результатов без широкого проведения профилактических мер.

Общеизвестно, что профилактика асфиксии плода и новорожденного должна осуществляться начиная с женской консультации. Необходимо проявлять заботу о внутриутробном плоде с самых ранних стадий его развития, проводя в антенатальный период мероприятия по охране здоровья беременной женщины. Необходимо своевременно выявлять у беременных заболевания, имевшиеся у них до наступления беременности, ранние признаки патологических состояний, возникающих во время беременности и родов, обеспечить рациональное ведение родов, регуляцию родовой деятельности, бережно выполнять акушерские манипуляции, своевременно и правильно выполнять оперативные вмешательства.

Врач, ведущий роды, должен всегда учитывать возможные осложнения беременности и родов, а также экстрагенитальные заболевания, часто влекущие за собой внутриутробную асфиксию плода.

Эффективная борьба с внутриутробной асфиксией возможна лишь в том случае, если врач и акушерка сумеют предвидеть вероятность наступления асфиксии и распознать ее начальные проявления.

Распознавание начальных проявлений асфиксии облегчают такие методы, как фоно- и электрокардиография плода, динамическое исследование микроциркуляции крови из подлежащей части плода по методу Saling.

Борьба с внутриутробной асфиксией проводится не только путем предупреждения ее возникновения и развития, но и путем лечения, направленного на выведение плода из состояния асфиксии и восстановления функций его организма.

Триада Николаева, метод Хмелевского и внутривенное введение сипетина дают несомненный эффект при применении их с профилактической целью и в начальной стадии асфиксии. Однако эти методы и средства направлены в основном на устранение гипоксии и мало пригодны для быстрого устранения патологического ацидоза.

Учитывая теснейшую взаимосвязь обменных процессов у плода и матери, мы с целью регуляции обменных процессов и устранения патологического метаболического ацидоза у плода с успехом применяем внутривенное введение матери щелочных растворов (100—250 мл 5% раствора бикарбоната натрия) с глюкозой. После введения указанных растворов роженице, при наличии патологического метаболического ацидоза у нее и плода, мы наблюдали у обоих выравнивание кислотно-щелочного равновесия (рис. 4 и 5), улучшение показателей ФКГ и ЭКГ у плода и рождение его обычно без признаков асфиксии.

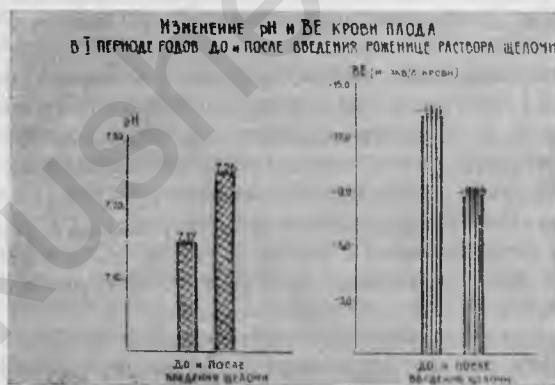
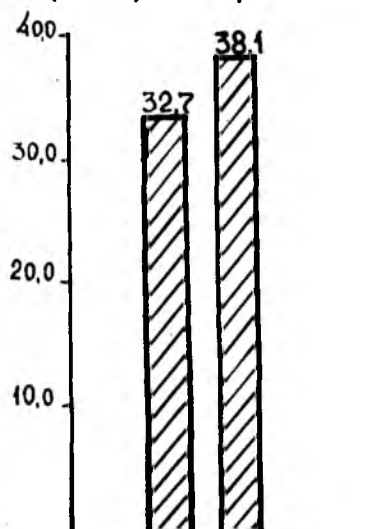


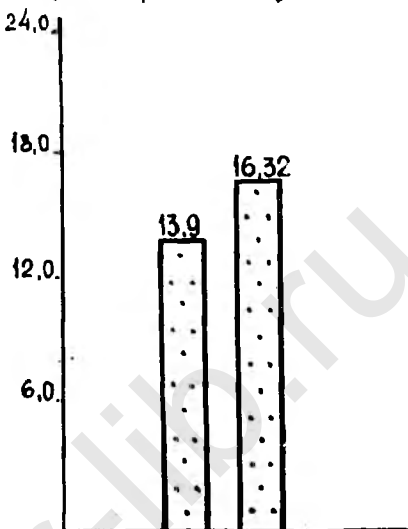
Рис. 4. Уменьшение ацидоза у плода (изменение величины pH и BE) после введения щелочного раствора матери

ВВ (м-экв/л крови)



**ДО и ПОСЛЕ
ВВЕДЕНИЯ ЩЕЛОЧИ**

SB (м-экв/л ПЛАЗМЫ)



**ДО и ПОСЛЕ
ВВЕДЕНИЯ ЩЕЛОЧИ**

Рис. 5. Увеличение содержания ВВ и SB в крови плода после введения щелочного раствора матери.

Учитывая наличие определенной связи между сердечной деятельностью, кислотно-щелочным балансом крови плода и показателями шкалы Аргар (рис. 6), при оценке состояния новорожденного, целесообразно использовать эту шкалу.

При выведении новорожденного из состояния асфиксии следует помнить, что тяжесть асфиксии определяется прежде всего степенью ацидоза; последний, кроме того, является одной из причин, препятствующих появлению спонтанного дыхания.

Dawes и др. в экспериментах на новорожденных обезьянах установили, что быстрое введение щелочных растворов и глюкозы при асфиксии вызывает повышение кровяного давления и возобновление дыхания. Применение указанных растворов в начале искусственной вентиляции легких улучшает использование организмом кислорода и уменьшает время, необходимое для восстановления самостоятельного дыхания.

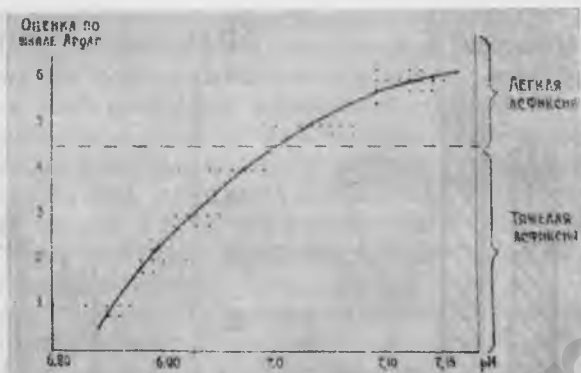


Рис. 6. Зависимость между показателями рН и состоянием новорожденного, определявшегося по шкале Арга, при легкой и тяжелой асфиксии.

Наши наблюдения также свидетельствуют, что введение новорожденным при тяжелой асфиксии щелочных растворов (10—20 мл 5% бикарбоната натрия) и глюкозы (10 мл 10% раствора) быстро устраняет патологический метаболический ацидоз и восстанавливает спонтанное дыхание (рис. 7).

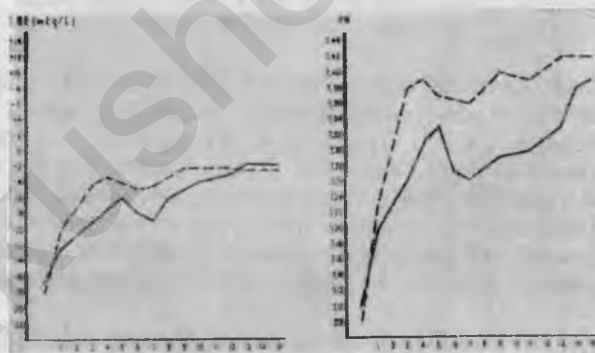


Рис. 7. ВЕ и рН крови новорожденного до и после введения бикарбоната натрия

На оси абсцисс — дни жизни новорожденного; сплошная линия — до и прерывистая линия — после введения бикарбоната натрия.

Явления брадикардии при выраженной гипоксии могут быть связаны, помимо нарушения газообмена и кислотно-щелочного равновесия, с наличием гиперкалиемии. В этом случае введение раствора хлористого кальция можно использовать для снятия отрицательного влияния гиперкалиемии на сердечную деятельность.

Результаты исследования последних лет позволяют нам более успешно бороться с асфиксией плода и новорожденного, добиваться того, чтобы ребенок родился не только живым, но и здоровым.

ABOUT THE PROBLEM OF ASPHYXIA OF THE FOETUS AND THE NEONATUS

L. S. PERSIANINOV (Moscow, USSR)

S u m m a r y

Perinatal prevention of disease and mortality has great importance for the further decrease of child death. Asphyxia of foetus and neonatus is the most frequent cause of still born and mortality of new-born.

The latest data about pathogenesis of asphyxia permits us to use more purposeful measures in fighting against asphyxia of the foetus and new-born, paying greatest attention to its prevention during pregnancy and labor.

The pathogenesis of asphyxia is connected with deep changes in metabolic processes, where oxygen lack is only the beginning link, leading to disturbances of metabolic processes in the cells and tissues of the organism. For this reason preventive measures against the development and deepening of hypoxia cannot give favorable results in severe asphyxia, when pathological metabolic acidosis disturbs the fermentative processes and gives rise to tissue hypoxia. Pathological metabolic acidosis of foetus blood can be eliminated by giving alkaline solutions to the mother, where as in neonatus blood by giving alkalines to the baby born with severe asphyxia.

Measures undertaken in due time against hypoxia and pathological acidosis are the most important step in the struggle for the bearth of not only a lively child but also a healthy one.

Литература

Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции акушеров-гинекологов по проблеме «Асфиксия плода и новорожденного», Минск, 1968, 16.

Дергачев И. С. Патологическая анатомия и патогенез болезней новорожденных. М., 1965.

Кейлин С. Л. Акуш. и гин., 1960, 2, 71.

Легенченко И. С. Вопросы перинатальной охраны плода. Минск, 1963, 92.

Лызиков Н. Ф. Вопросы перинатальной охраны плода. Минск, 1963, 112.

Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М., 1952.

Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.

Персианинов и др. Основы клинической кардиологии плода. М., 1967.

Петров-Маслаков М. А., Климец И. И. Перинатальная смертность. Л., 1965.

Скорнякова Л. К. Перинатальная смертность и ее профилактика. В кн.: Пути снижения перинатальной смертности. М., 1964, 5.

Таболин В. А. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции акушеров-гинекологов по проблеме «Асфиксия плода и новорожденного», Минск, 1968, 135.

Butler N. R., Bonham D. G. Perinatal mortality. Edinburgh and London, Livingstone, 1963, 293.

Cross R. W. et al. Acta Paediatr., 1958, 17, 217.

Dawes G. S. et al. J Physiol., 1963, 169, 167.

Driskoll G. G., Hsia D. Paediatrics, 1958, 22, 785.

Haselhorst G. Ztschr. Geburtsh. u. Gynäk., 1929, 95, 400.

Hellegers A. et al. Am. J. Obst. Gynec., 1964, 88, 1, 22.

Keuth U., Adenauer C. Kinderheilk., 1963, 88, 244.

Persianinov L. S. J. Int. Feder. Gyn. a. Obst., 1966, 4, 3.

Persianinov L. S. Fifth World Congress of Gynecology and Obstetrics. Australia, 1967, 50.

Prystowsky H. et al. Am. J. Obst. Gynec., 1961, 81, 372.

Rooth G. Lancet, 1964, 1, 8, 290.

Saling E. J. J. Int. Feder. Gynec. a. Obst., 1965, 3, 2, 100.

Ullery J. G. et al. Am. J. Obst. Gynec., 1963, 85, 1061.

Usher R. et al. Acta Paediatr. (Stockh.), 1963, 52, 497.

Vasicka A., Hutchinson H. Obst. a. Gynec., 1963, 22, 409.

Vedra B. Am. J. Obst. Gynec., 1964, 88, 802.

Villee C. A. Acta Paediatr., 1960, 49, 5.

Vojta M. Prevence perinatální umrtnosti. Praha, 1958.

Windl W. E. Physiology of the Fetus. Philadelphia—London, 1940.

**ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТАКТИКИ
ВРАЧА ПРИ НЕКОТОРЫХ
ОСЛОЖНЕНИЯХ БЕРЕМЕННОСТИ
И РОДОВ**

А. П. НИКОЛАЕВ (Киев).

Невозможно выработать и рекомендовать единую схему ведения беременности и родов, которая обеспечивала бы сохранение здоровья матери и оптимальное состояние плода при всем клиническом разнообразии акушерских ситуаций. Встречаются многочисленные отклонения от физиологического состояния матери или плода, которые возникли еще в антенатальном периоде и, сохраняясь, нередко достигают наибольшего развития в интранатальном периоде, оказывая пагубное влияние на плод и угрожая здоровью, а иногда и жизни матери. Сюда относятся явные или скрыто протекающие инфекции беременной, резус-конфликт, диабет, гипотонический синдром, поздние токсикозы, особенно наслывшиеся на предсуществующие заболевания почек, печени, сердечно-сосудистой системы. По данным отдела внутренней патологии Киевского научно-исследовательского института педиатрии, акушерства и гинекологии, интранатальная гибель плодов при сочетании позднего токсикоза и гипертонической болезни достигает 50%. Здоровье матери в подобных случаях также находится под угрозой.

Для плода, а иногда и для матери чреватой опасностью и такие чисто акушерские ситуации, как недонашивание, перенашивание, тазовое предлежание, предлежание или преждевременная отслойка плаценты, тугое обвитие пуповины и др.

Все эти отклонения часто обуславливают в родах значительные нарушения маточно-плацентарного кровообращения, гипоксию, некомпенсированный метаболический ацидоз, а иногда и внутричерепную травму плода, в результате чего

в некоторых случаях наступает интранатальная или ранняя постнатальная смерть младенца. Своевременное предвидение или выявление этих осложнений врачом женской консультации и заблаговременная сигнализация о них родильному стационару имеют огромное значение для выработки врачом стационара правильной тактики ведения родов. При тщательном динамическом наблюдении над беременной распознавание угрожающих или уже возникших осложнений, а иногда и своевременная их ликвидация возможны еще в женской консультации. Такое наблюдение обязательно при правильной системе дородовой подготовки беременных, компонентом которой является психопрофилактическая подготовка.

У нас давно уже стало общепринятой комплексная подготовка, слагающаяся из специально подобранных физических упражнений, ультрафиолетовых облучений и занятий по психопрофилактике. Первые компоненты, будучи тесно, органически увязаны с психопрофилактикой, закрепляют в сознании беременной содержание психопрофилактических занятий, развивают и укрепляют мышечную и нервную системы беременной. С помощью физических упражнений оказалось возможным не только повысить физические возможности организма беременной, что имеет существенное значение в связи с предстоящим в родах длительным физическим напряжением, но и опосредствовать те многочисленные, очень важные элементы внущения безболезненного течения родового акта, которые содержатся в психопрофилактических беседах. К тактическим мероприятиям физической подготовки беременных к родам мы относим также наружный профилактический поворот плода на головку при тазовых предлежаниях — мероприятие, значительно снижающее перинатальную смертность при этом виде акушерской патологии. Как известно, вопрос о профилактическом повороте в настоящее время наиболее полно разработан И. И. Грищенко (Харьков). Фонокардиографические исследования, проведенные нашей сотрудницей Л. И. Гутырчик, объективно показали отсутствие значительных функциональных нарушений сердечной деятельности плода после профилактического наружного поворота на головку.

При подготовке беременных к родам необходимо учитывать такие крайне важные условия, как эмоциональный покой, достаточный ночной сон (не менее 8 часов), по возможности длительное пребывание на свежем воздухе. Не менее важен вопрос о рациональном питании беременных; в настоящее время он изучается и разрабатывается на строго научных

основах. Следует обязательно назначать беременным разнообразные витамины для систематического приема (по Р. Л. Шубу) или в последний месяц беременности (по Д. А. Верхатской). Беременным с гипертензией, анемией, понижением тонуса матки полезно за несколько дней до родов назначить кобальт — микроэлемент, оказывающий весьма важное и разностороннее влияние на организм, в том числе противоанемическое и гипотензивное действие.

Легко возбудимым беременным, у которых не удалось полностью устранить страх родов, боязнь боли, рекомендуется назначать за несколько дней до родов один из атарактиков (андаксин, мепробамат, триоксазин и т. п.).

Можно с уверенностью сказать, что такая тактика подготовки беременных к родам (здесь, разумеется, не приводятся обычные обязательные повседневные методы обследования легких, сердца, почек, глазного дна и др.) будет способствовать правильному течению родов.

Тактика, т. е. рациональное ведение родов — это система мероприятий, которые по отдельности или в комплексе могут, а в ряде случаев должны быть использованы для обеспечения наиболее благоприятного исхода родов для матери и ребенка; главное их назначение — предупреждение и своевременное устранение осложнений, угрожающих здоровью и жизни матери, плода, новорожденного.

У беременных с поздним токсикозом — моносимптомным в виде гипертонии или полисимптомным в виде нефропатии, преэклампсии — почти всегда повышено диастолическое артериальное давление. Это явление — особенно неблагоприятный показатель. Brown, Veall, Morris, Osborn и др. установили, что при повышении артериального давления скорость кровотока через материнскую часть плаценты уменьшается в 3 раза, а в миометрии (при тяжелой преэклампсии) — почти в 4 раза. Скорость кровотока обратно пропорциональна высоте диастолического артериального давления (Н. Л. Гармашева); при повышении последнего лишь на 10 мм рт. ст. скорость маточного кровотока уменьшается более чем вдвое. Н. Л. Гармашева полагает, что неблагоприятное влияние на плод токсикозов, как «чистых», так и сочетающихся с гипертоническим синдромом иного происхождения, больше всего зависит, по видимому, от повышения диастолического артериального давления. Этим можно объяснить тот факт, что при токсикозе на фоне гипертонической болезни нередко рождаются дети с явлениями гипотрофии, среди которых частота асфиксии и вну-

тричерепной травмы примерно в 10 раз выше, чем среди детей, родившихся от здоровых матерей, а перинатальная смертность достигает 40—50% (О. Ф. Матвеева, Н. А. Панченко, Б. И. Школьник). При гипотонии у матери частота внутриутробной асфиксии плода также повышается в 3 раза.

Своевременное и эффективное предупреждение внутриутробной асфиксии плода — один из весьма важных компонентов правильной врачебной тактики ведения беременности и родов. В возникновении асфиксии плода и увеличении ее тяжести нередко играет роль непродуманная тактика, в частности неоправданно длительное пассивное ожидание при преждевременном излитии околоплодных вод, отказ от разумных мероприятий по регулированию или усилению родовой деятельности, недооценка полезности систематического дозированного вдыхания в родах кислорода, необходимости предоставления роженице отдыха при затянувшихся родах, дефекты физиопсихопрофилактической подготовки беременной к родам, неоправданный отказ от медикаментозного обезболивания и т. д. Не подлежит сомнению возможность нарушения в родах газообмена в организме как роженицы, так и плода в результате боли и отрицательных эмоций, оказывающих неблагоприятное влияние на нервную, сердечно-сосудистую, дыхательную системы рефлекторным и гуморальным путем. Вот почему боль и отрицательные эмоции обязательно подлежат устранению.

Все сказанное приобретает особую значимость при затяжном течении второго периода родов, при переносенной беременности, у пожилых и старых первородящих, у которых, как известно, и без особых осложнений в родах асфиксия плода бывает значительно чаще, чем у молодых женщин, и наконец, в наибольшей степени — у беременных с поздними токсикозами.

Л. С. Персианинов и его сотрудники (И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова) при изучении кислотно-щелочного равновесия в крови из сосудов пуповины, полученной немедленно после рождения ребенка, до первого дыхания и крика, установили, что даже при нормальном, а тем более при затяжном течении второго периода родов имеется выраженный метаболический ацидоз. В Киевском институте педиатрии, акушерства и гинекологии у беременных с поздними токсикозами исследовали легочный газообмен (методами Уленбрука-Дембо и Белая) и дыхательную функцию крови (по Сеченову-ван Слайку), определяли содержа-

ние кислорода и углекислого газа в артериальной и венозной крови, процент насыщения крови кислородом, процент утилизации кислорода тканями, кислородную задолженность, артерио-венозную разницу по кислороду. Все эти исследования, выполненные нашим сотрудником Л. И. Гутырчик, убедительно показали, что у женщин с тяжелым течением токсикоза перечисленные показатели снижены. Наряду с этим выявлено значительное изменение количества сульфгидрильных групп белка, играющих важную роль в течении и интенсивности окислительно-восстановительных процессов. По мере нарастания тяжести токсикоза сульфгидрильные группы закономерно снижаются, в отдельных особенно тяжелых случаях почти до нуля, а в ходе лечения быстро повышаются. Изменение уровня сульфгидрильных групп опережает клинические проявления токсикоза; показатель этот может быть использован для прогноза заболевания и суждения об эффективности проводимого лечения (Р. А. Белиц, М. И. Руднев).

Приведенные данные свидетельствуют о наличии в организме женщины при позднем токсикозе выраженной гипоксии, метаболического некомпенсированного ацидоза, об истощении щелочных резервов в организме как матери, так и плода, что чревато большой опасностью возникновения тяжелой асфиксии плода и новорожденного. В подобных случаях, наблюдаемых весьма нередко — при затяжном течении родов, перенашивании беременности, токсикозах и ряде других осложнений, — первым и совершенно обязательным мероприятием является широкое применение ингаляций кислорода. На основании собственного опыта и большого числа наблюдений нашего ученика И. Я. Беккермана, а позднее — наших сотрудников Г. К. Степанковской, А. И. Евдокимова и др. мы уже много лет настойчиво рекомендуем кислородопрофилактику и кислородотерапию при беременности и в родах. Мы учитываем при этом не только важнейшую роль кислорода в борьбе с гипоксией матери и плода, но также благотворное влияние кислорода на течение родов как средства болеутоляющего, спазмолитического, улучшающего процессы свертывания крови, повышающего тонус нервной системы, маточной и скелетной мускулатуры, устраняющего утомление. В тактике врача, ведущего роды, особенно осложненные, широкое применение кислорода должно быть одним из наиболее важных мероприятий.

Что касается, в частности, предупреждения и лечения асфиксии плода, то здесь обязательно повторное применение

триады Николаева в ее новом варианте, т. е. в сочетании с эстрогенами или с сигетином (по В. П. Михедко). Необходимость дополнения нашей триады эстрогенами была продиктована тем, что в случаях тяжелого токсикоза (как и при перенашивании, слабости родовой деятельности и др.) всегда имеется выраженная функциональная недостаточность плаценты. Об этом, в частности, свидетельствуют резкое снижение количества выделяемого с мочой эстриола, характерное изменение вагинальных мазков (Т. Д. Фердман), патоморфологические и гистохимические изменения плаценты (Т. Д. Задорожная).

Однако наряду с обогащением крови матери и плода кислородом необходимы также мероприятия, направленные на борьбу с патологическим метаболическим ацидозом — введение в вену матери 100—250 мл 5% раствора бикарбоната натрия с глюкозой (Л. С. Персианин, Г. М. Савельева).

В случае рождения плода в состоянии асфиксии ему сразу вводят в пуповинную вену (путем пункции или через полиэтиленовый катетер) 10—25 мл 5% раствора бикарбоната натрия и 10 мл 10% раствора глюкозы (Л. С. Персианин).

Разумеется, акушер обязан уметь лечить асфиксию. Но еще важнее уметь предупреждать ее возникновение, а для этого необходимо своевременно выявлять, устранять, лечить те патологические состояния матери, те осложнения беременности и родов, которые могут вести к асфиксии плода. К таким патологическим состояниям относятся: поздние токсикозы, затяжные роды на почве слабости или дискоординации родовой деятельности, тазовое предлежание, некоторые внутренние заболевания (ревмокардит, гипертоническая болезнь, гипотонический синдром). Частные рекомендации по предупреждению и лечению указанных осложнений неоднократно публиковались в работах наших и других авторов. Здесь мы напомним основные установки, которых следует придерживаться врачу, наблюдающему беременную и ведущему роды.

1. Систематическое наблюдение за состоянием внутритробного плода с помощью аускультации сердечных тонов, фонокардиографии, электрокардиографии, определения содержания эстриола и щелочной фосфатазы в моче и в сыворотке крови.

2. Систематическое повторное вдыхание матерью кислорода. Следует, однако, помнить, что высокая концентрация кислорода может вести к спазму плацентарных сосудов и потому не должна применяться.

3. В случае подозрения на возможность асфиксии или при

явной угрозе ее — применение триады Николаева в сочетании с эстрогенами или си этином.

4. При наличии данных о замедленном, затрудненном раскрытии шейки матки вследствие спазма или ригидности — применение спазмолитических средств (апрофен, тифен, диколин), которые рекомендуется вводить непосредственно в толщу передней губы шейки матки в сочетании с лидазой (64—128 ед.). Последняя, разрыхляя ткани и повышая их проницаемость, делает их более податливыми и способными к растяжению, усиливает и удлиняет действие спазмолитических средств и в известной степени усиливает сократительную деятельность матки (И. Н. Рембез). Наряду с этим лидаза увеличивает эластичность и растяжимость плодных оболочек и предохраняет околоплодный пузырь от преждевременного или раннего разрыва. Поэтому, как показал М. П. Рудюк, применение лидазы особенно показано и эффективно у пожилых первородящих.

5. В случаях затяжного течения родового акта на почве первичной слабости или дискоординации родовой деятельности — воздействие на шейку спазмолитиками (как указывалось выше), на тело матки — стимуляторами (по Л. В. Тимошенко), на маточно-плацентарное кровообращение для быстрого его усиления — эстрогенами. Последние вводятся внутримышечно вместе с 1 мл наркотозного эфира (по И. Я. Беккерману). Указанные средства, примененные в комплексе, дополняют и повышают эффективность друг друга, оказывая благоприятное влияние как на матку, так и на плод (благодаря улучшению маточно-плацентарного кровообращения). Если к этому добавить многостороннее полезное действие усиленного снабжения организма роженицы кислородом, можно признать, что рекомендуемый комплекс мероприятий вполне оправдан как важный компонент тактики ведения родов при слабости родовой деятельности.

6. Те же мероприятия обязательны при ведении запоздалых родов. Однако в виду возможности наличия инактивирующего маточную мускулатуру избытка прогестерона в организме роженицы следует дополнительно применять в качестве стимулирующего средства прозерин, который надежно устраняет тормозящее маточную мускулатуру действие прогестерона (И. Я. Беккерман).

При перенашивании особое значение приобретают меры профилактики ante- или интранатальной гибели плода. Наша сотрудница Г. К. Степанковская с помощью фонокардиогра-

фии установила, что при перенашивании беременности на 2 недели имеются незначительные отклонения в сердечной деятельности плода, которые простой аускультацией уловить почти невозможно; при сроке беременности свыше 42 недель отмечаются резкие нарушения частоты, ритма, амплитуды сердечных сокращений, шумы, раздвоение тонов. При более легких нарушениях хороший эффект дает триада Николаева, в более тяжелых случаях триада в первоначальной прописи нередко оказывается недостаточной; дополненная же эстрогенами, она часто улучшает состояние плода. В случае тазового предлежания, при котором, как известно, весьма высок процент перинатальной смертности, следует осуществлять профилактические мероприятия, соответствующие комплексы гимнастических упражнений для исправления положения плода, или наружный профилактический поворот на головку на 34—36-й неделе беременности. При сохранившемся тазовом предлежании необходимы бережное консервативное ведение родов с применением кольпёринтера для сохранения плодного пузыря, спазмолитиков, лучше в сочетании с лидазой, своевременная стимуляция родовой деятельности по Л. В. Тимошенко, повторное применение триады Николаева с эстрогенами, пудендальная анестезия новокаином с лидазой для возможно более полного расслабления тазового дна, в случае необходимости — перинеотомия. Важное значение имеет обогревание рождающихся частей тела плода; желательнее не извлекать плод, не прилагать никакой силы, только регулировать его продвижение. В случае рождения плода в состоянии асфиксии показаны введение в пуповинную вену щелочного раствора и все обычные способы реанимации.

COMMON QUESTIONS OF TACTICS OF A DOCTOR IN SOME COMPLICATIONS DURING PREGNANCY AND LABOR

A. P. NIKOLAYEV (Kiev, USSR)

Summary

The author proposes a group of measures, which help to maintain the health of mother and secure optimal conditions for the foetus in unfavourable obstetrical cases, as mother infections, rhesus conflict, diabetes, hypotonic syndrome, late toxycosis. According to the author's opinion, the most important measures are the following: systematic control of the foetal condition using E.C.G., F.C.G., the estimation of estriol, alkaline phosphatase in blood serum, the use of Nikolayev triad with estrogens or sigetin as a prophylactic and therapeutic measure in asphyxia. The use of spasmolytic substances in labor, proserine in delayed pregnancy.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

М. А. ПЕТРОВ-МАСЛАКОВ
(Ленинград)

В борьбе с перинатальной смертностью советское здравоохранение добилось больших успехов. Однако показатели перинатальной смертности, несмотря на все более совершенные методы обслуживания беременных, рожениц и новорожденных, снижаются недостаточно быстро.

Основная причина состоит в недостаточной осведомленности в вопросах физиологии и патологии плода, многие авторы полагают, что плод всегда получает от матери все необходимое для его формирования и роста. Однако это положение не всегда правильно. Как показывает клинический опыт, плод к моменту родов иногда находится в таком состоянии, когда рождение для него является непосильной нагрузкой. На вскрытии при этом обычно находят изменения, свидетельствующие об асфиксии или родовой травме, хотя часто клинически предпосылок к этому не выявлялось. Кроме того, асфиксия и родовая травма являются лишь конечным этапом того патологического состояния, которое возникло у плода в результате неполноценности или физиологической незрелости важнейших его органов и систем (нервной, эндокринной, дыхательной и пр.), обусловленной генетическими особенностями, заболеваниями матери, отрицательным воздействием внешних факторов и др.

Наиболее часто у ребенка оказываются несостоятельными именно те органы и системы, которые в какой-то степени были поражены у матери (Б. Н. Клоссовский и др.).

Фактором, задерживающим выяснение истинных причин перинатальной гибели детей, является стремление некоторых

авторов рассматривать причины мертворождаемости и ранней детской смертности только в патологоанатомическом или только в клиническом аспекте. Попытки сопоставления причины гибели плода и новорожденного с основной патологией матери (Б. В. Кулябко и др.) еще не нашли должного развития.

Ю. В. Гулькевич и Т. С. Рабцевич указывают, что болезни матери явились причиной «антенатальной смертельной асфиксии» в 45,3% случаев, патология пуповины — в 17,9% и т. д. Но механизм развития асфиксии у плода может быть различным в зависимости от причины, которая вызвала это состояние. Очевидно, что асфиксия у плода, мать которого страдает токсикозом, будет развиваться по иному механизму, чем у плода, мать которого больна пороком сердца или диабетом.

Отсутствие дифференцированной оценки причин перинатальной гибели детей, а также критериев, позволяющих определять все особенности развития асфиксии с учетом состояния здоровья матери, приводит к тому, что все причины перинатальной смерти сводят к относительно небольшому ряду состояний плода или новорожденного.

По данным ВОЗ, причинами гибели плодов и новорожденных являются всего 7 патологических состояний: асфиксия (21,4%), мацерация (20,5%), пороки развития, несовместимые с жизнью (17,6%), внутричерепные травмы (10,8%), недоношенность (10,0%), инфекция (4,7%), резус-несовместимость (4,0%).

Если учесть целую гамму иммунологических особенностей людей, можно думать, что многие причины перинатальной смерти все еще остаются полностью или частично не раскрытыми.

Выявление истинных причин гибели детей в родах, по-видимому, возможно только тогда, когда будут вскрыты все механизмы, обеспечивающие развитие плода при нормальном и патологическом состоянии матери, и все факторы, которые повреждают эти механизмы.

Изучение секционных данных центральной прозектуры при Институте акушерства и гинекологии АМН СССР за последние 5 лет и сопоставление этих данных с особенностями течения беременности и родов показали, что одной из наиболее частых причин ante- и интранатальной смерти плодов являются поздние токсикозы беременных.

Вместе с тем при статистическом анализе материалов женской консультации № 30 Ленинграда за последние 10 лет (1958—1967), проведенном нашим сотрудником И. И. Климец,

было установлено, что современные методы профилактики значительно снижают только частоту отеков и эклампсии и сравнительно мало влияют на заболеваемость нефропатией. Оказалось, что частота отеков беременных снизилась в 1963—1967 гг. по сравнению с 1958—1962 гг. с 2,2 до 1,5%, а частота эклампсии — с 0,2 до 0,07%; в то же время частота нефропатий остается примерно на одном и том же уровне (3,4 и 3,1%).

Из 928 плодов, погибших антенатально в 1967 г., 29,9% погибли от асфиксии, обусловленной в основном нефропатией.

В группе интранатально погибших детей токсикозы беременных явились причиной асфиксии и гибели детей в родах так же в значительном проценте случаев (8,2). Если к этому прибавить, что антенатальная гибель детей, зависящая от преждевременной отслойки плаценты, колеблется в пределах 10—15% и чаще всего возникает при поздних токсикозах, то из общей потери детей в родах 40—50% можно связать с токсикозами беременных. Это свидетельствует о том, что проблема токсикозов беременных остается весьма актуальной.

Большое значение в снижении показателей перинатальной смертности имеет изучение важнейших вопросов, связанных с преждевременным прерыванием беременности.

Значительное место в структуре перинатальной смертности стали занимать пороки развития, удельный вес которых, по видимому, возрастает. Это особенно заметно среди умерших доношенных новорожденных. Поэтому борьба с аномалиями развития плода имеет огромное практическое значение.

Среди причин, вызывающих пороки развития (радиация, влияние вредных производственных факторов, алкоголизм родителей и др.), известную роль играют фармакологические агенты. Свидетельством этого является трагическая история с талидомидом. Проведенный нами совместно с М. А. Репиной анализ показал, что из 505 женщин, родивших 506 детей с врожденными аномалиями развития, 76,6% принимали во время беременности (не только по назначению врача, но и в порядке самолечения) различные фармакологические препараты, в том числе высокоактивные антибиотики и сульфаниламиды. Каждая женщина, родившая физически неполноценного ребенка, в среднем принимала 6 и более различных фармакологических средств.

При специальном статистическом анализе данных, полученными нами с помощью счетно-вычислительного устройства, установлено наличие достоверной связи между применением

антибиотиков в I триместре беременности и уродствами центральной нервной системы ($P < 0,05$) и желудочно-кишечного тракта. В значительном проценте случаев выявлена достоверная связь между различными аномалиями развития и применением препаратов группы опия и в наибольшем проценте случаев — между аномалиями развития и применением прогестерона (как в первую, так и во вторую половину беременности). Возможно, что прогестерон и опий в ряде случаев могут оказывать тератогенное действие. Поэтому назначение лекарственных средств беременным должно проводиться по показаниям; следует применять только такие препараты, которые не могут оказать неблагоприятное действие на развитие плода и новорожденного.

Среди причин перинатальной смертности значителен удельный вес инфекций. Смерть новорожденного наступает часто от пневмонии, которая иногда, начавшись внутриутробно, вызывает резко выраженное гипоксическое состояние в момент рождения и в первые 1—2 дня жизни приводит к гибели ребенка. Причиной этих пневмоний в большинстве случаев является стрептококковая инфекция матери, которая часто носит скрытый характер. Из других причин перинатальной смерти следует указать на гемолитическую болезнь плода и новорожденного (7—8%), гиалиновые мембраны (5—6%) и др.

Однако очень часто, несмотря на тщательный клинический и патологоанатомический анализ, истинную причину гибели плода и новорожденного установить не удается (до 26—47% случаев). Это свидетельствует о несовершенстве наших знаний.

Существенную роль в дальнейшем снижении перинатальной смертности может играть усовершенствование системы охраны здоровья матери и ребенка. Особого внимания требует охрана здоровья женщин в ранние сроки беременности (до 12 недель).

Серьезное внимание должно быть уделено улучшению качества работы женских консультаций. Обследование и наблюдение беременных в женских консультациях должны предусматривать не только использование общепринятых мероприятий (регулярное наблюдение за динамикой веса, измерение артериального давления, анализы мочи и крови), но и повсеместное определение резус-принадлежности, установление динамики титра антител, тщательное выяснение причин недонашивания и т. д. Ряд женщин нуждается в детальном обследовании еще до наступления беременности или в ранние ее сроки.

Больше внимания должно уделяться большим эндокринными заболеваниями, в частности сахарным диабетом и скрытыми формами диабета. Полученные нами данные показывают, что беременность часто способствует проявлению скрытой формы диабета. Своевременное выявление диабета и тщательная регуляция углеводного обмена с первой половины беременности часто обеспечивают благоприятный исход беременности и способствуют снижению перинатальной смертности.

Снижение показателей перинатальной смертности неразрывно связано с осуществлением обширных программ, направленных на дальнейшее укрепление здоровья населения нашей страны в целом. Существенную роль здесь должно сыграть правильное физическое воспитание девочек с раннего возраста.

Мощным фактором воздействия на течение беременности, а следовательно, и на уровень перинатальной смертности является рациональное дифференцированное питание женщин в зависимости от срока и особенностей течения беременности. Наличие протеинемии, усиливающейся к концу беременности и особенно выраженной при поздних токсикозах, свидетельствует, что беременная нуждается прежде всего в полноценном белковом питании и в меньшей степени в углеводном.

К числу профилактических мероприятий, направленных на обеспечение хорошего состояния плода, следует отнести полноценное лечение наиболее распространенных инфекций у беременных. Специальное обследование 682 женщин, перенесших грипп, ангину, острый катар верхних дыхательных путей и т. п., показало, что у них значительно чаще, чем в контрольной группе, были преждевременные роды и асфиксия у детей. Перинатальная смертность в этой группе достигла 19,6% (А. А. Додор).

В настоящее время целесообразно создание в крупных городах специальных центров по борьбе с гемолитической болезнью, которые обеспечивали бы проведение комплекса профилактических, диагностических и лечебных мероприятий, начиная с ранних сроков беременности, а также центры специализированной хирургической помощи новорожденным.

При современном состоянии хирургической техники около 20% тяжелых уродств новорожденных, диагностируемых в первую неделю жизни, могут быть устранены. С усовершенствованием методики операций число дефектов физического развития, успешно устраняемых хирургическим путем, несомненно, возрастет.

Желательно расширить специализированные стационары

для детей, перенесших внутричерепную травму и тяжелую асфиксию. Эти лечебные учреждения должны быть оснащены подобно нейрохирургическим отделениям для взрослых.

Следует особо остановиться на важнейших вопросах реанимации новорожденных. Становление дыхательной функции у новорожденного — процесс сложный; течение его определяется состоянием легочной ткани и дыхательных путей, парциальным напряжением кислорода и углекислого газа в легочных сосудах, состоянием сети капилляров, полноценностью сердца, крупных сосудов и дыхательной мускулатуры, достаточным давлением крови в сосудах, необходимым для перфузии крови в наиболее важных участках организма, и, наконец, зрелостью дыхательного центра (П. К. Анохин, Н. Л. Гармашева, В. И. Бодяжина, А. П. Николаев, Л. С. Персианинов и др.).

Только при полной координации всех звеньев этой сложной системы и при наличии в организме готовности соответствующих энзиматических процессов возможно нормальное осуществление дыхательной функции новорожденного. Неполюценность всей системы регуляции дыхания или отдельных ее звеньев приводит к развитию гипоксического состояния, степень и последствия которого определяются характером повреждения и функциональной значимостью поврежденного звена.

На становление дыхательной функции новорожденного могут влиять наследственные факторы, различные заболевания матери, вредные факторы внешней среды, внутриутробные инфекции плода и т. д. Таким образом, в основе асфиксии плода и новорожденного всегда лежит какой-то патологический процесс, приводящий к нарушению метаболизма в организме плода. Следствием этого являются изменения газообмена (гипоксия), гиперкапния и ацидоз. Клинические наблюдения показывают, что для исхода гипоксии существенное значение имеет быстрота наступления гипоксического состояния, а также сочетание гипоксии с нарушением мозгового кровообращения.

Все эти факторы необходимо учитывать при определении прогноза асфиксии у родившегося ребенка. Трудность более или менее точной оценки этого состояния усугубляется тем, что мы еще не располагаем методиками, которые позволили бы оценить степень поражения центральной нервной системы ребенка и функциональную полноценность компенсаторных систем, обеспечивающих нормализацию его состояния.

Некоторые диагностические возможности создало внедрение в практику электроэнцефалографических исследований внутриутробного плода и новорожденного в сочетании с ЭКГ, ФКГ и некоторыми биохимическими тестами.

Следует также учитывать, что тяжесть поражения организма ребенка, родившегося в состоянии асфиксии, в значительной степени зависит от общей длительности асфиксии до и после рождения. Между тем нередко оценивают лишь продолжительность асфиксии после рождения. В связи с этим нам представляется целесообразным дополнить оценку состояния ребенка по системе Апгар. Эту оценку мы предлагаем выражать дробью, в числителе которой указывается показатель по шкале Апгар, а в знаменателе — две величины, одна из которых — длительность состояния асфиксии до рождения (А), другая — длительность асфиксии после рождения (Б). Обе величины выражаются в условных единицах. Таким образом, получается следующее выражение: $\frac{\text{число Апгар}}{А+Б}$. По-

лучаемый коэффициент может быть использован в качестве дополнительного критерия в оценке состояния новорожденного (см. таблицу).

Таблица

Соотношение между величиной коэффициента и состоянием новорожденных

Коэффициент	Число наблюдений	Здоровые дети		Больные дети			
				всего		умерло	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
7 и более	2777	2721	98	56	2,0	4	7,1
6—4	148	128	86,5	20	13,5	3	15
3—1	274	225	82,0	49	18	8	16,3
0,99—0,5	30	18	60	12	40	3	25,0
0,49—0,1	21	4	10	17	81	5	28,5
Итого . . .	3250	3096	95,3	154	4,7	23	15,0

Проведенное в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР сопоставление величины вычисленного таким образом коэффициента с дальнейшим состоянием новорожденного поз-

волило установить определенную закономерность: с уменьшением коэффициента, т. е. с увеличением длительности не только постнатальной, но и интранатальной асфиксии, исход для ребенка ухудшается. Так, при коэффициенте 7 и более из числа детей, перенесших асфиксию, в дальнейшем заболело 2,0% и умерло 7,0%. При коэффициенте 0,49—0,1 почти у всех детей в дальнейшем отмечались расстройства дыхательной функции, а 28,5% из них умерли.

Таким образом, предложенный нами метод оценки состояния новорожденных имеет известное прогностическое значение.

Актуальной задачей является разработка мер профилактики внутриутробной асфиксии, эффективных способов ее лечения и выхаживания детей, перенесших асфиксию.

Необходимо уделить большое внимание раннему определению степени поражения центральной нервной системы новорожденного, применяя для этого самые современные электрофизиологические, биохимические и другие методы исследования.

Для профилактики асфиксии следует в первую очередь проводить своевременное лечение различных осложнений беременности и сопутствующих заболеваний. Существенная роль принадлежит оценке состояния внутриутробного плода на основании современных методов исследования и применению средств борьбы с внутриутробной асфиксией (триада Николаева, сигетин, введение растворов щелочей). Заслуживает внимания раннее применение масочного или аппаратного дыхания (по показаниям), необходимо усовершенствование аппаратного дыхания (в отношении объема вводимого воздуха, его давления, ритма, соотношения фаз вдоха и выдоха, содержания кислорода, автоматизации дыхания и т. д.). Требуется дальнейшая разработка и внедрение в практику новых методов борьбы с последствиями перенесенной гипоксии (применение плазмы, аминокровина, фибринолизина, протеолитических ферментов, создание специальных аппаратов для экстракорпорального кровообращения и барокамер для оживления новорожденных).

В заключение следует отметить, что проблема перинатальной смертности давно перестала быть только проблемой мертворождаемости и ранней детской смертности. Она приобрела в настоящее время большую социальную и биологическую значимость и для ее решения наряду с практическими меро-

приятными необходимы углубленные теоретические исследования, направленные на изучение взаимоотношений между организмом матери и плода.

SOME PROBLEMS OF PERINATAL MORTALITY

M. A. PETROV-MASLAKOV (Leningrad, USSR)

S u m m a r y

The paper discusses different aspects in the problem of perinatal mortality.

A significant place in the structure of perinatal mortality occupy the toxicosis of pregnancy, defects of growth, infections, haemolytic disease of fetus and the new-born, hyaline membranes. In 26—47 per cent of cases the establishment of the actual cause of fetal and new-born mortality is impossible.

The author describes the following measures which are directed to secure a good condition of the fetus i. e., improvement of the work of women consultation out-patients, treatment of the most widespread infections in pregnant women, rational nutrition, control on the use of medicaments in pregnancy etc.

The problem of perinatal mortality has in modern time received social and biological meaning, and for its solution we need deep theoretic researches directed to study the interrelation between the mother and fetal organism.

О ПРОНИЦАЕМОСТИ ПЛАЦЕНТЫ (ПЛАЦЕНТАРНЫЙ БАРЬЕР)

В. И. БОДЯЖИНА,
А. П. КИРЮЩЕНКОВ
(Москва)

Под плацентарным барьером подразумевается совокупность морфологических и функциональных свойств плаценты, определяющих ее способность регулировать проникновение различных веществ из крови матери в организм плода и в обратном направлении. Плацента способствует переходу от матери к плоду различных веществ, необходимых для его роста и развития. В то же время через плаценту в кровь матери поступают продукты обмена плода.

Установлена способность плаценты тормозить или задерживать переход некоторых веществ от матери к плоду и в обратном направлении. Так, бром переходит от матери к плоду быстрее, чем от плода к матери; кураре от матери к плоду не переходит совсем, но проникает в обратном направлении. Фтор, наоборот, переходит к плоду, но не проникает из организма плода в кровь матери; трипановый синий и конго красный через плаценту не проникают совсем.

На основании приведенных, а также других многочисленных данных считают, что плацента, способна защищать организм плода от неблагоприятного действия некоторых токсичных продуктов обмена матери и веществ, случайно попавших в организм беременной. По мнению Л. С. Штерн, плацентарный барьер в функциональном отношении имеет сходство с гемато-энцефалическим барьером, который регулирует проникновение веществ из крови в спинномозговую жидкость. Действительно, плацента в период внутриутробной жизни заменяет плоду недостающие функции недоразвитого гемато-эн-

цефалического барьера и предохраняет его нервные центры и весь организм от воздействия токсических агентов, которые могут находиться в крови матери. Однако в отличие от гемато-энцефалического барьера с его избирательной проницаемостью, обеспечивающей переход различных веществ только в одном направлении (из крови в спинномозговую жидкость), плацентарный барьер регулирует переход веществ и в обратном направлении, т. е. от плода к матери. В связи с этим защитная функция плаценты распространяется не только на плод, но и на организм матери.

Плацентарный барьер существенно отличается от гемато-энцефалического также тем, что пограничные клеточные мембраны плаценты участвуют в обмене двух самостоятельных организмов.

Необходимо отметить, что защита плода от проникновения токсичных веществ и других повреждающих агентов осуществляется плацентой в ограниченных пределах (В. Н. Колпиков). Достаточно указать, что через плаценту относительно быстро проникают наркотики, алкоголь, никотин, гемолитические яды, ртуть, мышьяк и многие другие токсические соединения. Плацента оказалась также проницаемой для многочисленных возбудителей инфекционных заболеваний. Таким образом, барьерная функция плаценты ограничена.

Согласно теории Cunnigham, трансплацентарный переход веществ, постоянно находящихся в крови матери и попавших в нее случайно, подчиняется различным законам. Переход газов, белков, жиров, углеводов, витаминов, гормонов, солей и других веществ, постоянно присутствующих в крови матери, регулируется достаточно точными механизмами, образовавшимися в плаценте в процессе фило- и онтогенетического развития. К веществам, случайно попавшим в материнский организм, избирательная функция плаценты приспособлена в меньшей степени, в результате чего большинство чужеродных веществ может почти беспрепятственно переходить от матери к плоду.

В настоящее время существует ряд теорий, пытающихся объяснить закономерности трансплацентарного обмена. Первоначально полагали, что переход различных веществ от матери к плоду и в обратном направлении осуществляется за счет простых физико-химических процессов — осмоса и диффузии. Однако в настоящее время такой механизм доказан лишь для небольшого числа веществ (кислород, углекислота, наркотические газообразные соединения и некоторые другие).

Трансплацентарный переход большинства других органических и неорганических веществ регулируется иными, значительно более сложными механизмами.

В свое время в литературе широко обсуждался вопрос о значении молекулярного веса для перехода различных веществ от матери к плоду. Согласно сводным данным, обобщенным Споеск, вещества с молекулярным весом до 600 сравнительно легко проникают через плаценту, в то время как для веществ с молекулярным весом более 1000 плацента почти непроницаема. Однако данная закономерность не носит универсального характера. Так, некоторые вещества с высоким молекулярным весом (тироксин, вазопрессин) сравнительно быстро переходят через плацентарный барьер. Исследованиями последнего времени показано, что контрастное вещество триопак-400 с молекулярным весом 578 895 способно проникать от матери к плоду (Lampre с соавторами). Трудно также объяснить с позиций мембранной теории различные концентрации в крови матери и плода многих важнейших веществ и соединений. Так, в крови матери в более высокой концентрации содержатся общие белки, липоиды, нейтральные жиры, глюкоза, витамины А и Е, а в крови плода больше альбуминов, гамма-глобулинов, аминокислот, неорганического фосфора, калия, кальция, витаминов В₁, В₁₂, С и некоторых других веществ (Needham).

Степень и скорость перехода через мембраны плацентарного барьера большинства органических веществ зависит от степени их ионизации. Мауер с соавторами, Brodie с соавторами показали, что ионизированные частицы с трудом проникают через плаценту. Плацентарный барьер оказался в основном легко проходим для недиссоциированных или неионизированных соединений. Переход различных чужеродных веществ зависит не только от степени ионизации молекул, но и от их растворимости в липидах. Неионизированные соединения, хорошо растворимые в липидах, сравнительно быстро проникают через плаценту и другие биологические мембраны, в то время как слабо диссоциированные и плохо растворимые в жирах препараты переходят через плаценту медленно и в ограниченном количестве (теория липидного барьера).

Процессы трансплацентарного обмена в значительной степени зависят от функциональной активности клеток хориального эпителия. В плаценте обнаружены многие ферменты, расщепляющие углеводы, белки, жиры, а также дыхательные ферменты. При активном участии ферментных систем плацен-

ты совершается переход к плоду всех основных питательных веществ. Белки крови матери расщепляются в плаценте на различные аминокислоты и используются затем плодом как пластический материал для построения его органов и тканей. Характерно, что переход аминокислот от матери к плоду почти не зависит от осмотического давления по обе стороны плацентарной мембраны. Ворсины плаценты обладают способностью активно усваивать аминокислоты, несмотря на их относительно низкую концентрацию в крови, циркулирующей в межворсинчатых пространствах. Велика роль плаценты и в формировании пассивного врожденного иммунитета. Антитела, имеющие белковую природу, особенно усиленно начинают переходить к плоду во второй половине беременности; при этом некоторые антитела содержатся в фетальной крови в более высокой концентрации, чем в крови матери.

Плацента участвует в расщеплении жиров, синтезе жирных кислот и холестерина. Однако липиды плода имеют несколько иной химический состав, чем липиды матери. Это, безусловно, связано с активной функцией плаценты в синтезе продуктов жирового обмена.

В плаценте обнаружено большое количество гликогена, который представляет собой, по-видимому, эндогенный продукт обмена плаценты, а не вещество, транспортируемое к плоду. Трансплацентарный переход глюкозы на основании современных данных нельзя рассматривать как следствие простой диффузии.

Значительно меньшее распространение получила теория, согласно которой трансплацентарный обмен осуществляется с помощью особых «молекул-носительниц». Полагают, что некоторые вещества переходят от матери к плоду посредством молекул липидов и белков, находящихся в плаценте. Наконец, в отдельных случаях ряд веществ проникает, по-видимому, через микроскопические дефекты плацентарной ткани.

Таким образом, механизм перехода различных веществ через плаценту человека является весьма сложным и еще недостаточно изучен.

Морфологическим субстратом плацентарного барьера является эпителиальный покров ворсин и эндотелий капилляров плода. Синцитий и цитотрофобласт, составляющие эпителиальный покров ворсин, принимают активное участие в резорбции, ферментативном расщеплении и синтезе многих весьма сложных соединений. Wislocki и Benett и другие авторы полагают, что барьерные функции эпителиального покрова ворсин

обусловлены ядрами, митохондриями, лизосомами и другими видами структурных клеточных элементов. Изучение ультраструктуры плаценты (А. Я. Красильникова) позволяет считать, что наибольшей функциональной активностью обладают ультраструктуры синцития. В синцитии осуществляется синтез таких сложных веществ, как липиды и белки. В противоположность синцитию цитотрофобласт обладает меньшей функциональной активностью.

Электронномикроскопическими исследованиями установлено, что клетки цитотрофобласта не образуют сплошного слоя даже в начале беременности, вследствие чего в ряде участков синцитий соприкасается непосредственно с базальной мембраной. Это свидетельствует о возможности перехода веществ к плону минуя цитотрофобласт.

Проницаемость плацентарного барьера изменяется с течением беременности, что связано с морфологическими и функциональными изменениями плаценты (Е. С. Биргер; Kriegel, и др.). По мере развития беременности в плаценте возникают явления так называемого физиологического старения. Это выражается в уплотнении коллагеновых волокон стромы ворсин, утончении базальной мембраны, появлении фибриноидного вещества и развитии признаков эндо- и периаартериита плодовых сосудов. Однако, несмотря на явления физиологического старения, проницаемость плаценты возрастает вплоть до 32—35-й недели беременности (Spoesck). Постепенное повышение проницаемости плаценты связано с тем, что адсорбционная поверхность ворсин продолжает увеличиваться вплоть до срока родов главным образом за счет прогрессивного роста числа вновь образованных ворсин. Со второй половины беременности происходит постепенное исчезновение цитотрофобласта и истончение синцития, вследствие чего толщина плацентарной мембраны уменьшается с 25 мк в начале беременности до 2—6 мк в конце ее. В синцитии образуются особые отверстия — пробелы (К. П. Улезко-Строганова). В строме ворсин хориона с увеличением срока беременности уменьшается количество высокополимерных мукополисахаридов, что приводит к повышению проницаемости (Л. П. Черемных). Изучение субмикроскопического строения плаценты также свидетельствует об ускорении течения обменных процессов между организмом матери и плода в конце беременности.

Необходимо отметить, что проницаемость плаценты во второй половине беременности увеличивается не ко всем веществам, вводимым в организм матери. Е. С. Биргер, Е. С. Бир-

гер и М. Афанасьев в экспериментальных и клинических исследованиях установили повышенную проницаемость плаценты к бромистому и йодистому натрию в начале беременности. Аналогичные данные приводятся в литературе и в отношении фтора (Л. С. Штерн). Можно предположить, что повышенное поступление к плоду некоторых лекарственных веществ или отдельных элементов в ранние сроки беременности зависит не столько от степени проницаемости плаценты, сколько от способности плода избирательно накапливать в определенные периоды внутриутробного развития различные вещества. В пользу такого предположения свидетельствуют наблюдения, выявившие, что ускоренный трансплацентарный переход кальция во второй половине беременности связан не только с более высокой проницаемостью плаценты, но и с повышенными потребностями плода в этом элементе.

Барьерная функция плаценты проявляется только в физиологических условиях. При воздействии патологических факторов (токсины, алкоголь, окись углерода и др.) барьерная функция плаценты нередко нарушается, и она становится проницаемой для таких веществ, которые в обычных условиях через плаценту не проходят (Э. С. Лошкина и Р. Р. Фальк).

Расстройства кровообращения и дистрофические изменения в плаценте, возникающие при инфекционных заболеваниях, также могут вызывать нарушение барьерной функции плаценты. Т. В. Борима показал, что при гриппе и активном туберкулезе легких изменяются основные свойства аргирофильной субстанции плаценты, в результате чего увеличивается проницаемость этого органа для микроорганизмов и их токсинов.

Процессы обмена между организмом матери и плода определяются состоянием плаценты, однако функция этого органа зависит от деятельности важнейших систем организма беременной. Исследования Н. Л. Гармашевой и ее сотрудников показали, что во время беременности возникает сложная система связи между организмом матери и плода. Эта система не ограничивается плацентой, хотя последняя занимает в ней центральное место. В систему включаются рецепторные аппараты матки и плода, возбуждение которых вызывает ответные рефлекторные реакции, способствующие регуляции обмена веществ между матерью и плодом.

Регуляция обмена связана преимущественно с деятельностью центральной нервной системы матери. М. Я. Субботин в эксперименте обнаружил повышение проницаемости плацен-

ты к таким веществам (трипановый синий), которые в обычных условиях, без декортикации животных, через плаценту не проникают.

Наряду с рефлекторными реакциями на проницаемость плацентарного барьера большое влияние оказывают гормональные воздействия. Установлено, что некоторые гормоны способны изменять проницаемость клеточных мембран плаценты. По данным Quinto с соавторами, кортизон обладает способностью снижать проницаемость плаценты к аминокислотам. Противоположное действие оказывают белки и коллоиды при предварительном введении глюкокортикоидов (Schurmans).

Наибольшее практическое значение имеет изучение особенностей трансплацентарного перехода лекарственных веществ и возбудителей различных пренатальных инфекций, поскольку именно при этих воздействиях чаще всего происходит поражение эмбриона и плода.

Согласно данным литературы, плацента человека проницаема почти для всех веществ, применяемых в акушерской практике. Через плаценту переходят опиум, морфин, хлоралгидрат, эфир, хлороформ, закись азота, барбитураты, снотворные, салицилаты, хинин, аминазин, серноокислый магний, новокаин, витамины, антибиотики, сульфаниламиды, эстрогены, прогестины, гонадотропный и тиреотропный гормоны, глюкокортикоиды и многие другие препараты. Не проникают через плаценту, по-видимому, в связи с высоким молекулярным весом, инсулин и гепарин (Skoupy с соавторами). Аналогичными свойствами обладают миорелаксанты типа сукцинилхолина. Moga и Kvisselgad показали, что трансплацентарному переходу миорелаксантов этого вида препятствует высокое содержание в плаценте холинэстеразы.

Некоторые препараты (эфир, трилен, барбитураты, антибиотики, сульфаниламиды и др.) сравнительно быстро проникают через плаценту, но выводятся из организма плода относительно медленно. В результате в организме плода могут создаваться высокие концентрации этих препаратов, что может обусловить токсическое действие.

Плацента человека проницаема для многих вирусов и микробов (Flatt и др.). Доказан трансплацентарный переход вирусов краснухи, кори, натуральной и ветряной оспы, полиомиелита, гепатита, энцефалита, стрепто- и стафилококков, туберкулезных бактерий, некоторых видов спирохет, возбудителей бруцеллеза, малярии, листериоза, токсоплазмоза и неко-

торых других микроорганизмов. Для осуществления трансплацентарной передачи возбудителей инфекции необходимо, чтобы микроорганизмы в течение определенного, нередко длительного, времени циркулировали в межворсинчатых пространствах матки. Другим важным фактором, обуславливающим проникновение инфекции в организм плода, является деструкция тканей плаценты. Однако некоторые микроорганизмы обладают способностью попадать в кровоток плода путем воздействия на эпителиальный покров ворсин с помощью особых ферментов (коллагеназа, стрептокиназа, гиалуронидаза и др.).

Следует учесть, что доказать трансплацентарную передачу инфекции часто бывает трудно. Достоверным свидетельством пренатального заражения плода через плаценту может служить обнаружение в этом организме, а также в органах и тканях погибшего плода специфических изменений, присущих данному инфекционному заболеванию. Внутриутробная смерть плода при инфекционном заболевании матери и наличие неспецифических изменений в тканях и органах плода не позволяют сделать вывод о трансплацентарной передаче возбудителей инфекции.

В заключение необходимо отметить, что барьерная функция плаценты, несмотря на многочисленные клинические и экспериментальные исследования, изучена недостаточно. Дальнейшие исследования в этом направлении помогут выяснить основные закономерности трансплацентарного обмена при физиологической и патологической беременности.

THE PLACENTAL BARRIER

V. I. BODYAZHINA, A. P. KIRYUSCHENKOV (Moscow, USSR)

Summary

The paper is devoted to the most important questions of transplacental metabolism between the mother and foetal organisms. There is given an analysis of the modern theories of placental penetration. The authors pay attention to the fact that human placenta has not full penetrating properties to such kind of substances which all the time circulate in mother blood. Placenta has relatively high penetration in regard to substances which fall in mother blood accidentally. To this kind of substances are referred drugs, pathogenic organisms, toxins etc. Only some drug preparations (heparin, insulin, short acting muscle relaxants) do not pass through the placenta. The paper includes in detail data of electronmicroscopic study of the placenta, received in the All-Union scientific-research institute of obstetrics and gynecology.

Литература

- Биргер Е. С. Акуш. и гин., 1937, 9.
Биргер Е. С., Афанасьев М. Бюлл. exper. медицины, 1937, 9, 289.
Борима Т. В. Акуш. и гин., 1953, 1, 48.
Гармашева Н. Л. В кн.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Л., 1954.
Колпиков Н. В. Ж. exper. биол. и мед., 1929, 12, 32.
Колпиков Н. В. В кн.: Труды Крымского мед. ин-та. Симферополь, 1948, 12, 83.
Красильникова А. Я. Ультраструктура плаценты при неосложненной беременности. Автореф. канд. дисс. М., 1967.
Лошкина Э. С., Фальк Р. Р. Ж. exper. биол. и мед., 1928, 9, 24, 455.
Улезко-Строганова К. П. Ж. акуш. и женских бол., 1895, 4, 297.
Черемных Л. П. Морфология и проницаемость кровеносных сосудов и основного аморфного вещества хориона человека и некоторых млечпитающих. Автореф. канд. дисс. Новосибирск, 1958.
Штерн Л. С. Ж. гинекол. и акушерства, 1927, 201.
Brodie В. В., Kurz H., Schanker L. S. J. Pharmac. exp. Therap., 1960, 130, 20.
Cunningham. Am. J. Physiol., 1920, 53.
Flamm H. Die pränatalen Infektionen des Menschen. Stuttgart, 1959.
Kriegel H. Strahlentherapie, 1960, 111, 2.
Lampe L., Kapu L., Peter F., Magy. nőorv. Lapja, 1959, 6, 352.
Mayer S., Maickel R. P., Brodie В. В. J. Pharmac. exp. Therap., 1959, 127, 205.
Moga F., Kvisselgad N. Anaesth., 1961, 1, 1.
Needham J. Biochemistry a. Morphogenesis, 1942.
Skoupy M., Skoupa M., Saxl O. Dtsch. Gesundheitswes., 1967, 22, 27, 1267.
Schurmans R. Zbl. Gynäkol., 1952, 1, 20.
Snoeck J. La placenta humain. Paris, 1958.
Quinto P., Orlandi C., Bottiglion F., Riv. Ital. Ginec., 1962, 46, 5, 333.
Wislocki G., Bennett H. Am. J. Anat., 1943, 73, 3.
-

ДОСРОЧНОЕ ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В ИНТЕРЕСАХ ПЛОДА

С. М. БЕККЕР (Ленинград)

Досрочное прерывание беременности в интересах здоровья матери довольно распространено в акушерской практике, особенно при тяжелых формах позднего токсикоза, сердечно-сосудистых заболеваниях и некоторых других формах патологии. В этих случаях учитываются и интересы плода, поскольку тяжелая патология матери всегда создает для него потенциальную угрозу.

Достижения современной науки значительно расширили наши возможности в правильной оценке состояния внутриутробного плода и позволили усовершенствовать методы родоразрешения.

Известное признание досрочное прерывание беременности специально в интересах плода получило при изосерологической несовместимости крови матери и плода, а также при сахарном диабете. Решая вопрос о досрочном прерывании беременности, врач предварительно должен уточнить ряд вопросов: 1) действительно ли имеются достаточно убедительные данные о наличии угрозы плоду, требующей вмешательства; 2) можно ли, решаясь на досрочное прерывание беременности, рассчитывать на жизнеспособность ребенка, учитывая степень его доношенности, возможное внутриутробное заболевание; 3) не будет ли при этом ухудшение в состоянии здоровья матери (учитывается характер возможного сопутствующего беременности заболевания или осложнения беременности); 4) какой наиболее целесообразный в данном случае метод родоразрешения: медикаментозное родовозбуждение (со вскрытием плодного пузыря или без него) или кесарево сечение.

Ответы на все эти вопросы не могут быть шаблонными. В каждом конкретном случае следует учитывать, помимо указанных выше, ряд других факторов, таких, как особенности акушерского анамнеза, возраст беременной, степень заинтересованности ее в ребенке и пр.

Общие соображения можно высказать лишь по первому вопросу. Мы должны полностью принять данную Л. С. Персиановым формулировку понятия «угрожающая асфиксия плода». Автор справедливо определяет его как «состояние, когда симптомов асфиксии еще нет, но существует такая акушерская ситуация или такое заболевание матери, которые могут привести к внутриутробной асфиксии, а со стороны плода имеются признаки, указывающие на изменение его реактивности». Эта формулировка имеет существенное значение. Если речь идет не об угрожающей асфиксии плода, а об уже начавшейся, возникает обычно необходимость, наряду с попытками устранения асфиксии с помощью триады Николаева или сигетина, произвести быстрое родоразрешение. Так, как правило, поступают при родах, и при этом далеко не всегда получают здорового ребенка. При угрожающей же асфиксии плода мы еще располагаем резервом времени для проведения мероприятий, направленных на создание условий, благоприятных для жизнедеятельности внутриутробного плода и решения вопроса о целесообразности досрочного прерывания беременности и его способе. Поэтому раннее установление угрожающей асфиксии плода является необходимой предпосылкой для возможного досрочного прерывания беременности в интересах плода.

Современная наука предоставила в наше распоряжение много методов и средств для оценки состояния внутриутробного плода. О нем можно судить, помимо аускультации, по данным фонокардиографии, электрокардиографии, результатам функциональных проб с задержкой дыхания, холодовой, термической и др., данным определения суточной экскреции эстриола с мочой, кольпоцитодиагностики, определения метаболического ацидоза и др.

Мы в своей работе пользовались следующими критериями для установления угрожающей асфиксии плода: тяжесть основного заболевания матери и степень его потенциальной угрозы плоду; ослабление шевеления плода; неустойчивость частоты сердцебиений плода с большим диапазоном колебаний; приглушенность сердечных тонов или изменчивость силы их звучания; появление шума пуповины; снижение величины внутриминутных колебаний; необычные реакции плода при

функциональных пробах (отсутствие, ослабленность их или извращение); выраженное снижение экскреции эстриола с мочой; нарастание в мазках из влагалища количества ацидофильных поверхностных клеток с пикнотическим ядром. В отдельных случаях определяли кислотно-щелочное равновесие.

Вопрос о досрочном прерывании беременности решается с учетом комплекса полученных данных; в сомнительных случаях необходимо дальнейшее наблюдение, чтобы не вынести «скоропелого», недостаточно обоснованного решения.

Мы располагаем опытом досрочного прерывания беременности в интересах плода у 111 беременных, находившихся в 1965—1967 гг. в отделении физиологии и патологии беременности Института акушерства и гинекологии АМН СССР.

Общая характеристика этих женщин представлена в таблице 1.

Как и можно ожидать, среди них преобладали лица с изо-серологической несовместимостью крови матери и плода: удельный вес их среди всех беременных данной группы — 25,6%. На втором месте — беременные, страдавшие сахарным диабетом (17,7%), далее — хроническим нефритом (12,5%), гипертонической болезнью (9,3%), нефропатией (4,0%).

Более чем у половины женщин ко времени настоящей беременности имелись те или иные осложнения (преобладал поздний токсикоз) или сопутствующие заболевания. Первородящих было 42, из них 14 старше 30 лет, повторнородящих — 69.

Табл. 2 дает представление о некоторых особенностях досрочного прерывания беременности и ближайших его результатах.

В большинстве случаев беременность была прервана на последнем месяце (37—40 недель). Недоношенность составила 16,2%. На первый взгляд, это не вполне соответствует ожидаемой ее частоте, если учитывать сроки прерывания беременности. Однако следует принять во внимание, что доношенность ребенка определялась только по весовому признаку, в то же время при диабете дети обычно более крупные, а при гипертонической болезни часто отстают в весе. В 78,4% случаев роды произошли после родовозбуждения, в 15,2% по разным причинам после медикаментозного родовозбуждения были закончены кесаревым сечением, в 5,4% с самого начала произведено кесарево сечение. Показателем эффективности досрочного прерывания беременности было снижение перинатальной смертности до 9%, что почти в 8 раз меньше, чем при предше-

Общая характеристика беременных

Патология беременной	Всего родов	Количество беременных с досрочным родоразрешением		Бывшие беременности							Число осложненных беременностей и сопутствующих заболеваний
		абс.	%	всего	роды	перинатальная гибель		самопроизвольный аборт	искусственный аборт	внематочная беременность	
						абс.	% к числу родов				
Изосерологическая несовместимость крови матери и плода	156	40	25,6	173	66	43	65,1	21	84	2	25
Сахарный диабет	90	16	17,7	18	9	8	88,8	3	6	—	16
Гипертоническая болезнь	182	17	9,3	42	7	4	54,3	6	27	2	22
Нефропатия	400	16	4,0	16	5	3	60,0	2	8	1	6
Хронический нефрит	32	4	12,5	7	1	1		3	3		1
Отягощенный акушерский анамнез		18		54	29	25	86,4	12	13		9
Итого	—	111		310	117	84	71,8	47	141	5	79

Примечание. В 21 (18%) случае роды преждевременные.

Таблица 2

Методы досрочного прерывания беременности и исход

Патология беременной	Число родов	Срок прерванной беременности (в неделях)			Метод прерывания беременности			Исход для плода			
		34/36	37, 38	39/40	родовоз- буждение	розовоз- буж- дение+кеса- рево сечение	кесарево сечение	недоно- шенность	перинатальная смерть		
									всего	мертво- рождение	ранняя дет- ская смер- тность
Изосерологическая несовместимость крови матери и плода	40 ²	8	20	12	33	6	1	7	5	—	5
Сахарный диабет	16	4	5	7	10	5	1	1	2	—	2
Гипертоническая болезнь	17 ²	4	6	7	14	2	1	6	—	—	—
Нефропатия	16	2	1	13	14	2	—	3	1	1	—
Хронический нефрит	4	—	1	3	4	—	—	—	—	—	—
Отягощенный акушерский анамнез	18	1	7	10	12	3	3	1	2	—	2
Итого	111	19	40	52	87	18	6	18	10	1	9
		171%	36%	46,9%	78,4%	16,2%	54%	16,2%			

¹ У 2 детей — болезнь Дауна, у 6 — отставание в весе.

² У 2 детей — порок развития.

ствовавших родах, когда перинатальная смертность составила 71,8%.

Медикаментозное родовозбуждение во всех случаях проводилось по следующей схеме: касторовое масло (30 мл); через полчаса клизма и одновременно начало приема внутрь хинина — 4 порошка по 0,05 г, каждые 15 мин.; через полчаса после приема последнего порошка хинина инъекции окситоцина или питуитрина по 0,25 мл 4 раза с интервалом 30 мин. Одновременно с 4-й инъекцией вскрывается плодный пузырь. Если через 2 часа эффект недостаточен, дополнительно дают еще 4 порошка хинина и делают 4 инъекции окситоцина или питуитрина (те же дозы, интервалы и последовательность). В некоторых случаях неэффективности или недостаточной эффективности родовозбуждения либо выяснения новых обстоятельств, меняющих акушерскую ситуацию, производили кесарево сечение.

Досрочное прерывание беременности имело свои особенности при разном характере патологии в отношении как показаний, так и метода родоразрешения.

Изосерологическая несовместимость крови матери и плода. В вопросе о показаниях к досрочному прерыванию беременности при этой форме акушерской патологии единого мнения нет. Большинство авторов исходит из акушерского анамнеза и титра антител (Л. С. Персианинов, Л. В. Тимошенко, М. В. Федорова, И. И. Грищенко и В. А. Шилейко). В акушерском анамнезе особое внимание уделяется мертворождению, заболеванию родившихся детей гемолитической болезнью, его тяжести и исходу, переливаниям крови матери в прошлом без учета резус-фактора. В отношении антител учитываются их титр, время появления и нарастание в течение беременности.

Рекомендации относительно сроков досрочного прерывания беременности разноречивы. Так, Walker, Murray и Russel рекомендуют делать это за 25—35 дней до срока родов, если в анамнезе у беременной имеется указание на мертворождение в связи с гемолитической болезнью. И. И. Грищенко и В. А. Шилейко считают, что вызывать родовую деятельность следует не раньше, чем за 4 недели до срока родов, а если при предшествующей беременности наступила внутриутробная смерть плода, то за 2 недели до того срока, когда погиб плод.

Следует отметить, что ни один из приведенных критериев сам по себе не является во всех случаях достоверным. О. Ф. Матвеева, проанализировавшая исход беременности для

плода у беременных, госпитализированных в отделение физиологии и патологии беременных института за 10 лет, показала, что даже при высоком титре резус-антител (1 : 16 и более) гемолитической болезнью заболели не все родившиеся дети, (76,2%), при нарастании титра антител — только 6,4%. В отдельных случаях, имея резусотрицательную кровь, дети оказались здоровыми даже при титре антител 1 : 64—1 : 256. Переливание крови в анамнезе повышало частоту заболевания детей гемолитической болезнью, но все же не до 100%.

При решении вопроса о досрочном прерывании беременности мы в подавляющем большинстве случаев учитывали состояние внутриутробного плода и при исключении отечной формы эритробластоза и пороков развития, по данным клинки и рентгенографии (В. А. Тихонов и Е. А. Александрович), предпринимали досрочное прерывание беременности.

Как показывают данные табл. 2, в этой группе из 40 детей погибло 5, из них 3 — от гемолитической болезни, в том числе 1 — при наличии множественных уродств. Один ребенок весом 2050 г, родившийся от матери, у которой титр антител достиг 1 : 64, погиб после родов вследствие наличия гиалиновых мембран в легких (в родах произошло выпадение петель пуповины), один, извлеченный кесаревым сечением в связи с предложением плаценты, также от гиалиновых мембран в легких. Перинатальная смертность составила 12,5%. Перинатальная смертность при досрочном прерывании беременности в случае резус-конфликта составила, по данным И. И. Грищенко и В. А. Шилейко, 20,6%, по М. В. Федоровой, — 9,8%. Титр резус-антител у наших беременных колебался у 17 от 1 : 2 до 1 : 8, у 23 — от 1 : 16 до 1 : 128. Гемолитическая болезнь была у 22 детей.

Сахарный диабет. В литературе господствует мнение, что при этом заболевании в интересах плода не следует донашивать беременность до конца (Л. С. Персианинов, Е. П. Романова, Paton и др.). Оптимальным сроком беременности, благоприятным для плода, считается 35—37 недель. При этом широко практикуется родоразрешение кесаревым сечением (до 69,6%, по Pedowitz и Shlevin). Наши наблюдения (С. М. Беккер, В. Г. Баранов, С. В. Уголева и О. Г. Баранова) показывают, что при диабете у беременной нет достаточных оснований ни для широкого применения досрочного прерывания беременности в интересах плода, ни для частого родоразрешения кесаревым сечением. Основное профилактическое значение имеет правильная регуляция диабета в течение всей

беременности с доведением уровня сахара в крови до нормального (в течение всего дня). При этом условии с учетом особенностей акушерской патологии при ведении 90 беременностей у 85 женщин, страдающих сахарным диабетом, досрочное прерывание беременности в интересах плода было произведено лишь в 16 случаях, причем вопрос о прерывании решался на основании данных, характеризующих состояние внутриутробного плода с учетом тяжести основного заболевания матери и других осложнений беременности. Погибло 2 ребенка, родившихся с весом 2350 и 2750 г, при наличии гиалиновых мембран в легких. Перинатальная смертность составила 12,5% против 88,8% при предыдущих родах. Для всех 90 родов она определялась в 13,2%, а при правильной регуляции диабета с самого начала беременности — в 5,1%.

Гипертоническая болезнь. Беременность при наличии гипертонической болезни досрочно была прервана у 19 женщин, что составляет 9,3% к числу лечившихся. Особая тяжесть этих случаев определялась тем, что у 15 из 17 женщин был также поздний токсикоз.

Досрочное прерывание беременности предпринято в связи с появлением симптомов нарушения жизнедеятельности плода; оно дало благоприятный эффект: потери детей не было. Однако 6 детей родились с малым весом, у 2 оказалась болезнь Дауна.

Поздний токсикоз беременных. Тяжелый токсикоз при недостаточной эффективности лечения, особенно затянувшийся, представляет большую потенциальную угрозу для плода, которая нарастает при возникновении первых признаков нарушения жизнедеятельности внутриутробного плода. У наших беременных с нефропатией (в их число не вошли беременные с токсикозом, осложнившим гипертоническую болезнь, — они отнесены в соответствующую группу) из 16 детей интранатально погиб один ребенок (6,2%) весом 2000 г от асфиксии.

Хронический нефрит. Досрочно по показаниям со стороны плода была прервана беременность у 4 женщин. Все дети родились живыми.

Отягощенный акушерский анамнез. Показанием к досрочному прерыванию беременности служило появление симптомов угрожающей асфиксии внутриутробного плода. Из 18 детей вскоре после родов погибло 2. Причиной смерти одного ребенка, родившегося с весом 3150 г, была биллирубиновая интоксикация неустановленного происхождения,

второго, весом 3300 г — аспирационная пневмония и нарушение мозгового кровообращения.

В заключение следует снова подчеркнуть, что досрочное прерывание беременности предпринималось нами не только из-за наличия потенциальной угрозы плоду в связи с заболеванием матери, но, как правило, при возникновении тех или иных признаков угрожающей асфиксии плода и при учете отягощенного акушерского анамнеза. Благоприятный исход для плода в 91% случаев свидетельствует, что в этом мероприятии кроются резервы дальнейшего снижения перинатальной смертности. С другой стороны, метод досрочного прерывания беременности в интересах плода требует дальнейшей разработки, в первую очередь в отношении уточнения показаний к этому мероприятию и выработки рациональной его методики.

EARLY INTERRUPTION OF PREGNANCY IN THE INTEREST OF FOETUS

S. M. BECKER (Leningrad, USSR)

S u m m a r y

The author considers the early interruption of pregnancy in the interest of foetus as a possible means for further decrease of perinatal mortality. He informs about positive results of early interruption in 111 pregnant women, who had some complications connected with pregnancy and concomitant diseases, which are potentially dangerous for the foetus. Besides, the author calls to be very careful in deciding the question of the indications for early interruption of pregnancy for the interest of the foetus and also calls to the correct estimation of data, pointing to threatening asphyxia of foetus. The main method of delivery must be conservative, by means of labor stimulating agents.

Литература

- Беккер С. М., Баранов В. Г., Уголева С. В., Баранова О. Г. XVIII научн. конф. ИАГ АМН СССР, 1967, 82.
Грищенко И. И., Шилейко В. А. Акуш. и гин., 1966, 53.
Матвеева О. Ф. XVIII научн. конф. ИАГ АМН СССР, 1967, 123.
Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.
Персианинов Л. С. Акушерский семинар, 1960, 2, 152.
Персианинов Л. С. Вопросы охр. мат., 1963, 1.
Персианинов Л. С. О значении резус-фактора в акушерстве и гинекологии. М., 1959.
Тимошенко Л. В. Профилактика и лечение гемолитических заболеваний новорожденных. Киев, 1958.

Тихонов В. А., Александрович Е. И. III Межобластная научно-практич. конф. акуш.-гин. западных областей Украины. Львов, 1966, 326.

Федорова М. В. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 1967, II, 12.

Paton D. Am. J. Obst. Gyn., 1962, 83, 11, 1526.

Pedowitz P., Shlevin E. Obst. a. Gyn., 1964, 23, 5, 716.

Walker W., Murray S. Russel J. Lancet, 1957, 1, 7, 348.

akusher-lib.ru

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ
И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
ТАХИКАРДИИ ПЛОДА
И КРАТКОВРЕМЕННОГО
УРЕЖЕНИЯ ЧАСТОТЫ ЕГО
СЕРДЦЕБИЕНИЙ ВО ВРЕМЯ
РОДОВ**

Р. КАЛЬДЕЙРО-БАРСИА,
А. ИБАРРА-ПОЛО,
Л. ГУЛИН, Дж. ПОСАЙРО,
К. МЕНДЕС-БАУЕР
(Монтевидео, Уругвай)

В наших предыдущих исследованиях было приведено несколько типов записи измененного ритма сердечных сокращений плода, которые мы рассматривали как признак угнетения плода в родах (Caldeyro-Barcia с соавторами; Mendez-Bauer с соавторами). Эти признаки — высокая базальная частота сердечных сокращений (более 160 в минуту) и кратковременное урежение ритма сердечных сокращений последовательно после каждой схватки (тип 2-Dip). Оба типа изменений сердечного ритма плода во время родов, характерные для его депрессии, особенно часто наблюдаются при развитии гипоксии и ацидоза, а также при угнетении дыхания, связанного с внутричерепными кровоизлияниями.

Цель настоящей работы заключалась в выяснении связи между состоянием новорожденного (оценка по шкале Апгар) и упомянутыми выше особенностями сердечного ритма плода во время родов (базальный ритм сердечных сокращений, снижение частоты сердцебиений).

Связь между состоянием плода (определение по шкале Апгар) и базальной частотой его сердцебиений. Для выяснения этих взаимоотношений мы определяли у 49 рожениц ритм сердечной деятельности плода с помощью кардиотахометра. Записи производили в течение всего периода родов. Среднее значение базального ритма рассчитывали для каждого плода. Записи сердечного ритма плода

позволяют установить 4 различных вида колебаний: небольшие быстрые колебания, пики, постепенный подъем, падения. Основная линия, от которой исходят эти колебания, называется базальной частотой сердцебиений плода (рис. 1). При отсутствии колебаний регистрируется только базальная частота сердцебиений. Таким образом, базальная частота сердцебиений плода определяется в интервалах времени между «падениями», «постепенным повышением», «пиками», т. е. тогда, когда регистрация сердцебиений производится по основной линии.

Поскольку небольшие быстрые осцилляции всегда регистрируются на обычной записи, базальная частота сердцебиений оценивается как средняя между пиками и спадами этих осцилляций (см. рис. 1). На основе каждой записи были произведены сотни измерений частоты сердцебиений. Средняя арифметическая, полученная в каждой записи, была обозначена как средняя частота сердцебиений данного плода в течение родов.

Соответствие базальной частоты сердцебиений плода оценке его состояния по шкале Апгар. Для выявления этих соотношений 49 новорожденных были разделены на 2 группы. Первую группу составили 25 новорожденных с оценкой по шкале Апгар в 1-ю минуту жизни от 1 до 6 баллов и 34 новорожденных, родившихся здоровыми (оценка по шкале Апгар 7—10 баллов). У новорожденных 2-й группы средние показатели базальной частоты сердцебиений равнялись 143 ударам в минуту.

Мы предположили, что средняя базальная частота сердцебиений в течение родов была статистически выше у плодов, находившихся в состоянии депрессии, чем у тех из них, которые родились в хорошем состоянии (рис. 2).

Разграничительные показатели базальной частоты сердцебиений между здоровыми детьми и детьми, родившимися в состоянии депрессии, составили 155 в минуту. В тех случаях, когда средняя базальная частота сердцебиений во время родов была больше 155 в минуту, плод, как правило, рождался в состоянии депрессии. При отсутствии симптомов депрессии частота сердцебиений плода составляла менее 155 в минуту (минимальная — 115 в минуту).

Таким образом, определение базальной частоты сердцебиений плода имеет прогностическое значение. Установлено, что плоды с частотой сердцебиений 120—140 в минуту обычно рождаются здоровыми. Плоды со средней базальной частотой

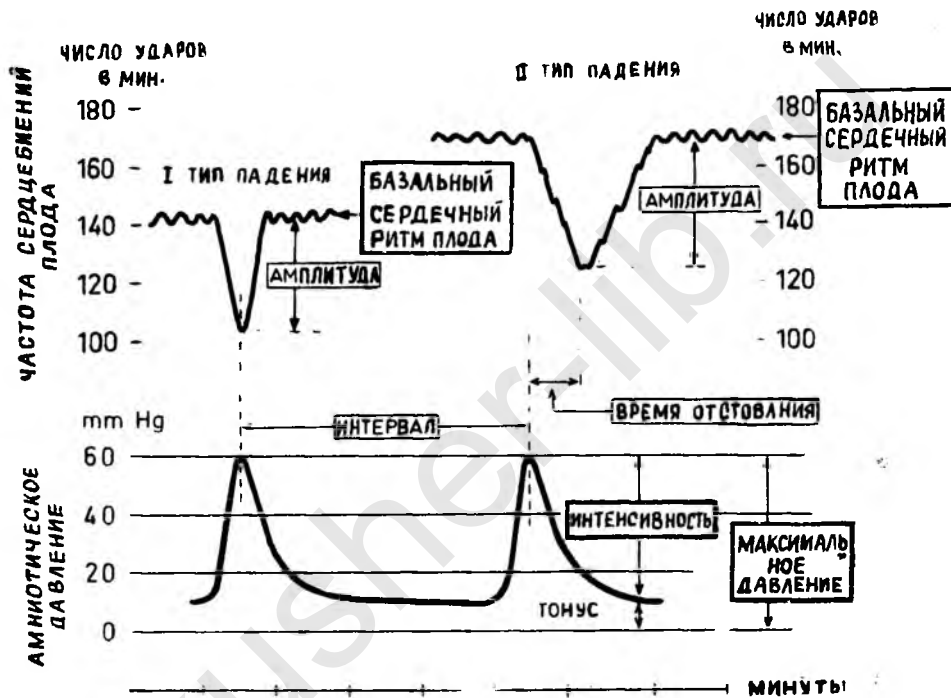


Рис. 1. Зависимость между частотой сердцебиений плода и давлением амниотической жидкости (схватка). Имеется 40-секундный интервал между пиком схватки и максимумом снижения частоты сердцебиений 2-го типа.

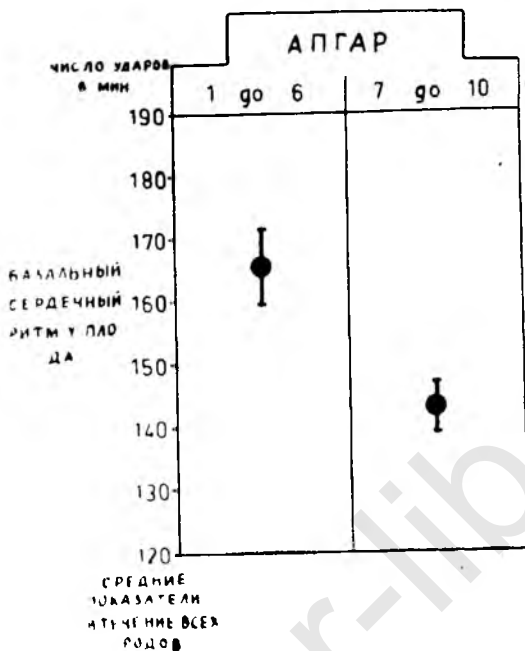


Рис. 2. Соотношение оценки по шкале Апгар и базальной частоты сердцебиений плода. Средняя базальная частота сердцебиений плодов, родившихся в состоянии депрессии (оценка по Апгар 1—6 баллов), составила 166 ударов в минуту.

сердцебиений 170—190 в минуту чаще рождаются в состоянии депрессии.

Повышение базальной частоты сердцебиений следует рассматривать, по-видимому, как следствие рефлекторного повышения тонуса симпатической нервной системы, что является в какой-то мере защитной реакцией плода. Чем выше кривая базальной частоты и чем больше период времени, в течение которого базальная частота сердцебиений остается выше 155 в минуту, тем хуже прогноз для плода и новорожденного.

Полученные нами результаты согласуются с данными Fitzgerald и McFarlane, Brady с соавторами, установивших, что тахикардия обычно предшествовала возникновению состояния депрессии.

По данным Steer и Walker, процент перинатальной смертности был выше в тех случаях, когда в процессе родов наблюдалась тахикардия. Lund, Fentor и Steer не обнаружили связи между тахикардией плода и состоянием новорожденного. Эти различия, видимо, можно объяснить особенностями методов оценки частоты сердцебиений плода и состояния новорожденного.

Большое значение имеет определение базальной частоты сердцебиений плода после введения атропина. В предыдущих исследованиях нами было показано, что более выраженное угнетение состояния плода наблюдается в тех случаях, когда уровень базальной частоты сердцебиений после инъекции атропина плоду значительно повышался. В настоящем исследовании установлено, что у 8 новорожденных, родившихся в хорошем состоянии, базальная частота сердцебиений после применения атропина была ниже 176 в минуту. У 7 плодов, находившихся в состоянии депрессии, базальная частота сердцебиений после введения атропина была выше 177 в минуту.

Связь между ритмом сердцебиений у плода типа 2-Dip и состоянием новорожденного, определяемым по шкале Апгар. Ритм типа 2-Dip характеризуется постепенным урежением частоты сердцебиений у плода, вызванных схваткой и продолжающихся в течение 20—60 сек. после «пика» схватки. Этот тип изменения сердцебиений плода был описан в ряде работ (Caldeyge — Вaгсіа с соавторами). В настоящем исследовании частоту сердцебиений плода регистрировали у 48 рожениц непрерывно от начала родовой деятельности до рождения ребенка. Новорожденные были разделены на 2 группы: здоровые и родившиеся в состоянии угнетения. Изучали связь между оценкой плода по шкале Апгар и следующими количественными характеристиками изменений сердцебиений плода типа 2-Dip: а) общее число урежений частоты сердцебиений во время родов; б) число маточных сокращений (в процентах), которые вызвали урежение частоты сердцебиений плода по типу 2-Dip; в) сумма амплитуд всех урежений сердцебиений плода в процессе родов; г) средняя амплитуда урежений частоты сердцебиений в процессе родов.

В результате проведенных исследований установлено, что в группе здоровых новорожденных (34) среднее число урежений сердцебиений плода равнялось 11. В группе новорожденных с явлениями депрессии (14) среднее число урежений частоты сердцебиений у плода равнялось 91. Статистический

анализ показал, что среднее число урежений частоты сердцебиений по второму типу у плода, записанных в процессе родов, было больше у детей, родившихся с явлениями депрессии, чем в группе здоровых новорожденных ($P < 0,001$). Разграничительные показатели между двумя группами новорожденных составляли приблизительно 20 сердцебиений в течение родов. Как видно из рис. 3, у 30 здоровых новорожденных (из 34) среднее число урежений сердцебиений второго типа у плода составляло менее 20 у 14 (из 15) новорожденных, родившихся в состоянии депрессии, это число превышало 20.

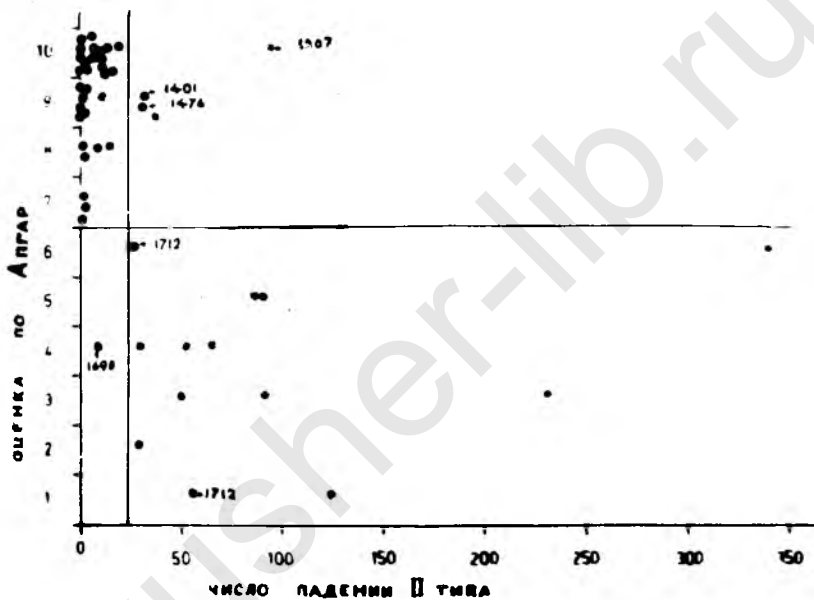


Рис. 3. Соотношение оценки по шкале Апгар и общего числа снижений частоты сердцебиений плода в процессе родов.

Большой интерес представляло сопоставление оценки состояния новорожденных по шкале Апгар и числа маточных сокращений (в процентах), которые вызвали урежение частоты сердцебиений плода в процессе родов. С этой целью было изучено 3499 маточных сокращений, зарегистрированных у 34 рожениц, дети которых родились здоровыми. Установлено, что только 377 (11%) вызвали урежение частоты сердцебие-

ний плода, в то время как при других 3122 схватках этот эффект отсутствовал. У 14 женщин, дети которых родились в состоянии депрессии, 1273 схватки из 2852 (45%) вызвали урежение частоты сердцебиений плода. При сопоставлении оценки состояния новорожденного по шкале Апгар и числа схваток (в процентах), вызвавших урежение частоты сердцебиений, оказалось, что у 33 рожениц (из 34), родивших здоровых новорожденных, процент схваток, обусловивших урежение частоты сердцебиений плода, был ниже 35. У 11 рожениц (из 14), дети которых родились в состоянии депрессии, процент схваток, вызвавших урежение частоты сердцебиений плода, был значительно выше 35. Следовательно, если в процессе родов более 35% схваток вызывают урежение сердечного ритма плода, новорожденные в большинстве случаев рождаются в состоянии выраженной депрессии.

Важным показателем являются результаты сопоставления данных оценки плода по шкале Апгар и суммы амплитуд урежений частоты сердцебиений у плода, записанных в процессе родов. Амплитуду каждого урежения частоты сердцебиений, предшествующей урежению, и частотой максимального урежения.

В каждой записи частоты сердцебиений плода мы измеряли амплитуду всех урежений частоты сердцебиений в процессе данных родов, затем амплитуды всех урежений складывали и получали сумму всех амплитуд урежений частоты, выраженных в амплитудных единицах. Следует отметить, что сумма амплитуд зависит от общего числа урежений частоты сердцебиений плода, записанных в течение данных родов, и от амплитуды каждого урежения. Соответствующие данные приведены на рис. 4.

У 34 здоровых новорожденных сумма амплитуд в среднем составляла 205 амплитудных единиц. У 14 детей, родившихся в состоянии депрессии,— 1842 амплитудные единицы. Статистически установлено, что средняя сумма амплитуд урежений сердцебиений плода в процессе родов выше в группе новорожденных с явлениями угнетения, чем в группе здоровых детей ($P < 0,001$). Разграничительные показатели между двумя группами составили 600 амплитудных единиц.

У 32 (из 34) здоровых новорожденных сумма амплитуд была ниже 600 амплитудных единиц, в то время как у 13 (из 14) новорожденных, родившихся в состоянии депрессии, она была выше 600 амплитудных единиц (максимум достигал 5500 амплитудных единиц).

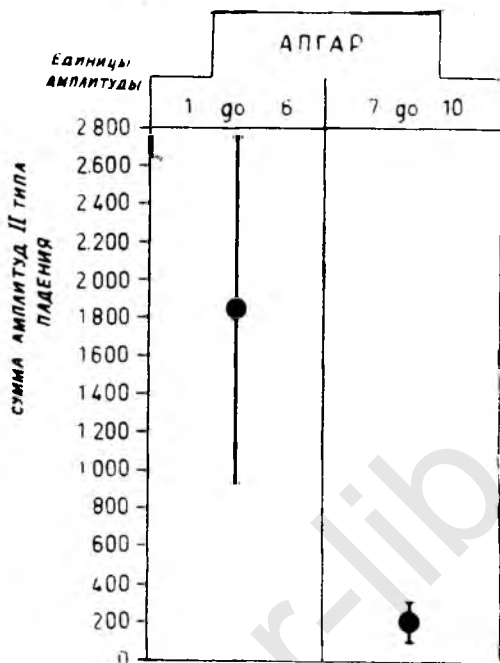


Рис. 4. Соотношение суммы амплитуд снижения частоты сердцебиений плода и оценкой состояния новорожденных, родившихся здоровыми и в состоянии депрессии

Таким образом, по сумме амплитуд урежений частоты сердцебиений плода можно в известной степени предсказать состояние новорожденного.

Среднюю амплитуду урежений частоты сердцебиений у плода определяли путем деления суммы амплитуд на общее число урежений частоты сердцебиений. При определении соотношений средней амплитуды урежения частоты сердцебиений плода у здоровых новорожденных и детей, родившихся в состоянии депрессии, она оказалась равной 20 амплитудным единицам (рис. 5). Следовательно, различий между детьми обеих групп по этому показателю не обнаружено.

О постепенном урежении частоты сердцебиений у плода после схваток сообщает Ноп. Хотя автор не сопоставлял появ-

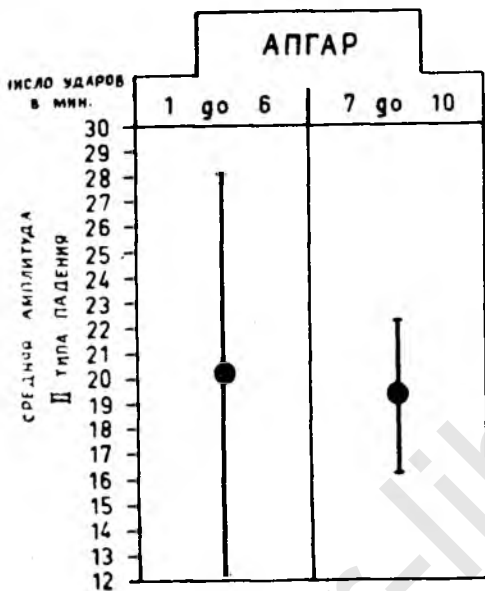


Рис. 5

ление брадикардии с состоянием новорожденного, анализ его данных показывает, что урежение сердцебиений у плода во время родов обычно происходит тогда, когда рождается ребенок с низкой оценкой по шкале Апгар. Ноп разработал систему для предсказания состояния новорожденного по шкале Апгар на основании частоты сердцебиений плода, вычисленной непосредственно перед его рождением.

Brady с соавторами, Ginsburg и Gerstley также обнаружили постепенное урежение частоты сердцебиений плода в процессе родов в тех случаях, когда дети рождались в состоянии депрессии. Verendes с соавторами отмечают, что повторяющееся урежение частоты сердцебиений плода в большинстве случаев заканчивается рождением новорожденного в состоянии депрессии или неонатальной смерти.

Полученные нами и другими авторами данные позволяют сделать ряд рекомендаций.

Когда наступает урежение частоты сердцебиений, акушер должен попытаться установить вероятную причину этого и, если возможно, устранить ее. Если улучшить состояние плода не представляется возможным, необходимо прибегнуть к немедленному родоразрешению. Следует учитывать, что депрессивное действие на плод оказывают фармакологические препараты, особенно анальгетики. Поэтому важно осуществлять в процессе родов одновременную запись частоты сердцебиений плода и интенсивности схваток.

Однако и при отсутствии такой графической регистрации можно диагностировать угрожающее состояние плода путем аускультации с помощью обычного акушерского стетоскопа. При этом частоту сердцебиений плода необходимо подсчитывать в течение нескольких 15-секундных интервалов перед началом схватки и по крайней мере в течение 2 мин. после полного расслабления матки. Во всех случаях следует сопоставлять частоту сердцебиений у плода с интенсивностью сокращений матки (продолжительность последних определяют пальпаторно). Этот простой метод позволяет построить среднюю вариаций частоты сердцебиений и их отношение к пику схватки. Урежение частоты сердцебиений плода по 2-му типу, воспринимаемое как медленное, начинается перед пиком схватки и достигает минимума между 30 и 50 секундами, когда матка полностью расслаблена. Восстановление частоты сердцебиений до исходного уровня происходит также медленно. Более или менее стабильный ритм, подсчитанный между периодами урежений, соответствует базальному ритму; определяется как среднее всех подсчетов, произведенных между урежениями частоты сердцебиений плода. Если перед схваткой частота сердцебиений составляет 170 в минуту и через 30 сек. после пика схватки — 130 в минуту, то такое изменение рассматривается как урежение частоты сердцебиений с амплитудой 40 амплитудных единиц.

Необходимо отметить, что если определение частоты сердечных тонов у плода производится только между схватками, клинический диагноз депрессии плода трудно поставить. При такой методике подсчета урежение частоты сердцебиений плода со 160 до 120 в минуту может быть принято за нормальное, хотя на самом деле это может быть проявлением депрессии плода.

DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF INTRAPARTUM FETAL TACHYCARDIA AND II DIPS

R. CALDEYRO-BARCIA, A. IBARRA-POLO, L. GULIN, J. POSEIRO,
C. MENDEZ-BAUER (Montevideo, Uruguay)

S u m m a r y

The fetal cardiac rate was registered in 49 women throughout labor with the aid of an electron monitor. Received data were compared with that of the new-born by means of Apgar scale.

It was found, that fetal cardiac rate of healthy new-borns (estimated by Apgar scale 7—10) in the average was 143 beats in a minute, while, in new-borns in the state of depression (Apgar 1—6), it equalled to 166 beats in a minute.

The authors think, that in normal conditions of the fetus, bradycardia is not observed throughout the period of labor.

It is concluded that during the labor period bradycardia exceeding 20 beats of fetal cardiac rate is an indication to the fact that new-born is as a rule in the state of depression.

ПРОБЛЕМА ПАТОГЕНЕЗА ГИПОКСИИ ПЛОДА

У. Х. ШТЕМБЕРА (Прага,
Чехословацкая Социалистиче-
ская Республика)

Проблема гипоксии плода привлекала внимание еще 25 лет назад. Тогда же была осуществлена первая попытка классифицировать состояния кислородной недостаточности плода. В соответствии с наиболее известной классификацией Varcroft, отражающей функциональный аспект этой патологии, гипоксия подразделяется на 4 типа: застойная, аноксическая, анемическая и гистотоксическая. Вскоре, однако, стало очевидно, что эта для своего времени прогрессивная концепция недостаточна для оценки всех случаев, встречающихся в акушерской практике, потому что не всегда только один из этих механизмов обуславливал развитие гипоксии. В силу этого, Сеч с сотрудниками предложили еще пятый тип — комбинированную гипоксию. Кроме того, гипоксия материнской части плаценты одного типа нередко может вызвать совершенно различные типы гипоксий плодовой части плаценты. Например, застойная гипоксия материнской части плаценты вызывает главным образом аноксическую гипоксию плодовой части плаценты.

Ahvenainen разработал классификацию, согласно которой гипоксия делится на церебральную, кардиальную и пульмональную.

Blustad различает гипоксии, обусловленные пороками развития, неправильным созреванием, внутри- и внематочными повреждениями.

Другая классификация, сторонником которой является Zetterström, выделяет гипоксии с признаками циркуляторной

недостаточности, с угнетением центральной нервной системы, с изменениями в дыхательной системе и нарушением метаболизма.

В настоящее время, когда известен целый ряд патологических состояний, нарушающих поступление кислорода и наиболее важных питательных веществ от матери к плоду, и когда в ряде случаев хорошо известны морфологические и функциональные причины, обуславливающие эти состояния, дальнейший путь более глубокого познания гипоксии плода идет по линии изучения его основных реакций, которые в принципе всегда идентичны, хотя и могут быть вызваны разными причинами.

С точки зрения химизма развивающийся плод, как и любое живое существо, следует рассматривать как систему с потреблением энергии с одной стороны, и с отдачей ее, — с другой. Динамически постоянное равновесие поддерживается между потреблением и расходом энергии; это так называемое стабильное, или сбалансированное состояние. В то же самое время, плод, как и любая биологическая единица, представляют собой замкнутый круг of causalities, где индивидуальные системы взаимосвязаны между собой для того, чтобы поддерживать определенные «основные стандартные показатели». Последние должны постоянно контролироваться, и минимальные изменения их должны выравниваться до нормальных величин с помощью реакций обратной связи (Wagner). Эти обратные связи осуществляются не только по нервным путям, но в известной мере и с помощью гормональных и обменных корреляций. Такой автоматизм, в частности, существует в энергетическом обмене между метаболизмом углеводов и жиров, даже без участия гормонов и нервов (Randle с сотрудниками).

К основным стандартным показателям, являющимся жизненно важными для организма, относятся, например, парциальное напряжение кислорода (pO_2), парциальное напряжение углекислого газа (pCO_2), концентрация водородных ионов (рН), уровень глюкозы в крови, соотношение между аэробным и анаэробным метаболизмом, а также стабилизация кровяного давления (Wagner). Тесная взаимосвязь между этими основными стандартными показателями матери и плода выгодна для плода потому, что мать со своими регуляторными системами содействует сохранению стабильности этих констант и в организме плода. Материнский организм очень интенсивно борется против каких-либо отклонений от физиоло-

гических колебаний этих основных показателей в своих собственных тканях. В этом отношении опасность для плода со стороны матери минимальна и, следовательно, гипоксия плода, обусловленная изменением парциального напряжения кислорода и углекислого газа, концентрации ионов водорода или соотношением аэробного и анаэробного обмена в материнской крови — относительно редкое явление.

Из истории можно привести ряд интересных данных, показывающих, что pO_2 является одним из наиболее важных «стандартных показателей» в физиологии размножения. Jouis — капитель испанских колонистов, расположенную на высоте 3000 м над уровнем моря, вынуждены были передвинуть ближе к морю из-за высокого бесплодия и неонатальной смертности. Детальный статистический анализ, проведенный в последние десятилетия среди населения высокогорных мест, показал, что замедленный рост плодов, большее число преждевременных родов и повышенная мертворождаемость непосредственно связаны с пониженным pO_2 в высокогорных местах (Grahn с сотрудниками).

Новорожденные из Великих Озер в Колорадо (3000 м над уровнем моря, США) имели вес в среднем на 380 г меньше, чем новорожденные Нью-Йорка (Lichty с сотрудниками); 120 женщин, которые до переезда в Великие Озера в целом родили 293 ребенка со средним весом 3130 г, после переселения их в эту местность родили 261 ребенка со средним весом 2840 г (Howard с сотрудниками). Если в местностях с барометрическим давлением 760 мм рт. ст. 6% всех живорожденных появились на свет досрочно (с весом менее 2500 г), то в высокогорных местностях со сниженным барометрическим давлением процент преждевременных родов значительно увеличился и при давлении 480 мм рт. ст. достиг 20% (Grahn с сотрудниками).

Vedra расценивает метаболический ацидоз матери при нарушенной активности матки как первопричину развития гипоксии плода. Согласно гипотезе этого автора, возникший у плода ацидоз обусловлен материнским ацидозом, вызванным высокой концентрацией молочной кислоты в крови матери. В крови плода этот ацидоз обуславливает сдвиг кривой кислородной диссоциации вправо и тем самым ухудшает снабжение плода кислородом (Vedra). Другие авторы, часть из них ранних (Noguchi), часть современных (Wulf с сотрудниками) отвергают указанную возможность развития гипоксии.

По сравнению с первичным нарушением «основных стан-

дартных показателей» в материнской крови, которое, кстати, встречается довольно редко, более опасную угрозу для плода представляют относительно частые нарушения циркуляции в межворсинчатом пространстве. Последствия этих нарушений множественны: они не только изменяют «основные стандартные показатели» (pO_2 и pH) в материнской крови и в межворсинчатом пространстве, а следовательно, в крови поступающей к плоду, но ввиду того, что обе системы циркуляции (материнской и плодовой частей плаценты) взаимосвязаны (Bieniarz с сотрудниками), то происходит также нарушение плодово-плацентарного кровообращения. Это в свою очередь приводит не только к снижению количества кислорода и питательных веществ, поставляемых плоду, но и нарушает циркуляцию крови в самом плоде, изменяя высоту кровяного давления и др. Имеется много данных в отношении маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, свидетельствующих о возможности взаимодействия их не только в направлении от матери к плоду, но и от плода к матери. Матка имеет обширную сосудистую барорецепцию и очень вероятно также хеморецепцию, которые наряду с другими воспринимают изменения, связанные с колебаниями кровяного давления в плацентарных сосудах (Гармашева). Существование этих взаимоотношений подтверждают также интересные наблюдения нарушений активности матки после сдавления пуповины (Kviz). В силу этого большинство современных авторов согласно с тем, что наиболее частой причиной гипоксии плода являются расстройства маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения. Характер реакции плода на такие нарушения зависит не только от интенсивности и скорости возникновения расстройства, но и от зрелости развивающегося в матке плода.

При нарушении маточно-плацентарного кровообращения в начале беременности, в эмбриональный период, в период закладки органов, временный недостаток (или отсутствие) кислорода или глюкозы может вызвать такие обширные поражения эмбриона, что последний погибает и происходит выкидыш. В других случаях эта временная гипоксия приводит только к неправильному использованию кислорода вновь образующимися тканями с последующими морфологическими эволюционными изменениями (Wagner). Это подтверждено многими экспериментами, а также наблюдениями непосредственно на людях (Mayer, Jørgensen, Thomas, Kucera, Roszkowski с сотрудниками).

В поздние сроки беременности, когда к сосудистой системе женщины предъявляются максимальные требования, увеличение физической нагрузки у будущих матерей, имеющих какие-либо изменения сердечно-сосудистой системы («маленькое сердце» — Rāiha с сотрудниками), может привести к недостаточности кровотока через межворсинчатое пространство, а следовательно, и к гипоксии плода с последующими преждевременными родами. Путем снижения у таких женщин рабочей нагрузки можно довести у них беременность до родов в срок.

Во время беременности, вероятно, существует какая-то защитная реакция против возможности неблагоприятных преходящих и кратковременных колебаний в снабжении плода глюкозой, например, во время голодания матери. В периферической крови матери и в экстрактах плаценты обнаружены вещества, обеспечивающие перенос глюкозы в первую очередь плоду, а не в другие ткани (Bleicher с сотрудниками). Механизм подобного процесса еще не вполне ясен; это происходит или в результате снижения потребления глюкозы матерью при повышенном уровне NEFA, который в этот период служит дальнейшим источником энергии для матери, или в результате непосредственного торможения углеводного обмена. Вещество это исчезает из материнского организма в пределах 5 дней.

Если, однако, недостаточное снабжение кислородом и энергией плода затягивается на длительный период и если это не заканчивается преждевременными родами, то подобный хронический дефицит в энергии может проявиться при дальнейшем внутриматочном развитии плода. У плода будут сохранены только функции организма, абсолютно необходимые для поддержания жизни, и будут ограничены в развитии те, которые требуют значительного снабжения энергией, как, например, дальнейший рост органов и тканей. Появляются первые признаки неправильного развития плода (недоразвитие). Если дефицит в снабжении плода источниками энергии со стороны матери еще более углубляется, то, как последний шанс, должны помочь резервы глюкозы и жиров, находящиеся в самом плоде. Если они истощены, плод погибает значительно недоразвитым.

При остром развитии сосудистых расстройств кислородная недостаточность будет выражена в большей степени и потому снабжение энергией плода будет зависеть главным образом от его собственных резервов. Их истощение будет проходить относительно настолько быстро, что плод не в состоянии не только удовлетворить потребности роста (что при данном со-

стоянии имеет лишь второстепенное значение), но и через очень короткий промежуток времени плод теряет способность обеспечивать даже основные жизненные функции; плод погибает от аноксии без признаков нарушения развития и роста. Скорость истощения резервов плода зависит как от силы и длительности расстройства, так и от состояния циркуляции и обмена веществ, на фоне которых остро возникло это нарушение. При остром развитии расстройства на фоне хронического нарушения энергетические резервы плода истощаются более быстро. Это подтверждают эксперименты на обезьянах (Dawes с сотрудниками) и биохимические исследования, проведенные у человека (Stembera).

В ряде случаев преждевременных родов, при наличии недоразвитого плода или при острой гипоксии плода, возникшей во время родов, мы фактически имеем дело с одним и тем же расстройством (кислородная недостаточность и дефицит энергии), выраженным только в разной степени. Конечный итог этого повреждения зависит от интенсивности, размера и времени начала расстройства, с одной стороны, и от приспособляемости организма плода — с другой. Однако не следует упускать из вида, что даже в тех случаях, когда организм приспособился к этим измененным условиям, иногда трудно бывает отдифференцировать случаи адаптации регуляторного характера, когда налицо лишь простая адаптация, от случаев, когда имеется уже поражение. Отсюда следует, что каждая адаптация подобного типа у плода должна рассматриваться в то же самое время как потенциальная опасность его поражения, которая может не проявиться ни в период внутриутробного развития, ни непосредственно после родов, а проявляется иногда в последние годы жизни человека (Stembera с сотрудниками).

THE PROBLEM OF PATHOGENESIS OF FETAL HYPOXIA

Z. CH. STEMBERA (Praga, Socialist Republic of Czechoslovakia)

S u m m a r y

On the basis of literature data, the author reviews certain main indices and pathological conditions connected with the pathogenesis of fetal hypoxia.

To these signs and conditions belong the following: pO_2 , metabolic acidosis of the mother, circulatory changes in the intervillar space.

Most of the modern authors agree, that the most common cause of fetal hypoxia is the disturbance of mother-placental and fetal-placental circulation.

The character of fetal reaction to such disturbances depends not only

upon their intensivity and rate of rise, but also upon the maturity of the intrauterine fetus.

In late period of pregnancy the disease of cardiovascular system can bring to inadequate blood circulation in the intervillar space, and hereby to fetal hypoxia.

Литература

- Ahvenainen E. L. Acta paed., 44, Suppl., 1955, 103, 67.
Barcroft J. Research on Prenatal Life. Oxford, Blachwell Sci. Publ., 1946.
Bieniarz J., Reynolds S. R. M. Am. J. Physiol., 1960, 198, 1924.
Bleicher S. J., Moldow Ch. F., Scherrer J., Goldner M. G. Metabolism, 1964, 13, 583.
Blystad W. Acta paed. (Uppsala), 1957, 45, 103.
Čech J., Drasnar J. Jak zabráníme úmrtnosti novorozencu, SZdN, Praha, 1951, 41.
Dawes G. S., Jacobson H. N., Mott J. C., Shelley H. J. Physiol. London, 1960, 152, 271.
Garmaševa N. L. Patofiziologija vnutritrobnovo rozvitija. Medgiz, 1959.
Garmaseva N. L. Čs. Gynek., 1963, 28, 448.
Grahm D., Kratchman J. Am. J. hum. Genet., 1963, 15, 329.
Howard R. C., Lichty J. A., Bruns E. V. Am. J. publ. Hlth., 1959, 49, 497.
Jorgensen G. Zbl. Gynäk., 1953, 75, 974.
Kučera J. Poruchy nitrodelozního vyvoje cloveka, SZdN. Praha, 1964.
Kvíz D. Čs. Gynek., 1959, 24, 192.
Lichty J. A., Ting T. Y., Bruns P. D., Dyar E. Am. J. Dis. Childh., 1957, 93, 666.
Mayer A. Gynaecologia (Basel), 1953, 135, 122.
Randle P. J., Garland P. B., Hales C. N., Newsholme A. Lancet, 1963, 1, 785.
Räihä C. E., Johansson C. E., Lind J., Vara P. Ann. paediat. Fenn., 1957, 3, 65.
Roszkowski I., Janczewska E. Am. J. Obstet. Gynec., 1954, 89, 207.
Štembera Z. K., Hord J. Čs. Gynek., 1962, 27, 22.
Štembera Z. K. Čs. Gynek., 1963, 28, 582.
Thomas J. Z. Geburtsh. Gynäk., 1959, 152, 291.
Vedra B. Biol. Neonat., 1960, 2, 121.
Vedra B. Am. J. Obstet., Gynec., 1964, 88, 802.
Wagner R. Naturwissenschaften, 1957, 44, 107.
Wagner R. Naturwissenschaften, 1961, 48, 235.
Wulf H., Manzke H. Z. Geburtsh. Gynäk., 1964, 162, 225.
Zetterström R. Acta paed. (Uppsala), 44, Suppl. 1955, 103, 72.
-

ГИПОКСИЯ И АСФИКСИЯ ПЛОДА И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

Г. РУС (Лунд, Швеция)

По-видимому, настало время, когда, основываясь на данных изменения кислотно-щелочного равновесия, мы можем внести некоторую ясность в вопрос о гипоксии и асфиксии плода.

Выражение «Эверест в матке», принадлежащее Баркрофту, часто вводит в заблуждение. Подразумевается, что напряжение кислорода у плода равно приблизительно напряжению его у человека, находящегося на вершине Эвереста.

В настоящее время мы знаем, что напряжение кислорода в крови вены пуповины составляет приблизительно 30, а в крови артерии пуповины — около 20 мм рт. ст. Эти показатели характерны для нормального состояния плода. Ошибочна попытка сопоставления напряжения кислорода, свойственного плоду, с величинами, характерными для взрослого организма, так как для последнего низкое pO_2 является опасным или даже смертельным. Если мы говорим об уровне кислорода в крови, то лучше называть низкое его содержание гипоксемией, которую также следует оценивать исходя из показателей, свойственных плоду. О гипоксии же следует говорить тогда, когда ткани в единицу времени не получают достаточного количества кислорода, необходимого для обменных процессов.

Низкое напряжение кислорода в матке является одним из физиологических условий. Вероятно, оно необходимо для того, чтобы кровообращение плода оставалось интактным. Как показали работы Assali с сотрудниками, кровообращение в сосудах пуповины снижается при повышении напряжения кислорода. Низкое напряжение кислорода в матке, вероятно, является результатом измененной вентиляции плаценты. Из

физиологии известно, что всегда имеется некоторая степень изменения вентиляции легких. Longo, Power и Forster обнаружили такие же изменения в плаценте, т. е. «легких» плода; они могут привести к повышению pCO_2 в матке.

Weisbrod и др. отметили важное значение повышения уровня метаболического ацидоза как показателя внутриутробной асфиксии плода. Конечно, выраженный метаболический ацидоз более свойствен плоду при наличии асфиксии, чем при ее отсутствии. Но, с другой стороны, мы имеем дело с ситуацией, на которую воздействует комплекс факторов. Из ранее проведенных работ ясно, что метаболический ацидоз перед родами не является показателем истинной гипоксии. В некоторых случаях развитие его может быть объяснено иначе. Данные, которые мы получаем о состоянии плода перед началом родов, свидетельствуют о том, что значение ВЕ при неосложненной беременности колеблется от 0 до —4 м-экв на 1 л крови.

Для того, чтобы избежать трудностей в оценке комплекса факторов, следует остановиться на терминологии. Отрицательное значение ВЕ у беременной женщины и у плода не является показателем гипоксии. Оно не вызывается первичной задержкой водородных ионов и, таким образом, не может обозначаться как метаболический ацидоз. Отрицательное значение ВЕ или сниженные ВВ являются компенсаторным механизмом, связанным с хронической гипервентиляцией матери. Следовательно, во время беременности не только стандарты плода, но и стандарты матери отличаются от обычной нормы: значение pCO_2 у матери около 33 мм рт. ст., в то время как рН остается равным примерно 7,4. Подобное состояние может быть достигнуто только за счет выделения фиксированных анионов почками, что ведет к уменьшению избытка оснований. Таким образом, происходит компенсация респираторного алкалоза. Суммируя, можно сказать, что дефицит оснований в несколько миллиэквивалентов на 1 л крови, находясь у матери и плода перед началом родов, связан с метаболической компенсацией вторично по отношению к гипервентиляции матери. Из этого следует, что ни низкое содержание кислорода, ни дефицит оснований у плода перед началом родов не являются показателями истинной гипоксии.

Что же происходит во время родов? При схватках мы встречаемся с влиянием двух новых факторов. Во-первых, происходит дополнительная гипервентиляция матери. Во время родов pCO_2 составляет около 26 мм рт. ст. Как показал Нискабее, острая гипервентиляция вызывает повышение содержания

молочной кислоты. Однако этот механизм не является важным, исключая случаи, когда в результате чрезмерной гипервентиляции $p\text{CO}_2$ падает до 15 мм рт. ст. Более важной является местная тканевая гипоксия матери, связанная с мышечным сокращением. Во время родов сокращается мышца матки, а с их развитием происходит сокращение больших групп мышц рук, ног и иногда туловища. Хотя в крови матери не отмечается снижения $p\text{O}_2$, однако во время сокращения мышцы кровоснабжение тканей прекращается, следствием чего является ухудшение снабжения их кислородом. После сокращения мышцы происходит выход ионов водорода, а затем и молочной кислоты из мышцы в межклеточную жидкость. В этом случае дополнительное уменьшение значения ВЕ является истинным показателем тканевой гипоксии матери, но не плода. Однако вследствие тесной связи между сосудистой системой плода и кровообращением матери оно отражается на состоянии плода.

Если метаболический ацидоз матери выражен чрезмерно, он может послужить первопричиной асфиксии плода. Его можно корригировать введением матери щелочных растворов.

Таким образом, снижению значения ВЕ у матери и плода способствует три фактора: 1) выделение электролитов сыворотки крови через почки как результат хронической гипервентиляции матери; 2) острая гипервентиляция матери, ведущая к накоплению молочной кислоты (наименее важный из трех факторов); 3) тканевая гипоксия матери, приводящая к развитию метаболического ацидоза.

Излишки ионов водорода плод выделяет в кровоток матери. Для этого необходимо, чтобы концентрация их у плода была выше, чем у матери. Иначе говоря, необходимо, чтобы величина $p\text{H}$ у плода была ниже, чем у матери. Это было подтверждено многими исследователями. Уравновешивание достигается путем перехода ионов через плаценту. Метаболический ацидоз у матери приводит к снижению у нее значения $p\text{H}$. Повышение $p\text{H}$ у плода, возможно, связано с увеличением $p\text{CO}_2$, которое изменяется быстрее, чем концентрация заряженных ионов. Хотя наши данные по этому вопросу недостаточны, можно полагать, что повышение $p\text{CO}_2$ у плода — в какой-то степени вторичное явление по отношению к метаболическому ацидозу матери.

Существует еще один важный вопрос, касающийся вредного воздействия низкого $p\text{H}$ плода (Saling). Выраженное

снижение величины рН, независимо от вызвавшей его причины, ведет к ухудшению кровоснабжения и ослаблению газообмена у плода. Экспериментальные данные показали, что активность сердечной деятельности плода связана с содержанием гликогена (Shelley) и может поддерживаться введением матери глюкозы (Gelli). Уровень же рН плода может корректироваться введением матери щелочных растворов (Rooth). Вероятно, лучше вводить щелочные вещества и глюкозу одновременно, как это делает Л. С. Персианинов. Следует отметить, что у нас нет еще достаточных знаний об оптимальной дозировке лекарственных средств, показаниях и противопоказаниях к их применению. Все это открывает широкое поле для экспериментальных исследований.

Применяя метод Залинга, мы можем получить представление о кислотно-щелочном равновесии плода. Для того чтобы правильно оценить полученные данные, следует сравнить результаты исследования крови матери и плода, взятой одновременно. Если и у матери, и у плода выявляются низкие значения BE, BB и SB, то причина уменьшения рН плода связана с изменениями, происшедшими в организме матери. В этом случае возможна коррекция бикарбонатом и глюкозой. Если же показатели кислотно-щелочного равновесия у плода ниже, чем у матери (что Beard и Morris обозначили как ΔBE), то это свидетельствует о первичной асфиксии плода и требует акушерского вмешательства.

Аналогичные данные были получены и при изучении изменений содержания молочной кислоты. Методика определения молочной и пировиноградной кислот трудоемка и требует одновременного изучения уровня их как у матери, так и у плода. DeGom и Wulf, применив ее, нашли, что у плода нет избытка молочной кислоты, т. е. нет истинной гипоксии.

До сих пор мы касались состояния кислотно-щелочного равновесия здорового плода перед началом и во время родов. Если же имеется нарушение маточно-плацентарного кровообращения, например при отслойке плаценты или пережатии сосудов пуповины, то pO_2 крови плода падает. В этом случае к предшествующему фону присоединяется истинная тканевая гипоксия с метаболическим ацидозом, т. е. развивается асфиксия плода. Последняя сопровождается уменьшением BE, BB, SB и рН; pCO_2 обычно повышается. Выраженность метаболического ацидоза подчас трудно установить, во-первых, в связи с предсуществующим низким уровнем BE, во-вторых, потому, что повышение pCO_2 оказывает определенное влияние на

величину дефицита оснований. В связи с тем что в организме плода содержится относительно большее количество жидкости, чем у взрослого (Winters), создаются условия, при которых уравнивание ионов HCO_3 и титрация pCO_2 *in vivo* при измерении ВЕ будут отличаться от результатов, полученных *in vitro*. Истинное повышение содержания фиксированных кислот будет меньшим, чем определяемое на основании изменения ВЕ.

Изучаемая проблема является сложной, и легкое решение ее не может быть предложено. Употребляемые в настоящее время в клинической практике термины, «асфиксия» или «гипоксия» плода нуждаются в уточнении, особенно когда мы применяем их по отношению к рождающемуся плоду или когда на основании ряда изменений, составляющих их суть, определяем прогноз и назначаем лечение. Асфиксия плода, в современном понимании, отчасти связана с изменением кислотно-щелочного равновесия матери, но именно в этой части она и не может быть названа асфиксией. Кроме того, нормальные показатели для плода отличаются от показателей у взрослого человека. Об асфиксии или гипоксии плода — для меня это термины-синонимы — мы должны говорить только тогда, когда рН плода настолько тесно связана с материнскими факторами, что возникает порочный круг, или в том случае, когда имеются другие причины нарушения газообмена между матерью и плодом. Термин «асфиксия», по-видимому, следует применять при такой клинической ситуации, когда акушер, используя современные методы получения информации (изменение частоты сердцебиений плода и его ритма, появление мекония и т. д.), считает, что плоду угрожает опасность. В этом случае рН крови плода низкое, pCO_2 повышено, величина ВЕ уменьшена.

Роды изменяют очень многое, а во втором периоде тем более затруднительна какая-либо стандартизация. Поэтому оценить эффективность терапевтических методов, применяемых в родах, также трудно. Если нам удастся достигнуть большей ясности в изучаемом вопросе, то мы сможем объяснить и механизмы эффективности терапевтического воздействия, которые до настоящего времени во многом неясны.

FOETAL HYPOXIA, ASPHYXIA AND ACID BASE BALANCE

GÖSTA ROTH (Lund, Sweden)

Summary

The paper explains general questions concerning the state of acid-base balance of the mother and fetus at the beginning and during the birth. The terms-asphyxia and hypoxia of fetus are defined precisely. It is pointed out that a change in acid-base balance of the fetus should not be always regarded as a sign of asphyxia. Sometimes these changes are associated with corresponding deflections in the organism of the mother.

The paper points out to the value of using alkaline solutions and glucose to combat hypoxia of fetus.

Литература

- Barcroft J. Researches in prenatal life, Blackwell, Oxford, 1946.
Beard R. W., Morris E. D., Clayton S. G. J. *Obstet. Gynaec. Brit. Cwlt.*, 1966, 73, 562.
Derom R. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1964, 89, 241.
Eastman N. J. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1954, 67, 701.
Weisbrot I. M., James L. S., Prince C. E., Holaday D. A.
a. *Appar V. J. Pediat.*, 1958, 52, 395.
Roth G. a. Nilsson I., *Clin. Sci.*, 1963, 26, 121.
Saling E. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1958, 18, 128.
Huckabee W. E. *J. clin. Invest.*, 1958, 37, 264.
Shelley H. *Brit. Med. Bull.*, 1961, 17, 137.
Gelli M. G. *Acta Obstet. et Gynec. Scandinav.*, 1968, 47, Suppl. 2.
Roth G. *Lancet*, 1964, 1, 290.
Persianinov L. S., To the editor: Please put here in Russian the correct reference to the book asfiksija ploda, 1967.
Wulf, H., Künzel W. a. Lehmann V. Z. *Geburtsh.*, 1967, 167, 113.
-

**ВЛИЯНИЕ ПЕРЕНАШИВАНИЯ
БЕРЕМЕННОСТИ НА СОСТОЯНИЕ
ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ
КРОВИ ПЛОДА**

Г. М. САВЕЛЬЕВА (Москва)

Дыхательная функция крови плода при перенашивании беременности почти не изучена. Имеющиеся работы в основном посвящены определению кислородного снабжения крови плода при перенашивании беременности. При этом ряд авторов (Walker, Turnbull, Clemetson с соавторами) отмечает снижение уровня насыщения крови плода кислородом после 40 недель беременности. Другие авторы (Rooth и Sjostedt) не находят разницы в кислородном насыщении крови плодов между 36 и 45 неделями беременности.

В то же время исследованиями последних лет (Л. С. Персианинов с соавторами, Weisbrot с соавторами, Vedra) показано, что более точной информацией о состоянии плода являются не газовый состав крови, а показатели баланса кислот и щелочей. В конце физиологически протекающей беременности и сразу после неосложненных родов, по данным Л. С. Персианинова, Г. М. Савельевой и др., в крови из вены пуповины плода имеет место сниженное насыщение кислородом ($46,5 \pm \pm 16,47\%$) и метаболический ацидоз. Степень последнего определяется величинами рН от 7,2 до 7,39 и избытком кислот (ВЕ) от -6 до -12 м-экв/л крови.

У плода, рожденного в состоянии асфиксии, ацидоз более выражен; степень его возрастает параллельно тяжести асфиксии.

На основании изучения вариационного ряда показателей степени ацидоза можно установить следующие величины рН и ВЕ, характеризующие тяжесть асфиксии: легкая степень асфиксии — рН 7,19—7,1; ВЕ от -13 до -18 м-экв/л крови;

тяжелая степень асфиксии — рН 7,09—6,85; ВЕ от —18,5 до —22 м-экв/л крови (Г. М. Савельева).

Располагая изложенными выше критериями, мы изучали дыхательную функцию крови плода при перенашивании беременности у 37 женщин: до начала родовой деятельности (произведено кесарево сечение — 5 наблюдений — первая группа); при наличии родовой деятельности (кесарево сечение в процессе родов — 9 наблюдений — вторая группа), а также сразу после самопроизвольных родов — (23 наблюдения — третья группа).

В группу с запоздалыми родами объединены роженицы со сроком беременности 42 недели и более. Диагноз перенесенной беременности основывался на анамнестических данных, объективном исследовании и был подтвержден после родов при осмотре новорожденных (плотные кости черепа, узкие швы, уменьшение размеров родничков, участки мацерации кожи) и плаценты (инфаркты, обызвествления). Вес новорожденных колебался от 3150 до 5300 г. Все дети выписаны из родильного дома в удовлетворительном состоянии.

Кровь для исследования брали в анаэробных условиях из пуповинных сосудов плода сразу после его рождения, до первого крика.

На аппарате микро-Аstrup определяли рН крови, а затем по номограмме Siggaard-Andersen рассчитывали следующие показатели крови: парциальное напряжение углекислого газа (pCO_2), дефицит оснований, или избыток кислот (ВЕ), стандартные (SB) и истинные (AB) бикарбонаты, буферные основания (BB) и общее содержание углекислого газа. Кроме того, производили количественное определение содержания в крови молочной кислоты (по методике Баркера и Самерсона) и пировиноградной (по методике С. С. и С. Д. Балаховских).

Показания к операции кесарева сечения у беременных женщин первой группы не могли сказаться на состоянии дыхательной функции крови плода. Отягощенный акушерский анамнез и крупный плод послужили показанием к операции у 3, анатомическое сужение таза и тазовое предлежание плода у 1 женщины, «пожилой возраст» у первородящей у 1 беременной. Всем женщинам операцию производили под местной новокаиновой инфильтрационной анестезией.

В удовлетворительном состоянии (оценка по шкале Апгар 9 баллов) родилось 2 ребенка, в состоянии легкой асфиксии (оценка 6—5 баллов) — 3 детей. Для выведения новорожден-

ных из состояния асфиксии был применен метод Персианинова.

Показатели дыхательной функции крови детей, родившихся у женщин первой группы, представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, кислородное насыщение артериальной крови (из вены пуповины) колеблется от 17 до 60%. Однако судить по этому показателю о том, испытывает ли плод при перенашивании беременности гипоксию, трудно, так как отсутствует динамическое определение его. Тем не менее следует обратить внимание на то, что в крови плодов, извлеченных в состоянии легкой асфиксии, кислородное насыщение крови низкое.

Степень метаболического ацидоза, в основном, соответствует состоянию ребенка при извлечении. У детей, родившихся в удовлетворительном состоянии (история родов 6478 и 2463), показатели кислотно-щелочного равновесия такие же, как и у здоровых детей. У 2 плодов, родившихся в состоянии легкой асфиксии (история родов 1987 и 451), степень ацидоза несколько больше, но она соответствует тяжести асфиксии.

Следовательно, в крови переносенных плодов, извлеченных путем кесарева сечения, произведенного до начала родовой деятельности, показатели кислотно-щелочного равновесия соответствуют состоянию ребенка при рождении.

Кесарево сечение во время родов при наличии перенашивания произведено (у 7 из 9 рожениц) в связи с выявившимся в процессе родов несоответствием размеров таза и головки. Кесарево сечение 2 женщинам сделано после обнаружения во время родов опухолей (дермоидная киста яичника и низко расположенный миоматозный узел), которые препятствовали вставлению и продвижению головки плода.

У 4 рожениц из 9 диагностировано несвоевременное излитие околоплодных вод: у 3 раннее и у 1 преждевременное. У 2 рожениц в связи со слабостью родовой деятельности предпринята активация родových сил, не давшая эффекта.

Длительность родовой деятельности до операции не превышала 24 часов; безводный промежуток у 7 рожениц продолжался более 3 часов.

Все дети извлечены живыми: 3 ребенка без асфиксии (оценка по шкале Апгар 8 баллов), 2 в состоянии легкой асфиксии (оценка 6 баллов) и 4 ребенка в состоянии тяжелой асфиксии (оценка 4—3 балла).

Из состояния легкой асфиксии новорожденные выведены по методу Персианинова, из состояния тяжелой асфиксии —

Таблица 1

Показатели дыхательной функции крови переносимых плодов, извлеченных путем кесарева сечения до начала родовой деятельности

№ истории родов	O ₂ %		Венозно-артериальная разница %	рН		рСО ₂ мм рт. ст.		BE м = экв./л крови		SB м = экв./л плазмы		BB м = экв./л крови		AB м = экв./л плазмы		CO ₂ м = экв./л плазмы		Оценка по шкале Апгар, баллы
	вена	артерия		вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	
6478	56	29	27	7,34	7,22	28,0	36,5	-8,5	-12,0	17,0	15,0	38,0	37,0	14,6	14,4	15,44	15,49	9
2463	60	47	13	7,29	7,21	26,5	27,8	-10,1	-11,5	15,9	14,5	36,5	33,0	13,4	12,6	14,19	13,41	8
1987	20	20	0	7,29	7,17	34,0	34,5	-14,0	-16	14,0	13,2	35,5	34,5	13,0	12,4	14,02	13,14	5
1092	41	32	9	7,30	7,27	36,0	39,0	-10,0	-11,6	17,6	17,2	35,0	36,0	18	17,5	—	—	6
451	17	17	0	7,15	7,14	38,0	38,0	-12,0	-11,5	14,4	13,0	29,0	27	14,2	12,8	15,35	13,94	5

комбинацией метода Персианинова и искусственного аппаратного дыхания с интубацией.

Показатели дыхательной функции крови плодов этой группы приведены в табл. 2.

Мы видим, что у детей, родившихся в удовлетворительном состоянии, насыщение крови кислородом вполне достаточно. Однако показатели кислотно-щелочного равновесия свидетельствуют о развитии у них патологического метаболического ацидоза со сдвигом концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции в крови из пуповинной вены ниже 7,2, с избыточным накоплением недоокисленных продуктов обмена выше —12 м-экв/л крови, со значительным снижением буферов крови как карбонатных (SB, AB, CO₂), так и всех буферных оснований (BB), количество которых в крови из пуповинной вены у 2 плодов ниже 30 м-экв/л крови; рСО₂ оказалось также несколько сниженным (менее 35 мм рт. ст.). Количество молочной кислоты в крови плодов этой группы повышено. Содержание ее в крови из пуповинной артерии выше, чем в крови из пуповинной вены. Соотношение количества молочной и пировиноградной кислот указывает на значительное преобладание лактата над пируватом, что может подтвердить повышенное использование плодом анаэробного гликолиза, при котором в большей мере происходит образование молочной кислоты из пировиноградной.

Еще больше патологический метаболический ацидоз выражен у плодов, родившихся в состоянии легкой асфиксии. Обращает на себя внимание тот факт, что у 1 плода (история родов 2730) ацидоз был выражен более резко, чем это бывает при данной форме асфиксии: в крови из вены пуповины BE составило —21,5 м-экв/л крови, все буферы крови в том числе и BB истощены (pH ниже 7,0).

Учитывая изложенное выше, можно предполагать, что патологические сдвиги в дыхательной функции крови у некоторых плодов этой группы возникли незадолго до извлечения и поэтому не успели соответствующим образом отразиться на общем состоянии детей. Вместе с тем указанные сдвиги в балансе кислот и щелочей чрезвычайно велики.

На этом основании можно сделать вывод, что при перенашивании беременности у плода вследствие хронической гипоксии компенсаторные возможности организма напряжены и в определенной мере израсходованы. Еще больше напряжение компенсаторных механизмов выражено во время родов.

Показатели дыхательной функции крови переносенных детей, извлеченных

Состояние детей при рождении, оценка по шкале Апгар	№ истории родов	O ₂ , %		Венозно-артериальная разница, %	рН		рСО ₂ мм рт. ст.		ВЕ м экв/л крови	
		вена	артерия		вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
Удовлетворительное (8 баллов)	2619	—	—		7,15	7,10	36,5	32,0	-14,5	-15,5
	2749	69	60	8	7,23	7,20	34,0	33,0	-11,5	-11,8
	2931	40	40	4	7,14	7,07	27,0	32,0	-19,0	-20,2
Легкая асфиксия (6 баллов)	2730	61			6,99	6,92	36,0	—	-21,5	—
	1408	35	33		7,12	7,09	35,0	27	-17,0	-20,5
Тяжелая асфиксия (3—4 балла)	2558	43	—		7,13	7,10	35,0	31,5	-15,9	-18,0
	1159	33	15	18	7,06	6,8	36,5	29,0	-23,0	-22,0
	367	—	—	—	7,01	6,89	44,0	—	-20,0	—
	841	17	17	0	6,9	6,82	38,0	—	-22,0	—

При кесаревом сечении, произведенном после осложненного течения родов, наступает декомпенсация и развитие патологического метаболического ацидоза в крови плода.

У плодов, извлеченных в состоянии тяжелой асфиксии, показатели кислотно-щелочного равновесия крови соответствуют тяжести асфиксии детей (см. табл. 2).

В третьей группе наблюдений (23 новорожденных, которые были рождены через естественные родовые пути), кроме основной патологии, у 1 роженицы были явления нефропатии, у 2 — водянки беременных.

В течении родового акта у некоторых из них были осложнения, выражающиеся в слабости родовых сил (6 рожениц),

Таблица 2

путем кесарева сечения во время родовой деятельности

SB м = экв/л плазмы		BB м = экв/л крови		AB м = экв/л плазмы		CO ₂ м = экв/л плазмы		Лактат, мг%		Пируват, мг%	
вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
11,3	11,0	26,0	24,3	11,0	10,9	12,09	11,86	47,1	54,6	0,42	0,79
14,6	14,0	35,0	20,0	13,8	13,4	14,82	14,39	61,0	67,0	0,36	0,50
10,6	10,0	27,0	25,0	9,0	9,0	9,81	9,96	—	—	—	—
8,8	—	23,0	—	8,4	—	9,48	—	51,2	71,5	0,7	0,77
11,5	9,6	29,0	25,0	11	8,0	12,05	8,81				
11,9	10,2	28,9	25,5	10,2	9,4	12,25	10,34	61,0	120,0	0,34	0,80
10,6	7,0	38,0	18,5	10,0	—						
7,4	—	20,0	—	7,6	—	8,92					
7,4	—	19,0	—	7,2	—	8,34	—	50,8	—	1,0	

в раннем излитии вод (4), преждевременном излитии вод (3), обвитии пуповины (5), дискоординации родовой деятельности (1 роженица).

Затяжными роды в этой группе были у 4 рожениц: у 1 первородящей (более 24 часов) и у 3 повторнородящих (более 16 часов).

Симптомы внутриутробной асфиксии плода во время второго периода родов отмечены у 6 рожениц. Они проявлялись в патологической брадикардии. С целью профилактики и лечения внутриутробной асфиксии мы неоднократно применяли триаду Николаева.

В связи с внутриутробной асфиксией плода у 2 рожениц

второй период родов ускорен операцией наложения полостных акушерских щипцов, у 1 роженицы — вакуум-экстракцией (при головке большим сегментом во входе в таз), и 1 роженице произведена перинеотомия.

Удовлетворительное состояние детей при рождении отмечено в 4 наблюдениях (оценка по шкале Апгар 9—8 баллов). 14 детей родились в состоянии легкой асфиксии (оценка 6—5 баллов). Для выведения их из асфиксии применен метод Персианинова; 6 детей родились в состоянии тяжелой асфиксии (оценка 1—4 балла). Оживление детей производили с помощью комплекса мероприятий, основу которых составляли методы Персианинова и Неговского.

При анализе показателей дыхательной функции крови у детей в зависимости от их состояния при рождении отмечено, что у плодов, родившихся в удовлетворительном состоянии, насыщение кислородом крови из пуповинной вены колеблется от 20 и 67% и в крови из пуповинной артерии — от 10 до 40%. Венозно-артериальная разница составляет 5—27%.

Концентрация ионов водорода крови у 2 из 4 детей, родившихся в удовлетворительном состоянии, была в пределах нормы, характерной для здоровых детей; pH в крови из пуповинной вены выше 7,2 (7,22 и 7,24) и в крови из пуповинной артерии: 7,18; 7,21. Однако количество недоокисленных продуктов обмена было несколько большим и превышало — 12 м-экв/л крови: в крови из пуповинной вены — 14 и — 15 м-экв/л крови, из пуповинной артерии — 14,5 и — 16 м-экв/л крови. В крови этих плодов наблюдалась незначительная гипокапния или нормальные величины $p\text{CO}_2$ 31,5; 23 мм рт. ст. в крови из вены пуповины и 30; 35 мм рт. ст. в крови из артерии пуповины. Количество буферов оказалось сниженным в соответствии со степенью ацидоза.

У 2 других детей, родившихся в удовлетворительном состоянии, сдвиг концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции был большим и pH в крови из пуповинной вены было ниже 7,2 (7,17 и 7,18), в крови из пуповинной артерии: 7,11 и 7,12. Количество недоокисленных продуктов обмена было почти таким же, как и в предыдущих наблюдениях, и составляло в крови из вены пуповины — 13 и — 13,2 м-экв/л крови, в крови из артерии пуповины — 15,7 и — 14,4 м-экв/л крови. Однако в этих случаях наблюдалось некоторое повышение напряжения углекислого газа: 44 и 48 мм рт. ст. в крови из пуповинной вены; 46 и 52 мм рт. ст. в крови из пуповинной арте-

рии. Количество буферов крови соответствовало степени ацидоза.

Необходимо отметить, что во всех 4 наблюдениях роды протекали без каких-либо осложнений.

Следовательно, можно подтвердить ранее высказанное предположение о том, что компенсаторные возможности у перенесенных плодов напряжены и даже при нормальном течении родового акта ряд показателей дыхательной функции их крови находится несколько ниже пределов колебаний, характерных для здоровых детей.

Изучение показателей дыхательной функции крови, перенесенных детей, родившихся в легкой асфиксии, выявило, что только у 9 (из 14) дыхательная функция крови соответствовала клиническому состоянию ребенка при рождении, а у 5 детей степень ацидоза была большей, чем следовало ожидать.

Дыхательная функция 5 детей (табл. 3), родившихся в тяжелой асфиксии (оценка по шкале Апгар 1—4 балла), была чрезвычайно изменена.

Интересно отметить, что при этом абсолютные цифры насыщения крови кислородом нередко оказывались вполне удовлетворительными, что еще раз свидетельствует о ненадежности данного показателя как критерия оценки состояния плода. Сдвиг рН в сторону кислой реакции носил, безусловно, патологический характер; все щелочные резервы были истощены. Гиперкапния наблюдалась в крови у 1 плода (история родов 876), у которого причиной асфиксии послужило 4-кратное обвитие пуповины вокруг шеи. Роды протекали довольно быстро (первый период длился 5 часов 30 минут, второй — 30 минут), что, по-видимому, и способствовало рождению живого ребенка.

Роды у 2 рожениц, дети которых родились в состоянии тяжелой асфиксии, были, помимо перенашивания беременности, осложнены слабостью родовых сил (история родов 2673) и обвитием пуповины (история родов 2792).

Рождение 1 плода (история родов 327) сопровождалось вторичной слабостью родовых сил, в связи с чем была произведена операция наложения акушерских щипцов.

Таким образом, на основании анализа показателей дыхательной функции крови плода при перенашивании беременности можно полагать, что плод испытывает внутриутробно гипоксию, в ответ на которую происходит мобилизация его компенсаторных возможностей. Последнее обеспечивает сохранение баланса кислот и щелочей, характерное для здоро-

Таблица 3

Показатели дыхательной функции крови перенесенных детей, родившихся через естественные родовые пути в состоянии тяжелой асфиксии

№ истории родов	O ₂ %		рН		рСО ₂ мм рт. ст.		ВЕ м=экв/л крови		SB м=экв/л плазмы		BB м=экв/л крови		AB м=экв/л плазмы		СО ₂ м=экв/л плазмы		Оценка по шкале Апгар, баллы
	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	
876	40	17	7,01	6,80	65,0	78,0	-22,5	-22,5	11,2	7,8	31,0	20,0	15,5	11,8	17,75	14,14	3
2753	78,5	42,0	7,06	6,9	32,0	41,0	-18,0	-22	10,0	7,6	26,0	20,0	8,7	7,8	9,66	8,4	2
2792	50	—	6,93	—	27	—	-22	—	7,0	—	19,0	—	—	—	—	—	1
616	17	—	6,88	—	37	—	-22	—	7,0	—	24,1	—	9,7	—	7,8	—	1
327	39	30	7,03	6,95	12,8	23,0	-21	-21,2	8,8	7,3	20,7	20,5	8,8	9,2	—	—	3

вых детей. Однако использование во время беременности компенсаторных механизмов приводит к тому, что любой стресс, каким является оперативное вмешательство или родовой акт, может вызвать более значительные изменения дыхательной функции крови переносенного плода, чем у здорового.

Если в течении родового акта возникают осложнения, влекущие за собой усиление гипоксии плода (затяжные роды, длительный безводный промежуток, обвитие пуповины), то у него развивается выраженный патологический метаболический ацидоз.

Подобная реактивность переносенных плодов должна учитываться при ведении беременности и родов. Очевидно, одной из важнейших задач акушеров является своевременное возбуждение родовых сил. При ведении запоздалых родов не следует допускать затягивания их; необходимо тщательно следить за состоянием плода во втором периоде родов. Первое появление патологических изменений сердечной деятельности у плода должно расцениваться как показание для медикаментозного или оперативного ускорения родов.

THE ACTION OF SEROTINUS LABOR ON RESPIRATORY FUNCTION OF FOETUS BLOOD

G. M. SAVELYEVA (Moscow, USSR)

Summary

An analysis of blood gases, acid-base balance, quantitative level of lactate and pyruvate is given before and during labor in foetuses born from mothers with serotinus labor or those which were delivered through Caesarean section.

It is found that serotinus labor brings to changes of foetal blood, mobilising its compensatory reserves. Supplymentary load, complicated labor, very easily bring to decompensation and to the appearance of pathologic metabolic acidosis in foetal blood.

Литература

- Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.
Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Акуш. и гин., 1965, 1, 3.
Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 10, 51.

Савельева Г. М. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции акушеров-гинекологов по проблеме: «Асфиксия плода и новорожденного». Минск, 1968.

Clemetson C. A., Churchman J. J. *Obstet. Gynaec. Brit. Emp.* 1953, 60, 335.

Rooth G., Sjosteds S. *Arch. Dis. Childh.*, 1962, 37, 194, 366.

Vedra R. *Am. J. Obstet. Gyn.*, 1964, 88, 6, 82.

Walker J., Turnbull E. P. N. *Lancet*, 1953, 2, 312.

Weisbrot J. M., James S. L., Prince C. E., Holaday D. D., Apgar V. J. *Pediat.*, 1958, 52, 395.

akusher-lib.ru

**ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ
ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ
ПЛОДА ПРИ АСФИКСИИ
И НЕКОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ
В ТЕЧЕНИИ РОДОВОГО АКТА**

Т. В. ЧЕРВАКОВА (Москва)

В структуре перинатальной заболеваемости и смертности интранатальная заболеваемость и смертность занимают одно из ведущих мест. Поэтому вопрос их снижения во многом зависит от уменьшения частоты осложнений в родах и более рационального их ведения.

Изучение степени влияния на плод различных осложнений в течении родового акта имеет большое научное и практическое значение. Исследование дыхательной функции крови плода позволяет получить наиболее точную оценку его состояния, ближе подойти к пониманию патогенеза и клиники внутриутробной асфиксии и определить степень травмирующего воздействия на плод осложнений в родах.

Выявлению особенностей газообмена у плода посвящено большое количество исследований в нашей стране и за рубежом (Л. С. Персианинов с соавторами, Г. М. Савельева, Р. А. Хентов, Eastman, Walker, Turnbull, Prystowsky, Saling, Newman, Mendez-Bauer с соавторами, McDonald, Thalmen). Однако особенности дыхательной функции крови плода в зависимости от характера течения родов рассматриваются лишь в отдельных работах (Weisbrot, James, Prince, Holaday, Apgar, Walker).

Задачей настоящего исследования явилось изучение особенностей газообмена и кислотно-щелочного равновесия крови у 104 плодов, родившихся в состоянии асфиксии, и сопоставление этих показателей с особенностями клинического течения родов.

Изучение акушерского анамнеза у матерей показывает, что 69 из них были первородящими (в том числе 18 пожилых первородящих) и 35 — повторнородящими. Течение беременности у 12 рожениц было осложнено токсикозом первой и у 14 —

токсикозом второй половины беременности (у 7 водянка беременных, у 7 нефропатия). У 18 рожениц имело место перенашивание беременности на 14—28 дней.

Среди осложнений в течении родового акта самым частым было несвоевременное излитие околоплодных вод, встретившееся у 59 рожениц, при этом у 13 оно было преждевременным и у 46 — ранним.

У 45 рожениц несвоевременное излитие околоплодных вод сопровождалось длительным безводным промежутком, превышающим 10 часов, у 31 из них продолжительность такого промежутка была более 15 часов.

Несвоевременное излитие околоплодных вод часто сочеталось с патологической родовой деятельностью и затяжным течением родов. Так, у 31 роженицы была выявлена первичная слабость родовых сил, у 5 — дискоординированная родовая деятельность, у 25 женщин длительность родового акта превышала 24 часа, по поводу чего у 19 из них предпринята активация родовой деятельности. Значительное число осложнений было связано с патологией пуповины. Так, обвитие пуповиной шеи и туловища плода встретилось 42 раза, истинные узлы пуповины — 2 и абсолютная короткость пуповины — 2 раза. У всех 104 плодов во время родов были выявлены симптомы начинающейся асфиксии — изменение сердечной деятельности плода. У 19 плодов изменения сердцебиений сочетались с выделением мекония при головном предлежании.

Ввиду наличия симптомов начинающейся асфиксии плода с целью ускорения родоразрешения 49 роженицам была произведена перинеотомия, 24 — операция вакуум-экстракции плода и 9 — операция наложения акушерских щипцов; 63 ребенка родились в состоянии синей асфиксии (оценка по шкале Апгар 5—6 баллов) и 41 новорожденный — в состоянии тяжелой асфиксии (оценка 1—4 балла).

В зависимости от механизма развития асфиксии все наблюдения были разделены нами на 3 группы.

К первой группе отнесено 12 наблюдений быстро развившейся асфиксии (длительностью не более 5 минут), вызванной внезапным нарушением плодово-плацентарного кровообращения в результате тугого обвития петли пуповины, затягивания истинных узлов пуповины или резкого натяжения пуповины при ее абсолютной короткости. Изучение анамнеза и общего состояния матерей в этой группе не выявило каких-либо моментов, предрасполагающих к развитию асфиксии. Изменения сердцебиений плода возникали внезапно и выражались в рез-

ком их урежении — до 40—70 в минуту, с последующим прогрессирующим урежением.

Основной причиной развития асфиксии у плодов этой группы было рефлекторное влияние, возникающее в результате давления петли пуповины на область каротидного синуса или резкого раздражения интерорецепторов сосудов пуповины при ее натяжении или сдавлении. Все это способствовало резкому урежению сердцебиений плода вплоть до почти полного нарушения плодово-плацентарного кровообращения.

Все новорожденные этой группы родились в легкой асфиксии с выраженной багрово-цианотичной окраской кожных покровов. Оценка их состояния 5—6 баллов по шкале Апгар (средняя оценка 5,6 балла).

Во вторую группу было включено 51 наблюдение над детьми, также родившимися в легкой асфиксии. Длительность внутриутробной асфиксии была относительно большой и колебалась от 8 до 35 минут.

У большинства рожениц имелись различные осложнения в течении беременности и родов — токсикозы беременных, перенашивание, несвоевременное излитие сколоплодных вод и затяжные роды. Все эти осложнения могли способствовать развитию внутриутробной асфиксии плода.

Оценка состояния детей этой группы по шкале Апгар 5—6 баллов (средняя оценка 5,3 балла). Окраска кожных покровов у 19 новорожденных была цианотичной, у 21 ребенка отмечался акроцианоз и у 11 кожные покровы имели нормальную розовую окраску.

К третьей группе отнесено 41 наблюдение над детьми, родившимися в тяжелой асфиксии. Оценка состояния детей этой группы по шкале Апгар 1—4 балла (средняя оценка 3,1 балла). Длительность внутриутробной асфиксии колебалась от 5 до 35 минут.

Изучение акушерского анамнеза матерей, как и в предшествующей группе наблюдений, позволило выявить серьезные осложнения в течении беременности и родов (токсикозы, перенашивание беременности, аномалии родовых сил, которые могли способствовать развитию внутриутробной асфиксии плода).

Четвертую (контрольную) группу составили 40 наблюдений над здоровыми детьми (оценка по шкале Апгар 9—10 баллов), родившимися при физиологическом течении беременности и родов.

Результаты изучения показателей газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови представлены в таблице.

Показатели дыхательной функции крови

Группы наблюдений	Показатели газового состава						
	Процент насыщения крови кислородом		Венозно-артериальная разница, %	рН		рСО ₂ мм рт. ст.	
	вена	артерия		вена	артерия	вена	артерия
Остро развившаяся легкая асфиксия, вызванная тугим обвитием пуповины	48,4 ± ±16,2	16,8 ± ±9,4	31,6	7,10 ± ±0,08	7,05 ± ±0,09	41,7 ± ±6,5	44,1 ± ±7,1
Легкая, но более длительно развивающаяся асфиксия.	39,7 ± ±13,0	18,4 ± ±12,1	21,3	7,09 ± ±0,09	7,03 ± ±0,12	33,6 ± ±3,7	36,7 ± ±7,1
Тяжелая асфиксия	29,1 ± ±6,1	16,1 ± ±6,0	13,0	7,02 ± ±0,04	6,89 ± ±0,06	34,3 ± ±2,7	38,5 ± ±2,4
Здоровые плоды (контрольная группа)	71,5 ± ±6,3	57,5 ± ±5,9	14,0	7,28 ± ±0,04	7,27 ± ±0,04	28,7 ± ±4,1	32,0 ± ±4,0

Из данных таблицы видно, что у плодов, родившихся с явлениями остро развившейся в родах асфиксии, несколько снижено содержание кислорода в крови вены пуповины при резком снижении насыщения кислородом крови артерии пуповины и вместе с этим значительно увеличена венозно-артериальная разница, которая составляет 31,6%.

Аналогичные данные привел Walker. Он отметил, что при тугом обвитии пуповины процент насыщения кислородом крови вены пуповины выше места обвития почти не изменяется, в то время как в крови артерии пуповины содержание кислоро-

плодов в норме и при асфиксии

и кислотно-щелочного равновесия крови ($M \pm \sigma$)

ВВ мэкв/л крови		SB мэкв/л плазмы		BE мэкв/л крови		AB мэкв/л плазмы	
вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
$29,8 \pm 4,9$	$27,1 \pm 5,1$	$11,5 \pm 2,1$	$10,7 \pm 1,9$	$-17,1 \pm 4,1$	$-18,2 \pm 3,7$	$12,7 \pm 2,3$	$12,3 \pm 1,7$
$26,9 \pm 5,8$	$23,1 \pm 4,0$	$10,1 \pm 3,1$	$9,3 \pm 2,3$	$-21,3 \pm 2,1$	$-22,2 \pm 2,7$	$9,6 \pm 2,1$	$9,5 \pm 1,7$
$24,3 \pm 4,3$	$21,7 \pm 3,2$	$10,0 \pm 2,7$	$9,4 \pm 2,4$	$-22,7 \pm 2,3$	$-24,2 \pm 2,1$	$8,2 \pm 1,7$	$7,6 \pm 1,9$
$32,0 \pm 2,8$	$29,1 \pm 3,1$	$14,1 \pm 1,9$	$12,5 \pm 2,0$	$-12,5 \pm 2,0$	$-13,0 \pm 2,1$	$13,5 \pm 1,1$	$13,2 \pm 1,2$

да резко снижается вплоть до полного его исчезновения. Резкое увеличение венозно-артериальной разницы — это проявление одной из адаптационных реакций, выражающейся в большей утилизации кислорода тканями плода из его кровеносного русла. Исследование концентрации водородных ионов в крови сосудов пуповины у плодов этой группы показывает выраженный сдвиг концентрации в сторону кислой реакции. Этот сдвиг происходит главным образом за счет резкого увеличения парциального напряжения углекислого газа в крови сосудов пуповины. При этом выявлены и дру-

гие черты, присущие респираторному типу ацидоза: небольшое снижение по сравнению с нормой величин буферных оснований (ВВ) и незначительное увеличение избытка кислот (ВЕ). Одновременно с этим отмечается снижение величин стандартных бикарбонатов (SB) и относительно высокие показатели истинных бикарбонатов (AB).

Очевидно, на первых этапах острого нарушения газообмена процессы анаэробного гликолиза только начинают усиливаться. В результате этого количество недоокисленных продуктов в крови плода возрастает относительно в небольшой степени, о чем свидетельствуют малоизмененные величины избытка кислот (ВЕ) и буферных оснований (ВВ). Так как респираторный ацидоз развивается на фоне умеренно выраженного метаболического ацидоза, свойственного физиологическому развитию внутриутробного плода, картина его не такая четкая, как в организме взрослого человека; она приближается к смешанному типу ацидоза. По мере увеличения длительности и степени асфиксии в крови плода начинают преобладать явления метаболического ацидоза. В отсутствие кислорода окислительные процессы не доходят до своих конечных продуктов — углекислого газа и воды. Содержание углекислого газа в крови снижается, и увеличивается количество недоокисленных продуктов обмена. Респираторный тип ацидоза сменяется метаболическим. Постепенное нарастание тяжести метаболического ацидоза в зависимости от длительности и выраженности асфиксии отчетливо видно при рассмотрении показателей газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови плодов других групп детей, также родившихся в асфиксии (см. таблицу).

С увеличением тяжести асфиксии в крови плодов происходит все более резкий сдвиг концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции, вызванный накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена, уменьшением количества буферных оснований и истинных бикарбонатов, свидетельствующих о нарастании явлений резко выраженного метаболического ацидоза. При этом степень тяжести ацидоза увеличивается с уменьшением длительности асфиксии, перенесенной плодом во внутриутробном периоде (рис. 1).

На рис. 1 отчетливо видно, что наибольшая степень ацидоза ($pH < 7,00$) в крови артерии пуповины наблюдалась у плодов, продолжительность изменения сердцебиений у которых во внутриутробном периоде превышала 40 секунд, и наименее выраженная степень ацидоза ($pH > 7,10$), была у плодов при

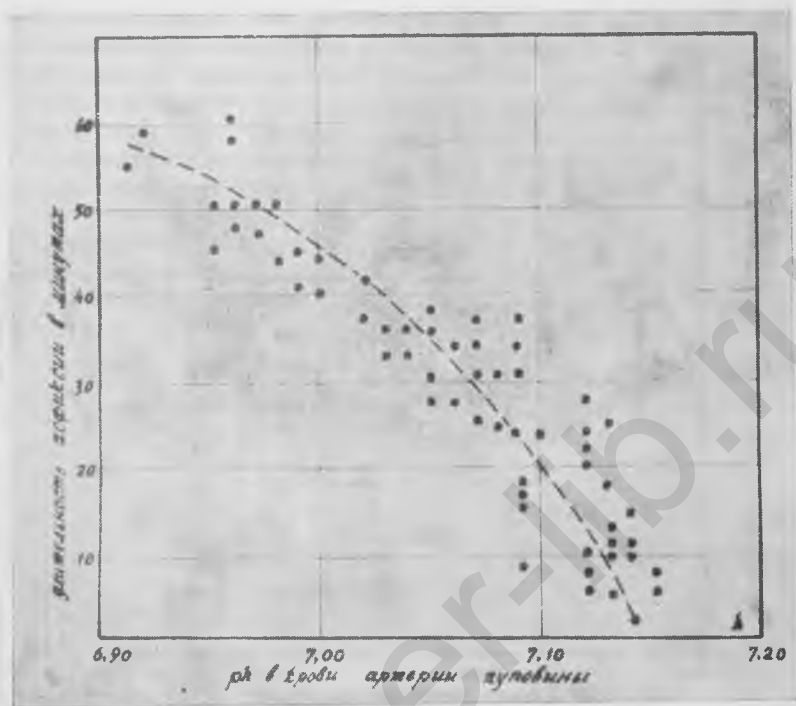


Рис. 1. Зависимость выраженности ацидоза в крови артерии пуповины плодов, рожденных в легкой асфиксии от длительности гипоксии, перенесенной во внутриутробном периоде.

длительности внутриутробной асфиксии, не превышающей 30 секунд.

Изучение особенностей дыхательной функции крови плодов, рожденных в асфиксии, в зависимости от различных осложнений родового акта показало, что существует выраженная связь между характером осложнений, тяжестью перенесенного ацидоза и состоянием новорожденного при рождении. Особенно отчетлива связь между длительностью безводного промежутка и сдвигом концентрации водородных ионов крови плода в сторону кислой реакции (рис. 2). Из рис. 2 вытекает, что наибольшая степень метаболического ацидоза была у плодов, у которых длительность безводного промежутка во время родов превышала 20 часов.

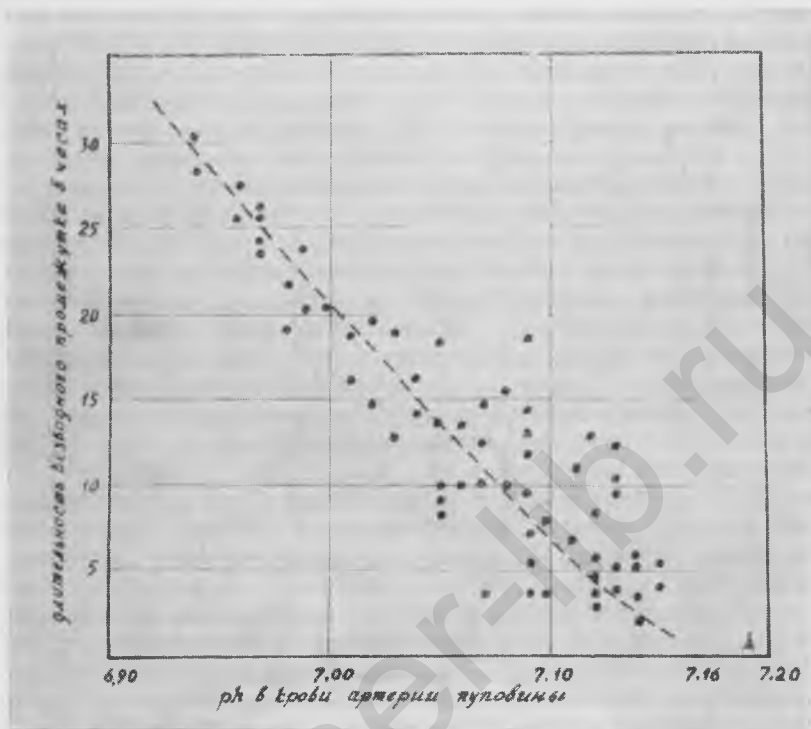


Рис. 2. Зависимость выраженности метаболического ацидоза в крови артерии пуповины плодов, рожденных в легкой асфиксии, от длительности безводного промежутка.

Аналогичная зависимость существует между тяжестью ацидоза и длительностью периода изгнания. Особенно ярко эта зависимость проявляется при продолжительности периода изгнания более 60 минут. При этом максимальное число наблюдений, при которых концентрация водородных ионов снижалась менее 7,00, было при длительности периода изгнания более 120 минут.

Нарастая по мере тяжести гипоксии, метаболический ацидоз приобретает черты патологического и приводит к серьезным, часто необратимым изменениям в организме плода. Существует выраженная зависимость между тяжестью ацидоза и состоянием новорожденного.

На рис. 3 видно, что легкие степени асфиксии плода (оценка состояния при рождении по шкале Апгар 5—6 баллов) сопровождаются менее резким сдвигом концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции и, наоборот, при тяжелых степенях асфиксии (оценка новорожденных по шкале Апгар 1—4 балла), часто отмечаются сдвиги концентрации водородных ионов ниже 7,00.

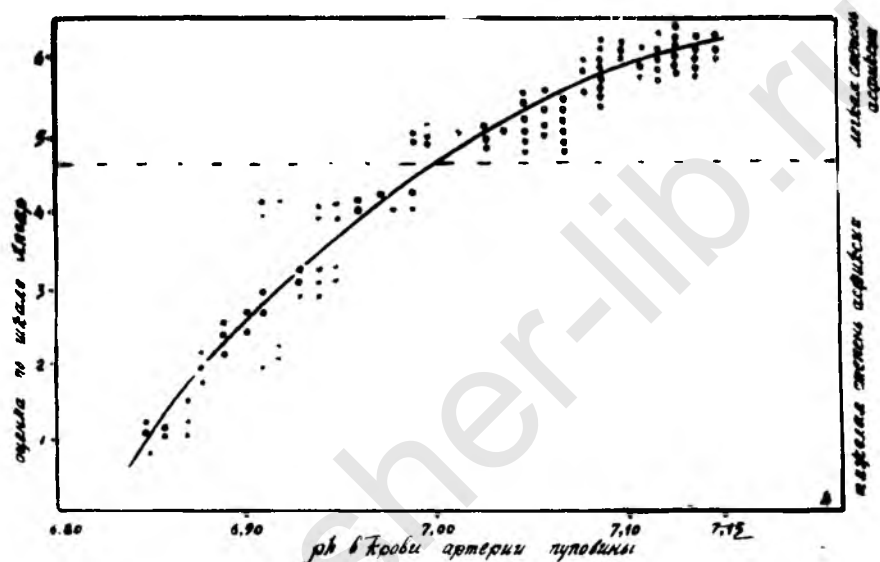


Рис. 3. Связь между степенью ацидоза в крови артерии пуповины и тяжестью асфиксии плода.

Выводы

1. Острая внутриутробная асфиксия, вызванная внезапным нарушением плодово-плацентарного кровообращения, сопровождается развитием в крови плода картины респираторного ацидоза. Возникая на фоне метаболического ацидоза, свойственного внутриутробному развитию плода, этот вид ацидоза приближается к смешанному типу ацидоза.

2. При постепенно развивающемся нарушении газообмена и длительно продолжающейся асфиксии в крови плода наблю-

дается картина резко выраженного метаболического ацидоза. Тяжесть ацидоза зависит от длительности асфиксии, перенесенной плодом во внутриутробном периоде.

3. Различные осложнения родового акта оказывают отрицательное воздействие на дыхательную функцию крови плода. Так, степень тяжести ацидоза нарастает с увеличением длительности безводного промежутка и периода изгнания.

4. Одним из показателей тяжести асфиксии является степень выраженности метаболического ацидоза. Отмечается выраженный параллелизм между сдвигом концентрации водородных ионов в крови плода в сторону кислой реакции и оценкой состояния новорожденного по шкале Апгар.

CHARACTER OF CHANGES OF RESPIRATORY FUNCTION OF FOETUS BLOOD IN ASPHYXIA AND SOME COMPLICATIONS DURING CHILDBIRTH

T. V. CHERVAKOVA (Moscow, USSR)

Summary

The paper analyses the character of changes of respiratory function in 104 foetuses, born in a state of asphyxia.

The author has studied the changes of blood gases and acid-base balance in foetus born with acute hypoxia and in foetus having gradually developing during labor changes in gas exchange. Some degree of dependency is revealed during different complications of delivery and the degree of acidosis.

The author has found some dependency between the level of acidosis and state of new-born according to Apgar scale.

Литература

- Персианинов Л. С., Мейтина Р. А., Червакова Т. В., Ильин И. В., Савельева Г. М. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1964, 1, 15.
Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. *Акуш. и гин.*, 1965, 1, 3—9.
Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Т. В. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1965, 1, 51.
Савельева Г. М. *Акуш. и гин.*, 1966, 3, 33.
Хентов Р. А. Газовый состав крови пуповинных сосудов поворожденных в норме и при асфиксии. Автореф. дисс. канд. М., 1949.
Eastman N. J. *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1930, 47, 221.
Eastman N. J. *Bull. Johns Hopk.*, 1932, 50, 39.
McDonald J. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1967, 97, 912.
Mendez-Bauer C., Arnt J., Gulin L., Escagena E., Caldeiro-Barcia R. *Am. J. Obstet. Gynaec.*, 1967, 97, 4, 5, 30.
Newman V., Mitchell P., Wood C. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1967, 91, 1, 52.

- Prystowsky H. Bull. Johns Hopk. Hosp., 1957, 101, 48.
Prystowsky H. Obstet. Gynaec., 1958, 12, 2, 164.
Saling E. Das Kind im Bericht der Geburtshilfe. Stuttgart, 1966.
Thalmer B. Acta obstet. Gynec. scand., 1967, XLV, 8.
Walker J. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1954, 61, 162, 7.
Walker J. The influence of clinical condition on the oxygen available to the baby. В кн.: "Oxygen supply to the human foetus". Oxford, 1959, 155.
Walker J., Turnbull P. Arch. Dis. Child, 1955, 30, 111.
Weisbrot J., James L., Prince C., Holaday D., Apgar V. Pediatrics, 1958, 52, 4, 395.
-

akusher-lib.ru

**ИССЛЕДОВАНИЕ
ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД
И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО
РАВНОВЕСИЯ КРОВИ ПРИ
УГРОЖАЮЩЕЙ АСФИКСИИ ПЛОДА**

Э. ЗАЛИНГ (Западный
Берлин)

Исследование околоплодных вод с целью определения состояния плода приобретает наибольшее значение в поздние сроки беременности, поскольку именно в этот период чаще возникают осложнения со стороны плода, обусловленные гипоксией.

Лучше всего производить это исследование посредством амниоскопии. Метод достаточно прост и безопасен. Лишь в отдельных случаях проведение амниоскопии может представлять трудности (отсутствие открытия внутреннего зева, низко расположенная или предлежащая плацента и др.). В подобных условиях производят трансабдоминальный амниоцентез. По нашим данным, частота исследований околоплодных вод путем амниоцентеза не превышает 1%.

Важнейшим признаком угрожающего состояния плода является отхождение мекония. Клинический опыт показывает, что если после отхождения мекония роды оканчиваются быстро (самопроизвольно или же производится оперативное родоразрешение), то антенатальная гибель плода значительно снижается.

С помощью амниоскопии обычно всегда удается обнаружить примесь мекония в околоплодных водах. По нашим данным, охватывающим более 4000 амниоскопий, только в двух не удалось установить отхождения мекония. Отхождение мекония является наиболее ранним и характерным симптомом внутриутробной асфиксии плода. Из 179 наблюдений, где с помощью амниоскопии было обнаружено отхождение мекония, только в трех (1,7%) в крови плода установлено наличие

легкого метаболического ацидоза; во всех других наблюдениях рН был больше 7,2 (таблица 1). Отхождение мекония у плода при осложнениях, не связанных с гипоксией, встречается относительно редко. Так, Vujić среди 536 беременных, плоды которых не испытывали гипоксию, только у 7 (1,3%) отметил отхождение мекония.

Таблица 1

Показатели кислотно-щелочного равновесия крови плодов при отхождении мекония в околоплодные воды

рН	Наблюдения с подозрением на перенашивание беременности	Наблюдения с поздними токсикозами беременности	Наблюдения с сочетанием подозрения на перенашивание беременности и токсикозом беременных	Всего
ниже 7,15	—	—	—	—
7,15—7,19	2	—	1	3 (1,7%)
7,20—7,24	3	5	4	12 (6,8%)
7,25 и выше	34	111	16	161 (91,5%)
Итого	39	116	21	176 (100%)

Важнейшими показаниями к исследованию околоплодных вод являются поздние токсикозы беременных, подозрение на перенашивание беременности и затяжное развитие родовой деятельности. Вгownie обнаружил при затяжном развитии родовой деятельности отхождение мекония в 21,5% наблюдений.

Определять кислотно-щелочное равновесие крови плода в родах следует только в случаях повышенной угрозы для плода. Согласно нашим данным, это исследование производилось в 25% всех родов.

Важное значение в диагностике угрожающих состояний плода имеет также электрокардиография, позволяющая в динамике наблюдать за состоянием его сердечной деятельности, в том числе и во время схваток.

Если при отхождении мекония патологические изменения со стороны сердечной деятельности плода отсутствовали, мы исследования кислотно-щелочного равновесия его крови не производили. Важнейшими показаниями к его определению являются: 1) отхождение мекония, установленное при амниос-

копии или после вскрытия плодного пузыря, а также нарушение сердечной деятельности плода при отсутствии родовой деятельности; 2) выраженное урежение или учащение сердцебиений плода, а также изменения сердечной деятельности плода при начавшейся родовой деятельности.

Определение кислотно-щелочного равновесия крови плода во время родов имеет большое клиническое значение, поскольку выявление повышенного ацидоза всегда свидетельствует о состоянии гипоксии. Выраженность ацидоза определяется прежде всего на основании показателей рН фетальной крови. Предложенный нами метод взятия крови путем пункции кожи подлежащей части позволяет определять кислотно-щелочное равновесие практически в любой момент родового акта.

Согласно современным данным, существует полная корреляция между показателями кислотно-щелочного равновесия крови, взятой из подлежащей части, из сосудов пуповины и других частей тела плода, как в первом, так и во втором периоде родов (рис. 1). Это позволяет считать, что при возникновении внутриутробной асфиксии показатели кислотно-щелочного равновесия крови, взятой из головки плода, отражают состояние ацидоза всего организма плода.

С целью уменьшения опасности поздних осложнений, связанных с асфиксией, мы рекомендуем при рН 7,2 и ниже прибегать к оперативному окончанию родов. Исключением является повышение ацидоза в крови плода, обусловленное ацидотическим состоянием крови матери. Среди всех случаев повышенного ацидоза в крови плода связь его с материнским ацидозом установлена нами у $\frac{1}{5}$ детей при исследовании в первом периоде родов, у $\frac{1}{4}$ детей при исследовании во втором периоде и у $\frac{1}{3}$ детей, у которых микропробы крови брали в момент рождения (табл. 2). Этот вид повышения ацидоза не является столь серьезным, как «первичный», связанный с непосредственным изменением жизнедеятельности плода.

Своевременное выявление угрожающего состояния плода путем определения кислотно-щелочного равновесия его крови в сочетании с другими методами исследования (амниоскопия, электрокардиография) позволяет значительно снизить перинатальную смертность. По нашим наблюдениям, благодаря широкому применению амниоскопии, электрокардиографии и исследованию кислотно-щелочного равновесия крови плода перинатальную смертность при угрожающих состояниях плода удалось снизить с 8,5 до 2%. Одновременно снизилось число детей, погибших от кровоизлияний в мозг с 1,44 до 0,64%.

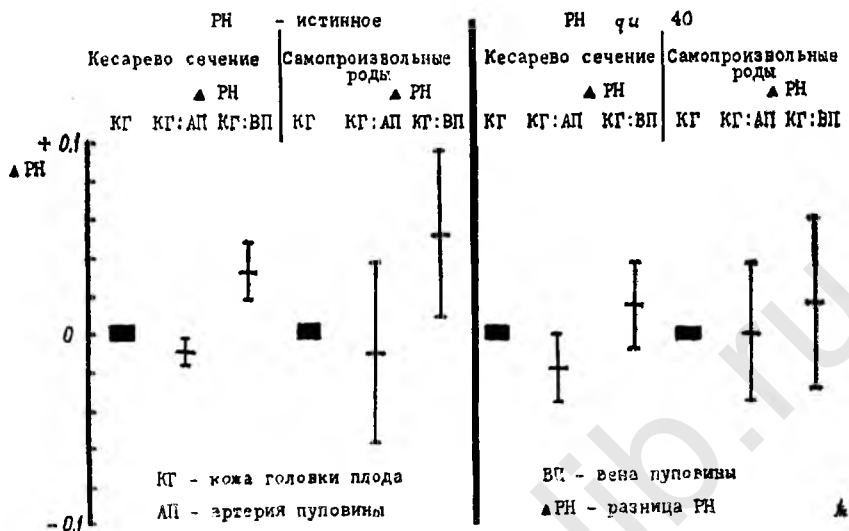


Рис. 1. Соотношение показателей рН крови из кожи головки плода и крови из сосудов пуповины при кесаревом сечении и в условиях самопроизвольных родов.

Левая часть рисунка демонстрирует данное соотношение для величин истинных показателей рН.

Правая часть рисунка демонстрирует данное соотношение для стандартных значений рН (рН qи 40)

Вертикальная линия служит системой отсчета разницы показателей рН от +0.1 до - 0.1 (имеется ввиду разница показателей рН крови из кожи головки с таковыми в крови пуповинных сосудов)

Таблица 2

Частота наблюдений с ацидозом материнского происхождения в крови плода в процессе родов и сразу после рождения

Общее число плодов, у которых величина рН qи 40* крови меньше 7,25.	1-й период родов	2-й период родов	Сразу п/рождения
	61	38	
Число плодов, имеющих величину рН qи 40* крови меньше 7,25 и не-большую разницу (менее 0,05 ед.) по отношению к рН qи 40* в крови у матери	11 (18%)	10 (26%)	36 (31%)

Примечание. рН qи 40* — стандартная величина, соответствующая концентрации катионов водорода при эквilibрировании пробы крови газовой смесью с давлением углекислого газа равным 40 мм рт. ст.

STUDIES OF THE AMNIOTIC FLUID AND ACID-BASE BALANCE OF BLOOD IN CASE OF THREATENING ASPHYXIA OF THE FETUS

E. SALING (West-Berlin)

S u m m a r y

Modern methods of study (amnioscopy, acid-base balance of fetal blood, electrocardiographia) permits in most cases to diagnose in time the threatening condition of intrauterine fetus.

The most early signs of threatening intrauterine fetal asphyxia is the secretion of meconium.

According to the data obtained by the author, the use of amnioscopy, electrocardiographia and studies of the acid-base balance of fetal blood permits to lower considerably the perinatal mortality rate in cases of threatening conditions of the fetus.

**ЗЕЛЕННЫЕ ОКОЛОПЛОДНЫЕ
ВОДЫ — ПРИЗНАК
УГРОЖАЮЩЕГО СОСТОЯНИЯ
ПЛОДА**

И. В. ИЛЬИН, Б. А. КРАСИН
(Москва)

Наличие мекония в околоплодных водах при головном предлежании плода издавна расценивалось как признак его неблагоприятного состояния. И в настоящее время большинство акушеров считает окрашивание околоплодных вод меконием, наряду с нарушениями сердечной деятельности плода, показателем внутриутробного страдания плода (Л. С. Персианинов, М. С. Малиновский, Wood, Pinkerton, Kubli, Saling, Lesinsky и др.). Однако некоторые исследователи не придают особого значения отхождению мекония в оценке состояния плода (Напон, Ноп и др.), ссылаясь в качестве аргумента на случаи рождения при этом здоровых детей. Подобная разноречивость мнений, по-видимому, обусловлена тем, что качество околоплодных вод, как правило, определялось лишь после их излития и наблюдений, основывающихся при оценке состояния плода на объективных данных, полученных в динамике — до, во время и после отхождения мекония, — явно недостаточно.

Мы оцениваем состояние плода до и в процессе родов с помощью комплекса методов параллельно выполняемых исследований (амниоскопия, регистрация сердечной деятельности и изучение дыхательной функции крови плода), что позволяет более точно судить о значении примеси мекония в околоплодных водах, особенно при осложненном течении беременности (перенашивание, токсикозы и др.).

Амниоскопия — метод, позволяющий обнаруживать меконий в околоплодных водах задолго до родов при целом плодном пузыре. Поэтому изучение состояния плода в условиях отхождения мекония до наступления родовой деятельности при-

обретает большое значение для определения рациональной тактики родоразрешения.

Среди обследованных нами беременных с перенашиванием и токсикозом беременности при амниоскопическом контроле зеленые околоплодные воды обнаружены у 22, из них у 11 было перенашивание беременности (на 2—4 недели), у 8 — нефропатия (артериальное давление 130/90 — 160/100 мм, белок до 2‰, отеки), в том числе у 7 с длительным — свыше 2 недель — течением, и у 3 — сочетание перенашивания с нефропатией.

У 8 беременных зеленые околоплодные воды обнаружены при повторной амниоскопии, что свидетельствовало о недавнем отхождении мекония. У 14 зеленое окрашивание выявлено при первой же амниоскопии, причем равномерная окраска вод и хлопьев казеозной смазки указывали на длительное пребывание мекония в водах.

Параллельно с амниоскопией производили объективную регистрацию сердечной деятельности плодов (синхронные записи электро- и фонокардиограмм с помощью поликардиографа).

При обнаружении в процессе амниоскопии зеленых околоплодных вод у всех 22 плодов в начале первого периода родов, после вскрытия плодного пузыря, из подлежащей головке брали микродозы крови по методу Залинга и сразу же исследовали их на аппарате микроАструп. Определяли концентрацию водородных ионов (рН) и по номограмме Siggaard-Andersen рассчитывали другие показатели кислотно-щелочного равновесия крови плода: парциальное напряжение углекислого газа (pCO_2), избыток кислот (BE), содержание стандартных (SB) и истинных (AB) бикарбонатов плазмы, сумму всех буферных оснований крови (BB).

Ранее изучавшиеся нами показатели кислотно-щелочного равновесия в крови плодов в течение нормальных родов при отсутствии мекония в околоплодных водах (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Г. М. Савельева, Б. А. Красин) позволили провести сравнительный анализ (табл. 1).

Из представленных в табл. 1 данных вытекает, что в первом периоде родов у плодов с меконием в околоплодных водах отмечается сдвиг концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции ($pH\ 7,20 \pm 0,072$; статистическая достоверность разницы по отношению к величине рН крови при светлых водах соответствует $P < 0,001$). Парциальное напряжение углекислого газа отражает нормокапнию ($pCO_2\ 37,23 \pm 9,82$ мм рт. ст.), что свидетельствует об отсутствии респираторного аци-

доза. Одновременно обнаруживается повышение избытка кислот ($BE - 13 \pm 3,98$ м-экв/л) и уменьшение содержания щелочных резервов крови ($SB 14,95 \pm 2,7$ м-экв/л, $AB 13,9 \pm 6,19$ м-экв/л, статистическая достоверность разницы всех этих величин по отношению к норме соответствует $P < 0,001$).

Таблица 1

Показатели кислотно-щелочного равновесия крови плодов в первом периоде родов при зеленых (перенашивание беременности, нефропатия) и светлых (нормальная беременность и роды) околоплодных водах ($M \pm \sigma$)

	Число наблюдений	pH	pCO ₂ (в мм рт. ст.)	BE (в м-экв на 1 л крови)	SB (в м-экв на 1 л плазмы)	AB (в м-экв на 1 л плазмы)	BB (в м-экв на 1 л крови)
Зеленые воды	22	$7,20 \pm 0,072$	$37,23 \pm 9,82$	$-13,0 \pm 3,98$	$14,95 \pm 2,7$	$13,9 \pm 3,91$	$36,0 \pm 6,19$
Светлые воды	41	$7,30 \pm 0,6$	$37,21 \pm 1,05$	$-8,29 \pm 2,95$	$7,96 \pm 2,15$	$17,39 \pm 3,76$	$41,67 \pm 5,08$

Представленные результаты исследований свидетельствуют о наличии в крови плодов при зеленых околоплодных водах более выраженного (по сравнению с нормой) метаболического ацидоза, хотя средние величины показателей кислотно-щелочного равновесия крови в основном соответствуют нижней границе допустимых вариантов нормы. По данным Л. С. Персианинова с соавторами, нижние границы нормы для pH и BE в первом периоде физиологических родов соответствуют 7,2 и -12 м-экв/л. Очевидно, плод при отхождении мекония в околоплодные воды испытывает недостаток в кислородном снабжении и его энергетические потребности компенсируются более высоким, чем в норме, уровнем анаэробного гликолиза, в результате чего повышается накопление недоокисленных продуктов обмена и уменьшаются щелочные резервы. Вместе с тем анализ кислотно-щелочного равновесия в крови плодов в каждом из 22 наблюдений показал, что у 11 плодов величина pH была меньше 7,20 (колебания от 7,03 до 7,19), а дефи-

цит оснований превышал $-12,0$ м-эquiv/л (колебания от $-12,5$ до $-22,0$ м-эquiv/л). Таким образом, в половине наблюдений отмечались явления патологического метаболического ацидоза. У других плодов анализируемой группы показатели кислотно-щелочного равновесия крови находились в пределах допустимых вариантов нормы, но, несмотря на нормальные значения рН, содержание щелочных резервов, как правило, было сниженным и одновременно отмечался выраженный избыток кислот. Это указывает на истощение защитных компенсаторных механизмов и возможность быстрого развития патологического ацидоза у плодов в условиях повышенной нагрузки.

Рис. 1 иллюстрирует более выраженные изменения — сдвиг концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции, накопление недоокисленных продуктов обмена и больший диапазон колебаний указанных величин — в крови плодов при зеленых околоплодных водах по сравнению со светлыми.

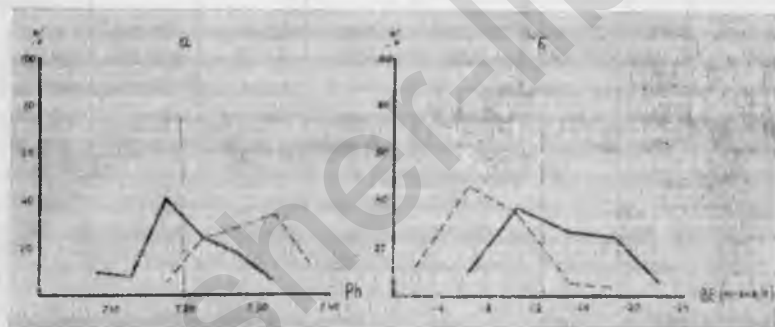


Рис. 1. а. Величина рН крови плода при зеленых (сплошная линия) в светлых (пунктирная линия) околоплодных водах в первом периоде родов.

Ось абсцисс — величина рН в единицах.

б. Величина ВЕ крови плода при зеленых (сплошная линия) и светлых (пунктирная линия) околоплодных водах в первом периоде родов.

Ось абсцисс — величина ВЕ крови плода в м-эquiv/литр.

Ось ординат — процентное выражение частоты наблюдений.

При сопоставлении результатов амниоскопии, исследования кислотно-щелочного равновесия крови плодов и клинических данных о характере и выраженности осложнений беременности

ности оказалось, что из 11 наблюдений, когда в первом периоде родов в крови плодов обнаружен патологический метаболический ацидоз, в 7 отмечалось значительное (около 4 недель) перенашивание беременности и в 4 — нефропатия длительностью свыше 2 недель с выраженной гипертензией (артериальное давление 150/90—160/100 мм), протеинурией (белок 1,6—2‰), отеками. В 9 из этих 11 наблюдений меконий в околоплодных водах обнаружен при первой же амниоскопии, а его значительная и равномерная дисперсия свидетельствовала о значительной степени и длительности процесса. Из остальных 11 беременных, в крови плодов которых в первом периоде родов патологический метаболический ацидоз не установлен, у 5 было 2-недельное перенашивание беременности и у 6 — менее выраженная нефропатия (артериальное давление 130/90—155/90 мм, белок в моче до 1,4‰, небольшие отеки) с длительностью течения у 3 женщин до 2 недель, у 3 — свыше 2 недель. В зеленых околоплодных водах, выявленных при повторных амниоскопиях у 6 беременных, имелись признаки недавнего отхождения мекония (комочки мекония, неокрашенные хлопья казеозной смазки). По всей вероятности, большая длительность таких осложнений беременности, как перенашивание и нефропатия, часто сопровождающихся недостаточностью маточно-плацентарного кровообращения, способствуют развитию более выраженной гипоксии плода.

О страдании плодов при зеленом окрашивании околоплодных вод свидетельствовали и данные, полученные при изучении их сердечной деятельности. Так, у 13 плодов, из которых у 9 обнаружены патологические сдвиги в кислотно-щелочном равновесии крови, выявлены нарушения сердечной деятельности (аритмия, систолический шум, структурные нарушения ЭКГ, ФКГ и сердечного цикла), свойственные гипоксии. Извращенная, сниженная реакция и ее отсутствие при динамическом исследовании сердечной деятельности с использованием функциональных проб (задержка дыхания матерью, холодное раздражение ее кожи и др.) отмечены у 18 из 22 плодов, что также свидетельствует о снижении их компенсаторных возможностей.

Очень важным является анализ течения родов и их влияния на плод, у которого до наступления родовой деятельности обнаружен (с помощью амниоскопии) меконий в околоплодных водах.

У 11 беременных роды начались самопроизвольно, у 11 производили искусственное вскрытие плодного пузыря и после-

дующее медикаментозное возбуждение родовой деятельности (эстрогены, хинин, окситоцин). Длительность первого периода родов составила $14,9 \pm 7,1$ часа, второго — $0,78 \pm 0,39$ часа. Продолжительность безводного промежутка в среднем равнялась $8,49 \pm 7,7$ часа.

В группе рожениц, у плодов которых выявлялся патологический метаболический ацидоз, в процессе родов наблюдались осложнения: слабость родовых сил, неправильное вставление предлежащей головки; в 5 наблюдениях из 11 выявлены клинические симптомы внутриутробной асфиксии плода (патологическая брадикардия), в связи с чем родоразрешение ускорено активацией родовых сил, вакуум-экстракцией и операцией наложения выходных акушерских щипцов. Обращает на себя внимание относительно большое число мероприятий, ускоряющих рождение плода, что обусловлено углублением в течении родов патологического состояния плода и рано возникающими клиническими признаками внутриутробной асфиксии.

Большой интерес представляют результаты коррекции кислотно-щелочного равновесия при патологическом метаболическом ацидозе в крови плода путем внутривенного введения матери раствора щелочи (150 мл 5% раствора бикарбоната натрия и 150 мл 5% раствора глюкозы).

Из данных табл. 2 видно, что у 4 плодов (наблюдения № 1, 2, 3, 4) после введения роженицам буферных растворов наступили благоприятные сдвиги в кислотно-щелочном равновесии крови: увеличилась концентрация водородных ионов (pH), снизилось содержание недоокисленных продуктов обмена (BE), повысились щелочные резервы (SB, AB, BB). Три плода родились без явлений асфиксии, один — в состоянии легкой асфиксии (оценка по шкале Апгар 5 баллов, извлечен с помощью кесарева сечения по поводу лобного вставления). У 2 плодов (наблюдения № 5, 6), несмотря на введение раствора щелочи, показатели кислотно-щелочного баланса свидетельствовали о нарастании тяжести патологического ацидоза. Роды закончены вакуум-экстракцией плодов. Оба новорожденные были в состоянии тяжелой асфиксии (оценка по шкале Апгар 1 и 2 балла), один погиб (обширные кровоизлияния в мозг), другой оживлен. Пяти роженицам, у плодов которых в первом периоде родов обнаружен патологический метаболический ацидоз, раствор щелочи не вводили. Трое новорожденных при физиологическом течении родового акта родились в состоянии асфиксии (оценка по шкале Апгар 3—6 баллов),

один погиб интранатально (затяжные роды у пожилой первородящей) и один — родился здоровым (патологический ацидоз был нерезко выраженным, роды неосложненные и небольшой длительности).

Таблица 2

Кислотно-щелочной баланс крови у плодов до (а) и после (б) введения роженицам буферных растворов

Наблюдения (№ п/п)	Период определения	pH	pCO ₂ (в мм рт. ст.)	BE (в м=эquiv на 1 л крови)	SB (в м=эquiv на 1 л плазмы)	AB (в м=эquiv на 1 л плазмы)	BB (в м=эquiv на 1 л крови)	CO ₂ (в м=эquiv на 1 л плазмы)
1	а	7,19	41,0	-12,6	15,0	15,1	35,0	16,33
	б	7,22	35,5	-7,0	18,3	17,7	37,5	18,82
2	а	7,16	31,0	-18,2	12,8	10,8	34,5	11,73
	б	7,25	31,0	-13,0	15,4	13,2	39,1	14,13
3	а	7,17	28,1	-18,5	12,4	10,0	33,0	10,84
	б	7,26	31,0	-12,3	15,4	13,4	37,6	14,33
4	а	7,16	36,0	-12,1	12,0	12,3	24,9	13,38
	б	7,21	49,0	-10,1	16,7	19,0	41,5	20,00
5	а	7,03	33,5	-22,0	9,5	8,6	25,5	9,7
	б	6,87	47,0	-22,0	7,3	8,2	20,0	9,6
6	а	7,07	39,5	-18,8	11,0	11,0	27,8	12,18
	б	6,84	56,0	-22,0	7,2	9,0	19,6	10,68

Таким образом, для плодов с отхождением мекония до родов и явлениями патологического метаболического ацидоза даже физиологически протекающий родовой акт может оказаться такой нагрузкой, которая способствует развитию выраженной асфиксии. Еще более опасны осложнения в родах; они быстро ухудшают состояние страдающего плода и часто приводят его к гибели. Наши наблюдения показывают, что исход

родов для плода определяется в первую очередь степенью патологического ацидоза в начале родов и характером нагрузки в процессе родового акта. Только при легких проявлениях патологического ацидоза и благоприятном течении родового акта плод может родиться в удовлетворительном состоянии. Эффективность ощелачивания в борьбе с асфиксией плода не должна отодвигать на второй план другие методы и — основное — характер и способ родоразрешения (они должны быть своевременными и бережными и в каждом конкретном наблюдении определяться тяжестью исходных нарушений состояния плода).

В группе плодов, у которых патологический метаболический ацидоз не выявлен (11 наблюдений), у 5 рожениц роды протекали без осложнений и у 6 наблюдались осложнения (первичная и вторичная слабость родовых сил, обвитие пуповиной, затяжное течение родов). Активация родовых сил производилась у 5 рожениц хинином и у 1 — окситоцином. У 3 плодов в конце периода изгнания отмечены симптомы внутриутробной асфиксии и для ускорения родов произведена перинеотомия. При осложненном родовом акте все новорожденные родились в состоянии асфиксии (оценка по шкале Апгар 3—6 баллов). Другие дети родились в удовлетворительном состоянии без асфиксии. Более позднее появление в родах клинических симптомов асфиксии плода объясняет и значительное меньшее число оперативных пособий в сравнении с группой плодов с патологическим метаболическим ацидозом в начале родов. Очевидно, развитие асфиксии плода и ее тяжесть определялись в данных наблюдениях преимущественно дополнительными осложнениями родового акта. Показатели кислотно-щелочного равновесия крови плодов этой группы в начале родов также свидетельствовали, (несмотря на нормальную концентрацию водородных ионов) о напряжении компенсаторных механизмов. В частности отмечалось значительное увеличение количества недоокисленных продуктов обмена, снижение щелочных резервов крови. Поэтому при дополнительной нагрузке в родах произошел срыв недостаточных резервных возможностей плодов и развилась асфиксия.

Следовательно, отсутствие патологического метаболического ацидоза в крови плода при наличии зеленых околоплодных вод перед родами не исключает возможности развития у него асфиксии в родах, особенно в условиях повышенной нагрузки. В подобной ситуации необходимо тщательно оценивать резервные возможности плода по степени напряжения компенсатор-

ных механизмов (особенности кислотно-щелочного равновесия крови и сердечной деятельности плода) и в соответствии с полученными результатами определять тактику ведения родов и способы родоразрешения. С этой точки зрения, оправданным является выделение Залингом области патологического ацидоза в крови плода — состояния, когда показатели концентрации водородных ионов близки к критическим границам (по данным Залинга, 7,24—7,20). О возможности быстрого срыва в этих условиях компенсаторных приспособлений плода и при незначительных осложнениях в родах свидетельствует следующий пример.

Беременная Г., 22 лет, поступила в родильное отделение в мае 1967 г. по поводу перенашивания беременности (беременность первая, срок 42 недели). При поступлении произведена амниоскопия: шейка матки уплощена, плодный пузырь цел. Околоплодных вод много, окрашены в зеленый цвет. Скудное количество хлопьев казеозной смазки, непрокрашенных меконием, легкоподвижных. Отслаиваемость плодовых оболочек на 6 см. Предлежит головка плода. При записи сердечной деятельности плода выявлен ряд ее особенностей: отсутствие реакций на высоте выдоха, извращенные реакции на вдохе и при холодном раздражении кожи живота беременной, некоторая неравномерность тонов сердца по длительности и амплитуде.

Родовозбуждение производили по методу Штейна. Сразу после возникновения схваток с помощью амниоскопа вскрыт плодный пузырь; излились околоплодные воды зеленого цвета с комочками мекония. Проведено исследование микродозы крови, взятой из головки плода: рН 7,2, рСО₂ 40 мм рт. ст., ВЕ — 13,0 м-экв/л, SB 15,1 м-экв/л, АВ 15,0 м-экв/л, ВВ 38,0 м-экв/л. Роды протекали в заднем виде затылочного предлежания и осложнились слабостью родовых сил, в связи с чем произведена их активация внутривенным капельным введением окситоцина. В конце периода изгнания появились клинические признаки гипоксии плода (глухость тонов сердца, патологическая брадикардия). Выполнена перинеотомия; родился плод весом 4200 г в легкой асфиксии (оценка по шкале Апгар 6 баллов) и с признаками перенашивания. Ребенок оживлен, оценка по шкале Апгар через 5 мин. после рождения 9 баллов.

В данном наблюдении у плода в начале родов установлен метаболический ацидоз, степень которого была на грани допустимых величин. Но уменьшение щелочных резервов крови и повышение количества недоокисленных продуктов обмена указывали на снижение компенсаторных возможностей плода. Об этом же свидетельствовали и изменения сердечной деятельности плода. Возникшее в родах осложнение быстро пришло к срыву и до этого напряженных защитных механизмов и появились клинические признаки страдания плода.

В заключение следует подчеркнуть, что показатели кислотно-щелочного равновесия крови плодов и их сердечной деятельности достоверно подтверждают наличие угрожающего состояния плода при обнаружении зеленых околоплодных вод. Более активные процессы анаэробного гликолиза в этих условиях указывают на недостаточное снабжение плода кислородом и на снижение его компенсаторных резервов по сравнению с нормой. Выраженность метаболического ацидоза во многом зависит от тяжести нефропатии или длительности перенашивания беременности и может иметь очень широкий диапазон — от значительных патологических величин до нормальных вариаций. Поэтому обнаружение при амниоскопическом контроле мекония в околоплодных водах является только качественным признаком угрожающего состояния плода и требует детализации степени нарушения с помощью дополнительных методов исследования для определения наиболее рационального способа родоразрешения, от которого во многом зависит судьба плода.

GREEN AMNIOTIC FLUIDS AS A SIGN OF THREATENING CONDITION OF THE FETUS

I. V. ILYIN, B. A. KRASIN (Moscow, USSR)

S u m m a r y

To estimate the significance of the excretion of meconium in amniotic fluids in evaluating the status of the fetus before and during labor, the authors have used complex methods of investigation (amnioscopy, registration of heart beat with the use of functional tests and dynamic study of acid-base balance of fetal blood). Green amniotic fluids, detected by means of amnioscopy before labor, usually witnesses the threatening condition of the fetus.

The degree of changes in the status of the fetus in the beginning of labor and the character of load in the process of childbirth determine the outcome of labor for the fetus.

The choice of a rational tactics for childbirth in the state of green amniotic fluids depends upon the level of fetal potentialities, estimated on the base of data of heart function, as well as respiratory function of fetal blood.

Литература

- Малиновский М. С. Оперативное акушерство. М., 1955.
Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967, 143.
Персианинов Л. С., Ильин И. В., Савельева Г. М., Красин Б. А. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции акушеров-гинекологов по проблеме «Асфиксия плода и новорожденного», 1968, 79.
Напон Ф. Masson. Cie. Paris, 1955.
Hon E. H. Clin. Obst. Gynaec., 1960, 3, 860.
Kubli F. Geburtsh. u. Frauenheilk., 1962, 22, 134.
Lesinsky Y. Zbl. Gynäk., 1956, 78, 265.
Salting E. Geburtsh. u. Frauenheilk., 1962, 22, 830.
Wood C., Pinkerton Y. H. M., Amer. J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth., 1961, 68, 427.
-

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ

Г. ВУЛЬФ (Киль, Федеративная Республика Германии)

Кислотно-щелочной обмен осуществляется в жидкой среде организма. Мать, плацента и плод представляют собой взаимосвязанную систему обмена жидкостей (рис. 1). Околоплодные воды также являются средой обмена и находятся в состоянии равновесия с плодом. Между околоплодными водами и организмом матери нет существенной параплацентарной связи. Основной же обмен углекислого газа и бикарбоната совершается через плаценту. Механизм трансплацентарного обмена определяется законами осмотического давления и разностью концентраций веществ по обе стороны мембраны. Этот процесс происходит достаточно быстро. Во внутриутробном периоде выведение углекислого газа через собственные легкие плода невозможно; не отмечается также эффективного накопления и выведения бикарбоната почками. В околоплодные воды происходит лишь прямая отдача свободных кислот. Таким образом, для плода остается единственный путь выделения углекислого газа и бикарбоната — через плаценту — в организм матери.

Для определения кислотно-щелочного баланса организма мы обычно исследуем кровь. Но показатели кислотно-щелочного равновесия крови не всегда отражают кислотно-щелочной баланс всего организма. Соответствие бывает лишь при стабильной скорости обменных процессов в организме и только в отношении истинных величин. При острых же нарушениях метаболизма изменения в интерстициальном пространстве наступают гораздо позднее, чем в кровеносном русле, и анализ кислотно-щелочного равновесия в изолированных пробах кро-

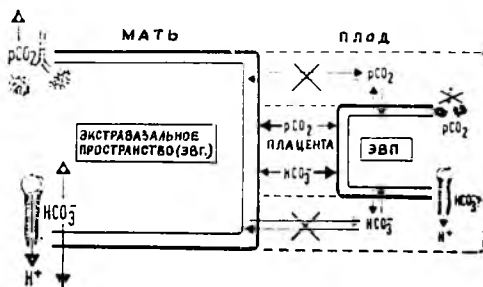


Рис. 1. Схематическое изображение путей обмена углекислого газа и бикарбоната между организмами матери и плода.

ви демонстрирует четкое различие показателей в интра- и экстравазальной жидкостях. Так, Brackett с сотрудниками при опытах с различными смесями CO_2 нашли *in vitro* более высокое содержание бикарбоната, чем при соответствующем титровании *in vivo* (рис. 2). Вероятно, в живом организме бикарбонат из крови быстрее переходит в интерстициальное пространство. Этот факт, а также отмеченная нами значительная скорость обменных процессов в организме требуют для более правильного отражения состояния метаболизма изучения не стандартных показателей кислотно-щелочного равновесия, а истинных величин.

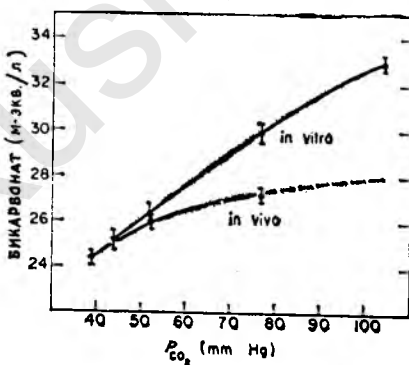


Рис. 2. Графическое сравнение концентрации бикарбоната крови в зависимости от парциального напряжения углекислого газа

Мы исследовали некоторые истинные показатели кислотно-щелочного равновесия крови беременной и плода.

На протяжении беременности в материнской крови обнаруживаются явления гипокапнии, которые связаны с гипервентиляцией, обусловленной, по-видимому, воздействием прогестерона. Однако в большинстве случаев это не приводит к развитию алкалоза, так как первичный респираторный дефицит водородных ионов компенсаторно выравнивается за счет повышения концентрации лактата. С началом родовой деятельности обмен кислот и щелочей в организме матери существенно изменяется, при этом ведущая роль принадлежит метаболическим процессам. Потери бикарбоната, имевшие ранее компенсаторный характер, теперь происходят в результате повышенного выделения кислых валентностей. Причиной активации анаэробного гликолиза, вероятно, является развитие в сокращающемся миометрии матки местной гипоксии. Мы наблюдали увеличение содержания лактата без соответствующего повышения концентрации пирувата. Вследствие этого увеличивается коэффициент отношения лактата к пирувату. Выявляемый дефицит лактата, равный 0,7 м-экв на 1 л крови, отражает активность анаэробного гликолиза в организме матери. Только половина общего количества лактата и пирувата связывается буферными системами организма (уменьшение содержания щелочных резервов крови матери при этом достигает 7 м-экв на 1 л). Свободные же лактат и пируват становятся непосредственной причиной увеличения концентрации водородных ионов. Если бы снижение рН крови в родах у матери происходило только за счет падения щелочных резервов, то оно было бы значительно меньшим, так как в родах возрастает гипервентиляция. Следовательно, развивающийся в процессе родов ацидоз в крови матери является метаболическим.

Метаболический ацидоз, возникающий во время нормальных родов, определяется также в капиллярной крови плода. Изменения кислотно-щелочного равновесия крови матери и плода протекают параллельно, сравнимы количественно, а отдельные показатели хорошо коррелируются (табл. 1). Необходимо отметить, что снижение рН крови у плода в родах более выражено (на 0,08 единиц) и является следствием увеличения парциального напряжения углекислого газа на 5 торр. Метаболический ацидоз, определяемый в крови у плода, преимущественно обусловлен изменениями кислотно-щелочного равновесия в организме матери. Его патогенез аналогичен механизму развития ацидоза при введении в организм растворов кис-

Сравнение средних величин показателей кислотно-щелочного равновесия, лактата и пирувата крови матери и плода в процессе родов

	Мать	Плод	
	капиллярная кровь	капиллярная кровь	
Δ pH	-0,04 (7,40—7,36)	-0,08 (7,39—7,31)	
Δ рСО ₂	-6,0	+5,0	Торр
Δ НСО ₃ ист.	-8,0	-2,1	м-экв./л
Δ НСО ₃ станд.	-4,5	-3,3	м-экв./л
Δ ВЕ станд.	-7,3	-5,0	м-экв./л
Δ Лактат	+2,71	2,16—2,62—3,45	м-экв./л
Δ Пируват	+0,158	0,15—0,21—0,26	м-экв./л
Δ Отношение лактата к пирувату	+3,2	14,4—12,3—13,1	
Дефицит лактата	+0,7	+0,21—0,44	м-экв./л

лот. Вероятно, такой ацидоз прогностически более благоприятен, чем сдвиги собственного метаболизма. В отличие от плода в крови у матери не обнаруживается повышенного напряжения углекислого газа. Нахождение в крови плода гиперкапнии, возможно, связано с ослаблением маточно-плацентарного кровотока во время схваток. У плода в процессе родов прогрессивно снижаются щелочные резервы крови и нарастает гиперкапния. В крови из сосудов пуповины после рождения плода до начала внеутробного дыхания определяются самые низкие показатели щелочных резервов и максимальная гиперкапния (табл. 2).

Что касается метаболических показателей, то и к этому моменту материнское влияние остается преобладающим. Мы не находили при нормальных условиях в крови плода изменений, указывающих на активацию анаэробного гликолиза. Об этом же свидетельствует отсутствие артерио-венозной разницы дефицит-лактата в пуповинной крови. Следовательно, обнаруживаемый в крови плода лактат и пируват не являются продуктами его метаболизма. При тесной корреляции обменных процессов в крови матери и плода существует переход лактата и пирувата от матери к плоду. К ранее ошибочным суждениям в этом отношении приводили попытки изучить не истинные показатели кислотно-щелочного равновесия крови, а стандартные величины. Примером может служить определение стандартных бикарбонатов. Так, в материнской крови

Сравнение средних величин показателей кислотно-щелочного равновесия, лактата и пирувата крови матери и крови из пуповинных сосудов после рождения плода

	Магь	П л о д		
	капиллярная кровь	пуповинная вена	пуповинная артерия	
РН ист.	7,38	7,30	7,24	Торр
pCO ₂	31	42	50	
РН респир.	7,46	7,38	7,34	м-экв./л
HCO ₃ станд.	19,6	19,5	17,9	м-экв./л
HCO ₃ ист.	18,5	16,0	20,5	м-экв./л
CO ₂ общ.	17,5	20,0	21,5	м-экв./л
BE ист.	-5,1	-6,4	-8,4	м-экв./л
BE окислит.	-6,0	-8,0	-10,0	м-экв./л
РН метаболич.	7,32	7,31	7,26	
Лактат	4,88	4,80	4,21	м-экв./л
Пируват	0,23	0,15	0,17	м-экв./л
Отношение лактата к пирувату	21	24,3	24,4	
		Δ Дефицит лактата +0,07		- кв./л

содержание стандартных бикарбонатов максимальное, в крови из пуповинной вены их меньше, в крови из пуповинной артерии количество стандартных бикарбонатов минимальное. Однако, эта тенденция уменьшения концентрации отнюдь не означает биологический активный переход бикарбоната от матери к плоду. Просто содержание бикарбоната у плода более низкое, чем у матери. Изучение содержания истинных бикарбонатов показало, что в действительности существует переход бикарбоната от плода к матери.

Эти данные также иллюстрируют компенсаторные механизмы, сущность которых в том, что при физиологических условиях по мере повышения парциального напряжения углекислого газа в крови плода увеличивается содержание бикарбонатов. Следовательно, в родах организм плода не компенсирует свой отрицательный баланс водородных ионов за счет бикарбоната. Выделение кислых продуктов возможно только респираторным путем, чему способствует высокое напряжение CO₂ в крови плода, а также усиленная во время родов гипервентиляция у матери.

Чтобы правильно оценить состояние кислотно-щелочного равновесия во время родов, необходимо знать нормальные компенсаторные процессы. На рис. 3 мы представили компенсаторные изменения концентрации бикарбонатов в крови матери при первичном хроническом изменении парциального напряжения CO_2 . Отчетливо показано повышение содержания бикарбонатов при гиперкапнии и уменьшение его при гипокапнии. Однако, это не всегда сопровождается нормализацией pH. При парциальном напряжении CO_2 менее 20 торр и более 60 торр не следует ожидать полный компенсации. Показатели, полученные при титровании крови беременных *in vivo*, находятся в диапазоне данных колебаний. При самопроизвольной гипервентиляции кривая смещается в сторону алкалоза, а во время схваток при острой гипервентиляции компенсация прекращается вследствие одновременного возникновения метаболического ацидоза.

Рассмотрим теперь колебания напряжения углекислого газа при первичных изменениях компенсации бикарбоната (рис. 4). Здесь также происходит компенсаторное изменение напряжения CO_2 вследствие гипер- и гиповентиляции. Пределы колебаний количества бикарбоната при этом составляют 15, 35 и 40 м-экв. на 1 л крови. Данные, представленные на рис. 6, показывают, что организм матери компенсирует в родах главным образом метаболический ацидоз, хорошо справляется с потерями бикарбоната, легко переносит экспериментальную нагрузку кислыми растворами (хлористый аммоний). Очевидно, организм беременной подготовлен к соответствующим сдвигам кислотно-щелочного баланса в родах. Это связано с длительной гипервентиляцией, возникающей перед родами вследствие повышенной сенсibilизации дыхательного центра к действию CO_2 и pH. В противоположность этому организм беременной меньше защищен от щелочных сдвигов обмена веществ. Дополнительная гипервентиляция или введение бикарбоната в кровь могут быстро привести к развитию алкалоза.

Изложенное свидетельствует о больших компенсаторных возможностях организма матери, тем более, что физиологическая нагрузка кислотно-щелочного обмена, алкалоз вследствие гипервентиляции и ацидоз в родах противоположны по своему действию, влияют друг на друга и легко нейтрализуют друг друга.

Для организма плода возможности компенсации ограничены, так как в родах возникают респираторные и метаболиче-

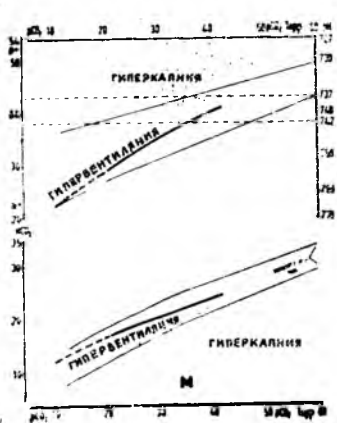


Рис. 3. Колебание концентрации бикарбоната в крови матери в зависимости от парциального напряжения углекислого газа.

Вверху — изменение кислотности в единицах pH (ось ординат) в зависимости от парциального напряжения углекислого газа (ось абсцисс) в торрах.

Внизу — изменение концентрации бикарбоната в м-экв/литр крови (ось ординат) при изменении парциального напряжения углекислого газа (ось абсцисс) в торрах.

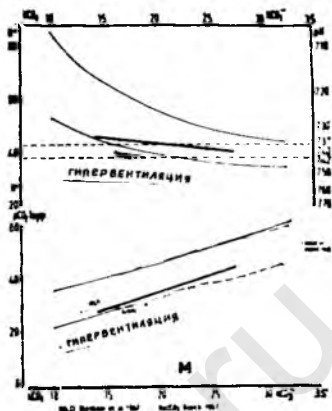


Рис. 4. Зависимость парциального напряжения углекислого газа в крови матери от изменения концентрации бикарбоната. Вверху — демонстрация соответствующих колебаний кислотности крови (ось ординат — правая и левая) при изменении содержания бикарбонатов в м-экв/литр крови (ось абсцисс). Внизу — колебание парциального напряжения углекислого газа в торрах (ось ординат) при изменении концентрации бикарбоната в м-экв/литр крови (ось абсцисс).

ские реакции, при которых одна дополняет и усиливает другую. Сдвиги кислотно-щелочного баланса становятся значительными (рис. 5). Изучение микродоз крови из подлежащей головки плода в условиях нормальных родов показывает, что границы компенсации в отношении содержания бикарбоната находятся в более узких пределах — от 20 до 30 м-экв. на 1 л крови. Если возникает выраженный ацидоз, то обычным способом плод не может его компенсировать: для этого потребовалось бы напряжение CO_2 , равное 40 торр и меньше, которое, как правило, в родах не наблюдается. Несмотря на это, сред-

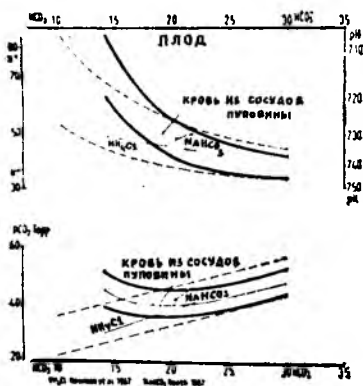


Рис. 5. Зависимость парциального напряжения углекислого газа в пуповинной крови от первичного изменения содержания бикарбонатов

Вверху — характеристика кислотности крови в единицах рН и в ионной концентрации в м-экв/литр крови (ось ординат — правая и левая) при изменении содержания бикарбоната в м-экв/литр крови (ось абсцисс).

Внизу — колебание парциального напряжения углекислого газа в торрах (ось ординат) при изменении концентрации бикарбоната в м-экв/литр крови (ось абсцисс).

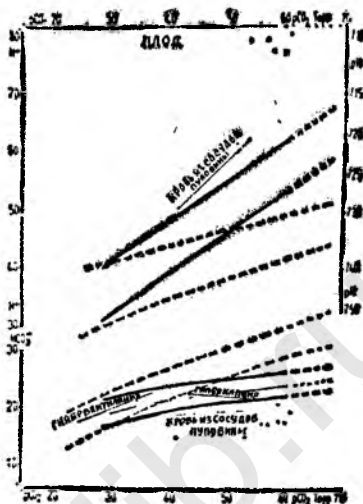


Рис. 6. Зависимость концентрации бикарбоната в пуповинной крови от парциального напряжения углекислого газа.

Вверху — характеристика кислотности крови в единицах рН и в ионной концентрации в м-экв/литр крови (ось ординат — правая и левая) при изменении парциального напряжения углекислого газа в торрах (ось абсцисс).

Внизу — изменение концентрации бикарбоната в м-экв/литр крови (ось ординат) при различных значениях напряжения углекислого газа в торрах (ось абсцисс).

ние показатели, расположенные в пределах зоны компенсации, нельзя назвать патологическими. На рис. 7 видно, что в крови из сосудов пуповины кривая титрования вследствие высокой гиперкапнии идет еще круче. Если вводить матери растворы щелочи, то организм плода достаточно быстро компенсирует такую нагрузку, в то время как введение кислых растворов (хлористый аммоний) может легко привести к развитию у плода патологического метаболического ацидоза.

При первичных респираторных нарушениях кислотно-щелочного равновесия крови плода с развитием гиперкапнии компенсаторные возможности у плода также ограничены (рис. 6). Анализ микродоз крови из подлежащей головке плода показывает, что уже при парциальном напряжении CO_2 более 50 торр кривая титрования находится за пределами нормальной зоны компенсации. Гипервентиляция у матери или ингаляция CO_2 не вызывают уже патологических сдвигов. Наконец, для пуповинной крови компенсаторные возможности еще меньше.

С развитием внутриутробной асфиксии средние показатели кислотно-щелочного равновесия крови плода располагаются в области, характерной для ацидоза; определяется отчетливый дефицит бикарбонатов.

Полученные нами данные позволяют для оценки степени нарушения кислотно-щелочного равновесия крови использовать разницу между действительно измеряемой концентрацией бикарбоната и концентрацией, которую следует ожидать при нормальной компенсации. Компенсаторное содержание бикарбоната — динамический показатель, зависящий от напряжения углекислого газа; его информационная ценность больше, чем стандартных бикарбонатов или дефицита оснований.

Насколько ошибочным может быть использование стандартных величин при оценке состояния плода и показаниях к терапевтическим вмешательствам, наглядно свидетельствует пример внутриутробной асфиксии на рис. 7. Анализ крови плода выявил парциальное напряжение CO_2 , равное 65 торр, и pH — 7,27. С помощью номограммы Siggaard-Andersen найдено значение дефицита оснований ($\text{BE} = +0,8$ м-эquiv, на 1 л крови). Данная величина BE является нормальной и не указывает на нарушение кислотно-щелочного равновесия крови плода. В действительности же имеется выраженный дефицит оснований, требующий неотложного терапевтического вмешательства. Это видно из следующего. При парциальном напряжении CO_2 в крови плода 65 торр для полной компенсации кислотно-щелочного равновесия (pH 7,40) теоретически BE должно быть равно + 10,5 м-эquiv. на 1 л крови, т. е. дефицит оснований должен определяться примерно в + 10 м-эquiv. на 1 л крови. Полученные нами *in vivo* кривые титрования свидетельствуют о том, что обычно практически следует считаться только с частичной компенсацией (pH 7,35), а это соответствует BE в + 6,8 м-эquiv. на 1 л крови, т. е. истинный дефицит

оснований должен составить + 6 м-эquiv. на 1 л крови. В нашем примере ВЕ во много раз меньше (всего + 0,8 м-эquiv. на 1 л крови), а следовательно, отсутствует даже частичная компенсация кислотно-щелочного равновесия. Исходя из показаний напряжения CO_2 и рН, мы дополнительно вычислили содержание истинных бикарбонатов и выявили большой дефицит бикарбонатов по отношению к должному количеству.

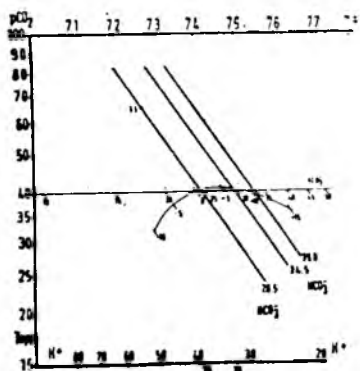


Рис. 7. Графическая характеристика показателей кислотно-щелочного равновесия крови плода, отражающая соотношение парциального напряжения углекислого газа; концентрации бикарбоната и величины рН крови.

Ось ординат — показатели парциального напряжения углекислого газа в торрах.

Ось абсцисс — сверху — величина рН в единицах; средняя — концентрация бикарбоната в м-эquiv/литр крови; внизу — концентрация катионов водорода в м-эquiv/литр крови.

Таким образом, в данном наблюдении стандартные показатели имеют только теоретическое значение, они не обнаруживают недостаточности компенсации и скрывают серьезные нарушения кислотно-щелочного равновесия крови плода.

На основании изложенного можно сделать следующие выводы.

1. Мать и плод образуют единую систему обмена жидкостей. Обмен углекислого газа и бикарбоната в маточно-плацентарном круге кровообращения происходит очень быстро и в полном объеме.

2. В материнской крови перед началом родовой деятельности имеется чаще всего полностью компенсированный алкалоз, обусловленный гипервентиляцией. Во время родов устанавливается компенсированный дефицит оснований вследствие гипоксического ацидоза.

3. В организме плода во время нормальных родов развивается комбинированный (респираторный и метаболический) ацидоз. Нарушения метаболического характера имеют преимущественно материнское происхождение, а респираторные изменения — плацентарный генез. В условиях нормы для возникновения общей гипоксии плода нет никаких причин.

4. Несмотря на прогресс техники получения и анализа крови во время родов, значение полученных результатов по-прежнему проблематично. Стандартные показатели кислотно-щелочного равновесия, выработанные *in vitro*, следует заменить более действенными — истинными величинами. Для суждения о жизненно важных процессах регуляции в организме необходимо знание компенсаторных механизмов.

ACID-BASE BALANCE

H. WULF (Kiel, Federative Republic of Germany)

S u m m a r y

On the basis of the study of acid-base balance of mother and fetal blood the author considers, that mother and fetus form an unic system of water exchange, carbon dioxide, and bicarbonate in the utero-placental circulation.

In maternal blood before the onset of labor, compensated alkalosis is found and during labor compensated base deficit is detected.

In the fetal organism, during normal labor combined acidosis is achieved (respiratory and metabolic). In normal conditions for the development of fetal general hypoxia there are no causes.

The author thinks that the value of acid-base balance and its significance remains problematic. The compensatory mechanisms which correct acid-base balance must be determined.

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ КАК МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ

И. ЗОЛТАН (Будапешт,
Венгерская Народная
Республика)

В течение последних десятилетий в теории и практике акушерства произошли значительные изменения. В первую очередь акушерская оперативная деятельность стала в известной мере более простой, и кесарево сечение сделалось самой частой акушерской операцией.

По мнению одних исследователей, значительное увеличение частоты кесарева сечения объясняется расширением показаний к нему, по мнению других, речь идет скорее об изменении показаний.

В связи с этим вопросом заслуживает внимания работа Winter о 23 показаниях к кесареву сечению, которые по существу включают всю патологию акушерства: узкий таз, эклампсию и преэклампсию, предлежание плаценты, преждевременную отслойку нормально расположенного детского места, болезни внутренних органов беременной и роженицы, поперечное положение, тазовое предлежание, лицевое предлежание, лобное предлежание, задне-теменное вставление, высокое прямое стояние головки, угрожающий разрыв матки, роды у пожилой первородящей, опухоли половых органов, болезни влагалища (и шейки матки), болезни вульвы, лихорадка в родах, слабость родовой деятельности, выпадение пуповины (ручки), внутриутробная асфиксия, перенашивание беременности, желание иметь живого ребенка, кесарево сечение на умершей или умирающей женщине.

Почти тремя десятилетиями позже, Martius в восьмом издании своей книги: «Die Geburtshilfflichen Operationen» пере-

числяет 21 показание к кесареву сечению. По сравнению с показаниями Winter ни одно из них не ново. То же относится и к другим работам, с которыми мы могли ознакомиться в последнее время. Следовательно, нет оснований считать, что в течение последних десятилетий произошло изменение показаний к кесареву сечению. Нет также оснований говорить и об их расширении. В первый и последний раз мы расширили показания к кесареву сечению, избрав его вместо влагалищной операции, которая до этого исключительно применялась в данной ситуации. С этого времени показаниями к кесареву сечению являются все осложнения беременности и родов, при которых кесарево сечение дает лучшие результаты для матери и плода, чем роды влагалищным путем.

Согласно нашим современным воззрениям, основным является предупреждение осложнений беременности и родов. В связи с этим кесарево сечение применяется с профилактической целью. Это значит, что мы порвали со старым взглядом на кесарево сечение как на последнюю возможность, последнее средство лечения какого-нибудь осложнения беременности или родов, и заменили его новым взглядом, согласно которому кесарево сечение в первую очередь должно быть операцией профилактического характера, наиболее эффективным средством предупреждения осложнений.

Для подчеркивания профилактического характера кесарева сечения я рекомендую разделить показания к операции на 2 группы: на витальные и профилактические. К витальным показаниям относятся уже наступившие осложнения, которые непосредственно угрожают жизни матери или плода. Например, центральное предлежание плаценты, начавшаяся внутриутробная асфиксия, выпадение пуповины и т. п. Все другие можно считать профилактическими показаниями.

В течение 10 лет мы произвели свыше 1000 кесаревых сечений, причем 88% из них по профилактическим показаниям. Эти данные подтверждают наше мнение относительно того, что кесарево сечение в первую очередь является средством предупреждения.

Martius во введении к пятому изданию своей книги «Lehrbuch der Geburtshilfe» пишет: «В результате того, что кесарево сечение производится не в качестве «последнего прибежища», как раньше, а во многих случаях заблаговременно и для предупреждения и замены всех опасных акушерских операций, профилактика в интересах матери и ребенка занимает все большее место в практике акушерства (Zoltan и др.)».

Право на существование профилактического кесарева сечения, как и всех новых методов, доказывается только практикой.

Ноијокс еще 30 лет назад отметил, что из акушерских операций кесарево сечение в состоянии обеспечить наилучший исход для плода. При гладком течении операции отсутствует травма плода, его извлечение происходит очень осторожно и устраняет все опасности, связанные с прохождением через узкие родовые пути. Поэтому при кесаревом сечении не должно быть смертельных исходов для плода.

Несмотря на это, по данным литературы, смертность новорожденных при кесаревом сечении выше, чем при родах влагалищным путем.

Это и не удивительно. Кесарево сечение не может исправить повреждения плода, возникшие в процессе патологических родов, развитию которых мы способствуем сами, когда медлим с кесаревым сечением. До тех пор пока не откажемся от мнения, что акушер должен все сделать, чтобы избежать кесарева сечения, т. е. произвести его только в качестве последнего прибежища, мы не можем рассчитывать, что смертность плодов не будет значительно снижена. Кесарево сечение должно производиться не только во всех соответствующих случаях, но и всегда в соответствующее время. Оно является способом предупреждения, но не лечения осложнений.

Показания к профилактическому кесареву сечению могут быть установлены на основании тщательного анализа течения беременности и первого периода родов, исследования родовых схваток. Вопрос о ведении родов нужно решать в начале периода раскрытия. Это решение может быть двояким. Или мы считаем, что показано кесарево сечение, или полагаем, что роды произойдут без вмешательства. В последнем случае иногда непредусмотренно может возникнуть необходимость наложения выходных акушерских щипцов.

Вместо операции выходных акушерских щипцов можно применить вакуум-экстракцию. Вакуум-экстракция является более бережным способом рождения плода, чем извлечение посредством акушерских щипцов. Значение профилактического кесарева сечения я хотел бы показать на нескольких примерах.

Поперечное положение относится к наиболее частым причинам смерти плода при родоразрешении влагалищным путем. Вслед за Williams Hirsch в 1949 г. советовал применять

при поперечном положении кесарево сечение в качестве единственного метода лечения. Может быть независимо от моего предложения, с тех пор все больше акушеров присоединяется к этому мнению. В нашей практической деятельности поперечное положение является безусловным показанием к кесареву сечению. За последние 5 лет из 44 случаев поперечного положения в 43 производили кесарево сечение. Мертворождение было в одном наблюдении, плод погиб внутриутробно до поступления роженицы в клинику.

В терапии поперечного положения кесарево сечение—единственный способ предупреждения осложнений и как таковое может служить наиболее типичным примером профилактического кесарева сечения.

По сравнению с поперечным положением тазовое предлежание само по себе не является показанием к кесареву сечению. Однако нельзя было не заметить, что смерть плода при тазовых предлежаниях почти исключительно бывает связана с родами влагалищным путем. Это имеет свое объяснение. В процессе родов при тазовом предлежании (за исключением явных случаев узкого таза) трудно установить несоответствие между тазом матери и головкой плода, помещающейся в дне матки (между прочим несоответствие наиболее частая причина ягодичного предлежания). Из-за дефицита времени последующая головка не в состоянии преодолеть посредством своей способности к конфигурации и незначительное несоответствие, которое, может быть, не представило бы трудностей при головном предлежании и более длительном ее прохождении. Если при тазовом предлежании несоответствие распознается только при изгнании головки, то нет возможности применить кесарево сечение, и новорожденный родится или мертвым или дефективным.

Мы должны сделать заключение, что профилактическое кесарево сечение необходимо более широко производить и в случаях родов в тазовом предлежании. Мы сами производим кесарево сечение при родах в тазовом предлежании и не только при наличии определенного несоответствия, но и в случае подозрения на это осложнение. За последние 5 лет из 192 родов в тазовом предлежании в 91 (т. е. в 47% случаев) было произведено кесарево сечение. Ни одного случая смерти плода не было.

Необходимо и при головном предлежании серьезно взвесить показания к кесареву сечению, как к вмешательству, предупреждающему осложнения в случае несоответствия. Речь

идет о так называемых пограничных ситуациях. В подавляющем большинстве при незначительном несоответствии роды могут произойти влагалищным путем. Однако роды принимают нередко затяжной характер, возникает необходимость прибегать к помощи средств, возбуждающих родовую деятельность. Все это отрицательно сказывается на плоде. При головном предлежании, если роды не продвигаются, кесарево сечение технически еще осуществимо, но запоздало в связи с тем, что несомненно наступило повреждение плода. Вредные последствия длительных родов могут быть устранены кесаревым сечением только тогда, когда на основе тщательного анализа ранней стадии родов мы производим операцию своевременно, пока еще нет повреждения плода.

С целью выявления отдаленных последствий такого повреждения мы обследовали многие сотни умственно отсталых детей в возрасте 7—8 лет и установили, что умственная отсталость, обусловленная так называемой родовой травмой встречается относительно редко. В этих редких случаях повреждения возникали в результате затяжных родов, влагалищных операций при тазовом предлежании, наложения более высоких, чем выходные, акушерских щипцов. Само собой разумеется, что профилактическое кесарево сечение предупреждает и эти отдаленные последствия.

Более трудно установить влияние профилактического кесарева сечения на смертность матерей. Показатель материнской смертности в настоящее время так низок, что выражается десятками долями процента и поэтому изменение ведения родов не отражается заметно на нем. Все же имеются такие осложнения беременности и родов, при которых показатель смертности матерей все еще остается высоким. Таковы, например, заболевания сердца у беременных, коэффициент смертности при них составляет 1—3%.

Многие и сейчас считают, что для женщины, страдающей болезнью сердца в первую очередь опасен второй период родов, т. е. период изгнания. Исходя из этого, мы при родах у женщин с заболеванием сердца для сокращения периода изгнания применяли так называемое профилактическое наложение акушерских щипцов. Наши клинические наблюдения и экспериментальные исследования показали, что для беременной с заболеванием сердца и период раскрытия представляет значительную опасность. Это объясняется тем, что период раскрытия длится долгие часы и также предъявляет большие требования к резервной силе больного сердца. Поэтому в свя-

зи с тем, что утомление вообще представляет опасность для роженицы с заболеванием сердца, для устранения этой опасности недостаточно сократить период изгнания, а желательно исключить и период раскрытия. Мы установили, что при определенных формах поражения сердца и недостаточности кровообращения самым благоприятным методом ведения родов является профилактическое кесарево сечение, в первую очередь в интересах матери.

По данным литературы, между частотой кесарева сечения у женщин с заболеваниями сердца и коэффициентом смертности имеется определенная связь. Низкая частота кесарева сечения сопровождается высоким коэффициентом смертности матерей — и наоборот.

При применении профилактического кесарева сечения у более чем 200 женщин с заболеваниями сердца нам удалось снизить коэффициент смертности матерей на 0,12%.

Все изложенное выше, конечно, касается не только женщин с заболеваниями сердца. Чем больше утомлен организм ко времени кесарева сечения, тем менее резистентна мать в отношении кровопотери, инфекции, нагрузки, какой является сама операция, тем чаще возникают различные осложнения. В то же время наш опыт показывает, что осложнения при профилактическом, т. е. своевременно сделанном кесаревом сечении незначительны по сравнению с осложнениями при тех акушерских операциях, которые производятся взамен кесарева сечения.

Возникает вопрос, какой должна быть частота кесарева сечения, или иными словами, какую частоту можно считать идеальной для этой операции.

Частота кесарева сечения зависит от двух основных факторов: во-первых, от направления, которого придерживается данное акушерское учреждение, и во-вторых, от состава больных.

Что же касается идеальной частоты кесарева сечения, то она определяется применением кесарева сечения во всех случаях, когда результаты этой операции являются лучшими для матери и плода, чем результаты любого другого акушерского метода.

Некоторые акушеры полагают, что кесарево сечение уничтожает искусство акушерства, сложившееся в течение многих лет нашими предшественниками. Несомненно, что из акушерской практики исчезли героические оперативные вмешательства, которые лучше называть отчаянными.

В акушерской деятельности искусство заключается не в том, чтобы произвести блистательное вмешательство, а в том, чтобы сделать вмешательство успешным. При кесаревом сечении не производство операции является искусством, а обсуждение и решение вопроса необходима ли операция, и, главное, в какое время нужно делать ее, чтобы мать и ребенок здоровыми покидали родильный дом. Кесарево сечение не цель, а средство для выполнения самой прекрасной врачебной задачи — профилактики.

CEASAREAN SECTION AS A METHOD OF PROPHILAXIS

S. ZOLTAN (Budapest, Hungarian People's Republic)

Summary

According to the opinion of the author, the indication for Ceasarean section is the prevention of complications of pregnancy and labor.

In connection with this Ceasarean section is applied as a prophylactic measure.

The author denies the previous opinion about Ceasarean section as a last chance or as a last method for treating some complications of pregnancy and labor. Ceasarean section must be an operation having a prophylactic character, being the most effective mean to prevent complications.

The author devides the indications for Ceasarean section into vital and prophylactic ones. The vital indications include complications which have already ensued (central presentation of placenta, incipient intrauterine asphyxia of the fetus, prolapsus of umbilical cord, etc.), where as all the other indications are prophylactic ones.

Литература

Hirsch M. Dtsch. med. Wschr., 1928, 54/33, 1377.

Martius H. Die geburtshilflichen Operationen. Thieme. Stuttgart, 1958, VIII Aufl.

Martius H. Lehrbuch der Geburtshilfe. Thieme. Stuttgart, 1962, V Aufl.

Naujoks H. A. J. Biol. und Pathol. des Weibes. Urban und Schwarzenberg. Wien, 1943, X, 232.

Williams J. T. Brit. med. Surg. J., 1916, 174.

Winter G. Die Indikationen zur abdominalen Schnittentbindung. Enke, Stuttgart, 1931.

Zoltán I. Der Kaiserschnitt in der heutigen Geburtshilfe. Akad. Verlag. Budapest, 1961.

РОЛЬ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ В СНИЖЕНИИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

А. С. СЛЕПЫХ (Ленинград)

В настоящее время частота абдоминального кесарева сечения, производимого в интересах плода, возрасла. Этому способствовало резкое снижение материнской послеоперационной летальности. Выяснение исходов хирургического родоразрешения для новорожденных имеет немаловажное значение.

Данное сообщение основано на анализе суммарных материалов отечественных и зарубежных авторов, а также собственных, охватывающих 1160 случаев кесарева сечения.

Три десятилетия назад, если судить по сборным статистикам, перинатальная смертность при абдоминальном родоразрешении была высокой. По Г. А. Бакшту, мертворождаемость достигала 8,5% (смертность новорожденных им не учитывалась); По Röttger и Beckers (1936 г.) перинатальная смертность равна 9,1% по Naujoks (1939 г.) — 8,5%.

В настоящее время, по суммарным материалам 34 отечественных и 56 иностранных авторов, охватывающих сведения о 48 009 детях, извлеченных путем кесарева сечения, перинатальная смертность составляет $7,53 \pm 0,13\%$. Эти данные показывают, что хотя перинатальная смертность при абдоминальном родоразрешении заметно снизилась, она все еще остается высокой и в $2\frac{1}{2}$ раза превышает смертность при родоразрешении через естественные родовые пути.

Для выяснения причин этого прежде всего необходимо решить вопрос о влиянии самого кесарева сечения на плод.

Vloxson, Potter и Rosenbaum обратили внимание на то, что у некоторых детей, извлеченных посредством кесарева сече-

ния, сразу же после рождения обнаруживаются симптомы угнетения дыхания — цианоз, спадение грудной клетки, хрипы, слабый крик, а также нерегулярность сердечной деятельности, судороги. Нередко такие дети погибают спустя 24—48 часов после операции. Этот респираторный синдром назван авторами «cesarean section syndrome». Они объясняют его следующим образом. Во время прохождения через естественные родовые пути плод постепенно подготавливается к внеутробному дыханию; этому способствуют ритмичные сокращения матки, передающиеся на грудную клетку плода, а также сдавление грудной клетки его во время прохождения через тазовое дно. При абдоминальном родоразрешении этого не происходит.

Однако при детальном изучении материалов названных и других авторов выясняется, что дифференцированный анализ исходов кесарева сечения для плода ими не производился. Показаниями к кесареву сечению в группе детей с cesarean section syndrome явились разрывы матки, поздние токсикозы беременных, предлежание плаценты и т. д. Среди таких детей были также недоношенные.

Если исключить заболевания матери и патологию родового акта, могущие повлиять на плод, то перинатальная смертность становится минимальной (McNeill). Так, по данным Carey, на 678 кесаревых сечений она равна 0,3%, по Klein, на 1218 операций — 0,55%. Смертность детей, по данным этих авторов, почти во всех случаях постнатальная, была обусловлена недоношенностью, уродствами, гемолитической болезнью, бронхопневмонией.

Причины перинатальной смерти при абдоминальном родоразрешении (по материалам, охватывающим 1104 случая перинатальной смерти детей на 14 500 операций, — 7,6%) представлены в табл. 1.

Как видно из данных табл. 1, более чем в 76% случаев причинами перинатальной смерти были или заболевания матери, которые являлись показаниями к родоразрешению абдоминальным путем в ее интересах, независимо от прогноза для плода (кровотечения до родов, разрывы матки), или осложнения беременности и родов, которые отражались на состоянии плода (диабет, поздний токсикоз, резус-конфликт, сочетание различных причин и др.).

В 13% случаев перинатальной смерти показанием к кесареву сечению являлась акушерская патология; дистония мягких тканей родовых путей, слабость родовой деятельности,

Причины перинатальной смерти

Вид патологии, обусловившей перинатальную смерть ребенка	Количество наблюдений	
	абс.	%
Предлежание плаценты и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	538	48,73
Поздний токсикоз	165	14,95
Клинически узкий таз	48	4,35
Слабость родовой деятельности	39	3,53
Разрывы матки	38	3,44
Дистоция мягких тканей	24	2,17
Аномалии положения и предлежания плода	19	1,72
Диабет	13	1,18
Отягощенный акушерский анамнез	10	0,91
Сочетание причин	56	5,07
Другие (заболевания сердца, резус-конфликт и т. д.)	32	2,90
Уродства плода, несовместимые с жизнью	9	0,81
Невыясненные причины	113	10,24
Итого	1104	100

клинически узкий таз, аномалии положения и предлежания плода.

Основными причинами смерти новорожденных (513 случаев на 10 501 кесарево сечение — 4,9%) являются недоношенность и врожденные уродства (табл. 2). В группе недоношенных много плодов с весом до 1 кг.

Для детального анализа перинатальной смертности мы использовали собственный материал, охватывающий 1142 новорожденных — 990 доношенных и 152 недоношенных. Среди последних весом от 1000 до 1499 г было 20, от 1500 до 1999 г. — 51 и от 2000 до 2499 г. — 81 новорожденный.

Мертворожденных было 62 (5,4%), умерших новорожденных 64 (5,7%). Таким образом, перинатальная смертность составляет 11,1%. В группе мертворожденных доношенных детей было 38 (мертворождаемость 3,7%), недоношенных — 24 (15,8%).

Таблица 2

Причины смерти новорожденных после кесарева сечения

Вид патологии	Количество наблюдений	
	абс.	%
Недоношенность (ателектаз легких или гиалиновые мембраны)	320	62,4
Врожденные уродства	41	8,0
Ателектаз легких	24	4,68
Бронхопневмония	24	4,68
Асфиксия	23	4,48
Гемолитическая болезнь	16	3,11
Внутричерепные кровоизлияния	12	2,34
Другие	5	0,96
Неизвестные причины	48	9,35
Итого . . .	513	100

Из табл. 3 видно, что в группе недоношенных детей операция кесарева сечения была произведена по неотложным показаниям со стороны матери в большинстве случаев при мертвом плоде или явлениях начинающейся внутриутробной асфиксии.

Таблица 3

Показания к кесареву сечению и состояние перед операцией недоношенных мертворожденных детей

Показание к кесареву сечению	Состояние плода перед операцией			Всего
	отсутствие сердцебиения плода	начинающаяся внутриутробная асфиксия	нормальное	
Предлежание плаценты	10	2	3	15
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	6	0	0	6
Декомпенсированный порок сердца	1	0	0	1
Угрожающий разрыв матки по рубцу	0	0	1	1
Запущенное поперечное положение, угрожающий разрыв матки	0	1	0	1
Итого . . .	17	3	4	24

Как видно из данных табл. 4, то же самое наблюдалось и в группе доношенных детей. Так из 38 женщин у 24 показаниями к кесареву сечению явились предлежание плаценты и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, из них 16 женщин поступили в стационар в тяжелом состоянии, при отсутствии сердцебиений плода.

Таблица 4

Показания к кесареву сечению и состояние перед операцией доношенных мертворожденных детей

Показание к кесареву сечению	Состояние плода перед операцией			Всего
	отсутствие сердцебиения плода	начинающаяся внутриутробная асфиксия	нормальное	
Предлежание плаценты	12	4	3	19
Угрожающий разрыв матки	1	3	2	6
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	5	0	0	5
Клинически узкий таз	0	2	0	2
Запущенное поперечное положение плода	0	1	1	2
Старая первородящая, переносимость, инертность матки, раннее излитие околоплодных вод	0	1	1	2
Сужение таза, ягодичное предлежание, инертность матки	0	1	0	1
Несостоявшиеся роды (Missed labour)	1	0	0	1
Итого	19	12	7	38

Среди умерших после кесарева сечения 64 новорожденных было 43 недоношенных и 21 доношенный.

В группе недоношенных детей показаниями к операции в большинстве наблюдений были предлежание плаценты и тяжелые формы позднего токсикоза. Причинами смерти недоношенных детей явились: у 10 — внутричерепные кровоиз-

лияния, у 7 — ателектаз легких, у 4 — глубокая незрелость плодов (вес 1000—1100 г), у 4 — бронхопневмония и у 18 причина смерти не указана.

В группе умерших доношенных новорожденных кесарево сечение было произведено по следующим показаниям: предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — в 6 наблюдениях, сужение таза II степени, перенесенное ранее кесарево сечение — в 5, угрожающий разрыв матки — в 3, сочетанные показания — в 3, неправильное вставление головки — в 2, поперечное положение плода — в 2.

Причиной смерти 4 доношенных новорожденных были врожденные уродства, 4 — бронхопневмония, 3 — внутричерепные кровоизлияния, 2 — ателектаз легких, асфиксия, 1 — тератома сакральной области, 1 — гемолитическая болезнь, у 6 причина не указана.

Анализ показал, что у 12 детей смерть была связана или с уродствами, несовместимыми с жизнью, или с наличием тяжелой акушерской патологией у матери — предлежанием плаценты и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Таким образом, анализ сборных статистических данных, а также собственных наблюдений показывает, что причиной 75% случаев перинатальной смерти явилась та акушерская патология, которая была показанием к родоразрешению посредством кесарева сечения — предлежание плаценты и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Существенен вопрос, в какой мере на данном этапе развития акушерской науки кесарево сечение может быть средством, позволяющим снизить перинатальную смертность вообще?

Положительные результаты в этом отношении может дать пересмотр тактики ведения родов при некоторых акушерских ситуациях, на что указывали П. А. Белошапко (1960), М. А. Петров-Маслаков (1961), Havlasek, Röttger и Beckers, Tasch, Vojta. Анализ современных тенденций в акушерстве показывает, что более активное ведение родов рекомендуется в следующих ситуациях.

Сочетание тазовых предлежаний плода с другими видами акушерской патологии нередко приводит при родоразрешении влагалищным путем к рождению мертвого ребенка. Кесарево сечение является обоснованным при наличии в случаях тазовых предлежаний сужения таза I или II степени, возраста первородящей 35 лет и старше, упорной слабости родовой деятельности, ригидности мягких родовых путей, предлежания

или выпадения пуповины, при недостаточном открытии шейки матки, преждевременном излитии околоплодных вод, особенно если родовая деятельность не развивается, при крупном плоде, перенесенной беременности, угрожающей внутриутробной асфиксии плода, мертворождениях или привычных выкидышах в анамнезе, длительном бесплодии, тяжелых формах нефропатии или преэклампсии, частичном предлежании плаценты.

Известно, что внутренний поворот плода с последующим извлечением часто неблагоприятно отражается на его состоянии. Поэтому абдоминальный путь родоразрешения следует предпочесть у всех женщин, у которых поперечные и косые положения плода сочетаются с указанными выше неблагоприятными моментами. К ним необходимо добавить маловодие, пороки развития матки, перенесенные ранее операции (кесарево сечение, консервативная миомэктомия).

Применение кесарева сечения целесообразно и при выпадении пуповины, когда отсутствуют условия для немедленного родоразрешения через естественные родовые пути и состояние плода позволяет получить живого ребенка.

Родовой процесс нередко осложняется слабостью родовой деятельности. Эта патология является частым и существенным сопутствующим показанием к абдоминальному родоразрешению (например, при сужении таза, тазовых предлежаниях плода и др.). Конечно, по мере увеличения возможностей борьбы со слабостью родовой деятельности частота кесарева сечения при этой патологии будет снижаться. Но в настоящее время после безуспешных терапевтических мероприятий не следует затягивать решение вопроса об абдоминальном родоразрешении и в тех случаях, когда слабость родовой деятельности является основным осложнением родов.

Одним из показаний к кесареву сечению нередко служит угрожающая и начинающаяся внутриутробная асфиксия плода. На 1160 операций кесарева сечения, проанализированных нами, угрожающая и начинающаяся внутриутробная асфиксия плода в основном являлась сопутствующим показанием и встретилась в 152 наблюдениях (13,1%). В 5 случаях (0,43%) она была основным показанием к кесареву сечению. В тех случаях, когда родовые пути не подготовлены к быстрому родоразрешению, а состояние плода вызывает опасение, следует считать рациональным использование кесарева сечения. Решение вопроса об абдоминальном родоразрешении при наличии угрожающей или начинающейся внутриутробной

асфиксии плода не должно быть запоздалым, так как в противном случае операция может способствовать внутричерепному кровоизлиянию у ребенка (Anderes; Claye; Wood; и Pinkerton, и др.).

В настоящее время следует признать целесообразность кесарева сечения по совокупности осложнений беременности и родов, которые хотя и не имеют существенного значения в отдельности для исхода родов, но в целом создают угрозу мертворождения. Такие показания к кесареву сечению лучше называть комплексированными, поскольку совокупность патологических факторов, которая приводит к необходимости родоразрешения посредством кесарева сечения в целях спасения ребенка, является не простой суммой факторов, а комплексом их, т. е. создает в итоге новое качество.

В тех случаях, когда потеря ребенка в родах является трагедией для семьи, показания к кесареву сечению также должны быть расширены. Речь идет, например, о первородящих в возрасте 40 лет и старше, о женщинах с многократным мертворождением или привычными выкидышами в анамнезе, длительно лечившихся от бесплодия.

ABOUT THE POSSIBILITIES OF ABDOMINAL DELIVERY IN LOWERING THE PERINATAL MORTALITY

A. S. SLEPICH (Leningrad, USSR)

Summary

Through detailed studies of summary data of Soviet and foreign literature, and personal material including 1160 Caesarean sections, the author analyses the causes of perinatal mortality in abdominal delivery and gives some recommendations for its decreasement.

Besides the author considers the possibility of using Caesarean section for the lowering of perinatal mortality in general and by revision of labor management methods in some obstetrical situations.

Литература

- Бакшт Г. А. Абдоминальное родосечение (кесарское сечение) в современном акушерстве. Воронеж, 1934.
Белошапко П. А. Вестн. Акад. мед. наук СССР, 1960, 10, 45.
Петров-Маслаков М. А. Белорусск. научн. о-во акуш. и гинек. Сб. н. раб., Минск, 1961.
Anderes E. Schweiz. med. Wchnschr., 1949, 2, 25.
Bloxsom A. J. Pediat., 1942, 20, 215.
Он же. Am. J. Obstet. Gynec., 1953, 66, 1172.

- Carey C. M. Am. J. Obstet. Gynec., 1955, 69, 6, 1174.
Claye A. M. Edinburgh med. J., 1951, 58, 12, 61.
Havlásek L. Ceskosl. Gynaek., 1955, 19—34, 4, 257.
Klein I. Obstet. Gynec., 1962, 20, 2, 160.
McNeill D. B. Am. J. Obst. Gyn., 1956, 71, 2, 304.
Potter E. L., Rosenbaum W. Aber. J. Obstet. Gyn., 1943, 45, 4, 701.
Röttger H., Beckers M. Zbl. f. Gynäk., 1954, 37, 1676.
Tasch H. Zbl. f. Gynäk., 1960, 82, 33, 1276.
Vojta M. Ceskosl. Gynaek., 1962, 1—2, 33.
Wood C., Pinkerton I. J. Obstet. Gyn. Brit., Commonwealth,
1961, 68, 3, 427.
-

akusher-lib.ru

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ДЫХАНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Е. Л. ГОЛУБЕВА (Москва)

Анализ причин перинатальной смертности показывает, что наиболее частой непосредственной причиной гибели детей является внутриутробная асфиксия или асфиксия при рождении.

По данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР, асфиксия явилась непосредственной причиной смерти детей в родах в 49,5% по отношению ко всем случаям гибели детей (М. А. Петров-Маслаков и И. И. Климец). Помимо этого, дети, перенесшие в родах асфиксию, часто (в 20—30%) погибают в дальнейшем от ее последствий (М. С. Маслов; А. Ф. Тур). Асфиксия может быть причиной умственной и физической неполноценности, вызывать стойкие изменения центральной нервной системы, гидроцефалию, спастические состояния, эпилепсию, дефекты речи, нарушения моторики и т. д. (Б. Н. Клосовский; Л. С. Персианинов; Л. Ю. Долгина, и др.).

Даже этот весьма неполный перечень последствий асфиксии свидетельствует о необходимости разработки рациональной терапии детей, перенесших асфиксию внутриутробно или при рождении, и, что особенно важно, изыскания новых методов ее предупреждения и борьбы с ней. Однако для разработки целенаправленных методов борьбы с асфиксией необходимо знать ее патогенез. Для выяснения же патогенеза асфиксии нужно прежде всего изучить механизм первого вдоха.

По мнению большинства авторов, первый вдох обусловлен изменением газового состава крови при перевязке пуповины и возбуждением сосудистых хеморецепторов. Ведущая роль при этом приписывается быстро развивающейся гипоксии.

Некоторые авторы появление первого вдоха связывают с огромным потоком афферентной импульсации, возникающей во всех рецепторных зонах, передающейся в продолговатый мозг и тем самым возбуждающей его дыхательный центр в момент рождения ребенка (Donald; Peltonen и Hirvonen и др.).

Однако на какие именно структуры центральной нервной системы и как действует измененная в своем составе кровь и вся та масса афферентных воздействий с периферии, которая, несомненно, возникает при рождении ребенка, остается неизвестным.

И. А. Аршавский основным механизмом возникновения дыхания считает возбуждение спинальных мотонейронов и клеток ретикулярной формации продолговатого мозга и моста бедной кислородом кровью. Burns и Salmoiraghi, основываясь на результатах своих опытов, полагают, что в продолговатом мозгу имеются две замкнутые системы клеток — инспираторная и экспираторная, которые находятся в состоянии неустойчивого равновесия. Активность клеток каждой из этих систем возможна лишь при поступлении импульсации из каких-то других отделов ствола мозга, и, раз возникнув, она поддерживается процессом самовозбуждения. Между системами существуют реципрокные отношения, т. е. при повышении активности одной из них возбуждение в другой снижается. У только что родившегося ребенка в результате резкого увеличения афферентных влияний с периферии активность ствола мозга повышается. Это в свою очередь приводит к усилению поступления импульсов к дыхательному центру, возбудимость которого повышается, клетки его дают разряд, в результате чего происходит вдох. Раз начавшись, «первое качание маятника» обуславливает неустойчивое состояние дыхательной системы, т. е. повышенную ее возбудимость, способствующую появлению ритмического дыхания. Авторы не определяют точно источника «облегчающих» влияний на дыхательный центр и не дают каких-либо конкретных доказательств в пользу высказанной ими точки зрения.

Изучая в опытах на котятках с хроническими вживленными в кору и подкорковые структуры мозга электродами электрическую активность этих образований в условиях медленно развивающейся асфиксии, мы обнаружили, что при этом происходит активация ряда структур мозга (рис. 1). Процесс рождения всегда сопровождается развитием у плода асфиксии в той или иной степени; следовательно, можно предположить, что

в это время происходит активация тех же структур мозга, которые мы определили у котенка (Е. Л. Голубева). Поэтому нельзя думать, что возникновение дыхания связано только с возбуждением продолговатого мозга, как принято считать. По нашим данным, из всего комплекса структур, участвующих в регуляции гомеостаза у котенка первых дней жизни, с учетом всех известных свойств этих структур, триггером для запуска системы может быть лишь ретикулярная формация среднего мозга. Именно это образование, по данным Мэгуна и Dell, проявляет наиболее интенсивное облегчающее влияние на кору и нисходящее активирующее влияние на спинной и продолговатый мозг. К этому же заключению можно прийти на основании анализа родового акта.

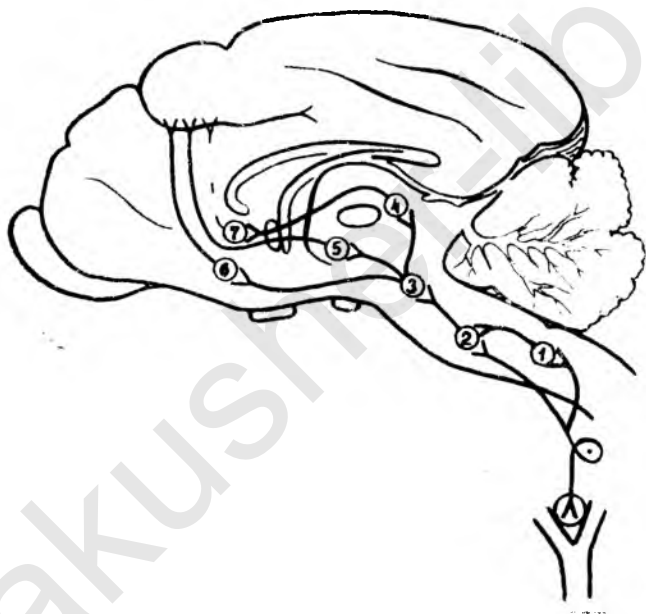


Рис. 1. Схема структур мозга новорожденного котенка, которые в первую очередь возбуждаются во время медленно нарастающей асфиксии.

1. Ядро одиночного пучка.
2. Ретикулярные ядра моста.
3. РФС.
4. Ядро уздечки.
5. Ядра зрительного бугра.
6. Обонятельный бугорок.
7. Ядра перегородки.

Прежде всего необходимо отметить, что данные всех исследований, проводимых у плодов человека и животных, свидетельствуют о низкой возбудимости у них ретикулярной формации ствола мозга. Возбудимость начинает повышаться по мере приближения срока родов и резко повышается с началом родовой деятельности при прохождении плода по родовому каналу, что связано в первую очередь с изменением положения головки ребенка и ее значительным сдавливанием. Это вызывает возбуждение системы тройничного нерва и вестибулярного аппарата, хорошо развитых у новорожденного и играющих значительную роль в поддержании на определенном уровне активности ствола мозга.

Очевидно, что в осуществлении лабиринтных рефлексов выпрямления участвует средний мозг, так как этот рефлекс сохраняется у животных с интактным средним мозгом и исчезает после перерезки позади него. В процессе прохождения ребенка по родовым путям изменяется его поза — из согнутого положения туловища с максимальной флексией головы и конечностей во всех суставах плод постепенно переходит в положение разгибания. При выходе из родового канала он принимает максимально разогнутое положение, что, очевидно, и является следствием осуществления начального лабиринтного рефлекса выпрямления в результате возбуждения структур среднего мозга.

Наиболее мощная активация ствола мозга происходит в связи с изменением газового состава крови. Перевязка пуповины приводит к резкому падению pO_2 и нарастанию pCO_2 , что вызывает раздражение хеморецепторов сосудистого русла и прямое возбуждение хеморецепторных зон продолговатого и среднего мозга. Необходимо отметить, что еще в процессе родов происходят резкие колебания в насыщении артериальной крови кислородом. Наибольшие колебания наблюдаются в период изгнания. Помимо того, в крови плода даже при нормальном течении беременности обнаруживается повышенное по сравнению с уровнем в крови матери содержание недоокисленных продуктов обмена, в частности молочной кислоты, т. е. явления метаболического ацидоза. Установлено, что во время родов ацидоз плода усиливается и наблюдается в первые дни жизни не только у недоношенных, но и у здоровых доношенных детей (Л. С. Персианинов; З. Е. Бабич; Г. М. Савельева; Miller с соавторами, и др.).

В результате огромного потока импульсаций, возникающих в процессе родов, резко повышается возбудимость ретикуляр-

ной формации всего ствола мозга, и в первую очередь среднего мозга и моста. По данным Burns и Salmoiraghi, дыхательный центр продолговатого мозга возбуждается у плода только в результате притока афферентных импульсаций из других отделов мозга, поэтому можно думать, что такими импульсациями являются облегчающие влияния, исходящие именно из среднего мозга. Очевидно, что ретикулярная формация среднего мозга, являясь коллектором громадного количества афферентных импульсаций с периферии и испытывая непосредственное раздражение в связи с изменением газового состава крови, возбуждается в процессе родов наиболее интенсивно. А это значит, что именно в ней возникают самые сильные нисходящие, активирующие влияния на дыхательный центр продолговатого мозга и восходящие влияния на кору мозга. В результате первых влияний возбудимость дыхательных клеток повышается настолько, что они дают разряд импульсов, обеспечивающий необходимое расширение грудной клетки и сокращение диафрагмы, т. е. первый вдох (рис. 2).

Этому способствует повышение мышечного тонуса, особенно тонуса разгибателей, в том числе инспираторных мышц, усиление которого также обусловлено активацией среднего мозга. Появление мышечного тонуса при увеличении афферентной импульсации даже у плода показано еще Баркрофтом. Пока плод находится в теплой ванне, потенциалы мышц не регистрируются. Как только плод извлекается из воды, появляется электрическая активность мышц, т. е. мышечный тонус. Аналогичное явление можно предположить у ребенка в момент рождения.

Резкая смена температуры среды (из внутренней среды матери с температурой $37,5^{\circ}$ ребенок попадает в среду, температура которой равна $22-25^{\circ}$) является новым мощным раздражителем ретикулярной формации ствола мозга и других подкорковых структур до коры включительно.

Э. И. Аршавская и С. И. Еникеева установили, что при холодовом раздражении руки 2-дневного ребенка значительно повышается электрическая активность мышц другой руки. Общее охлаждение ребенка приводит к повышению мышечной активности, увеличению частоты и амплитуды колебаний.

Приведенные данные позволяют считать, что ретикулярная формация среднего мозга и ее нисходящие влияния могут быть тем триггерным механизмом, который «запускает» дыхание новорожденного.

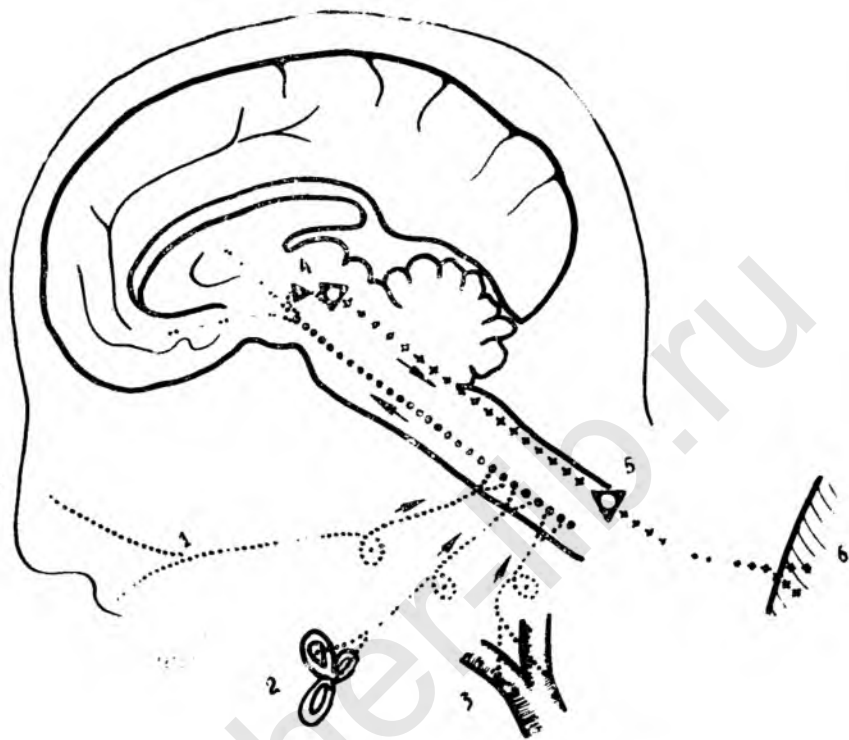


Рис. 2. Схема основных афферентных импульсации, идущих в РФС, вызывающих повышение ее возбудимости и организацию нисходящих влияний в процессе рождения ребенка:

1. Афферентные импульсации, идущие из области иннервации тройничного нерва;
2. от лабиринтов внутреннего уха;
3. от сосудистых хеморецепторов;
4. область РФС, наиболее сильно возбуждающаяся в процессе родов;
5. дыхательный центр продолговатого мозга;
6. дыхательные мышцы.

Последующий поток импульсации от барорецепторов легких в результате расширения последних повышает возбудимость дыхательной системы продолговатого мозга; выведенная из равновесия, она переходит в состояние «неустойчивости», обеспечивая тем самым ритмическую смену вдоха и выдоха.

Состояние повышенной возбудимости всего ствола мозга после рождения ребенка поддерживается вновь возникающими потоками импульсов с других рецепторных зон. Так, с от-

крытием глаз возникает мощная афферентация от зрительной системы. Громадный поток импульсов поступает от всей сердечно-сосудистой системы в результате закрытия боталлова протока и перехода кровообращения на внеутробное, от проприоцепторов мышц и связочного аппарата и т. д.

С точки зрения предполагаемого механизма, афферентные влияния любой природы, повышающие возбудимость ретикулярной формации среднего мозга, будут составлять ту внепусковую, или обстановочную, афферентацию, значение которой было показано в работах П. К. Анохина. Эта афферентация обеспечивает создание в системе определенного уровня «предпусковой» интеграции, который необходим для проявления ее активности. В дальнейшем любой дополнительный стимул, ведущий к еще большему, т. е. надпороговому, повышению возбудимости системы, может вызвать ее активность. В отношении дыхательной системы это поведет к усилению нисходящих влияний из ретикулярной формации среднего мозга до такой степени, что они окажутся способными возбудить инспирирующий центр продолговатого мозга.

Осуществлению первого вдоха, помимо усиления нисходящих влияний ретикулярной формации среднего мозга, способствует механизм родов.

В клинике отмечено, что у детей, извлеченных посредством кесарева сечения, часто имеются различные формы нарушения дыхания вплоть до асфиксии. Найдено, что количество слизи, выделяющееся из ноздрей и рта у детей, родившихся самостоятельно, значительно превышает количество ее у детей, извлеченных оперативным путем. В связи с этим решено было определить давление в нижнем отделе родового канала во время схваток и потуг у женщин и давление внутри пищевода у плода в процессе родов. Установлено, что по мере продвижения плода по родовым путям его головка и грудь подвергаются резкому сдавлению, равному примерно силе маточных сокращений. После освобождения головки сдавление грудной клетки поддерживается эластическим сопротивлением стенок родового канала. В результате этого из воздухоносных путей и полости рта выдавливается амниотическая жидкость, что облегчает проникновение в них воздуха. После прохождения ребенка через родовой канал сдавленная грудная клетка, как установлено рентгенологически, резко расширяется, в результате чего создается значительное отрицательное давление в грудной полости и воздух входит в полость рта и даже в дыхательные пути (Johnson, Borell и Fernström). Некоторые ав-

торы рассматривают этот процесс как начальную «пассивную» фазу инспирации, за которой следует активная инспирация, благодаря сокращению диафрагмы (Peltonen и Hirvonen).

Входящий воздух усиливает расширение легких и приводит к заполнению кровью капиллярной сети легочной ткани и установлению кровотока в легких. Расправление легких, по мнению многих авторов, происходит очень быстро, начинаясь с левого легкого. Первый вдох описывается как мощный «взрывной». Так, средний объем вдыхаемого воздуха в ближайшие 20 сек. после первого вдоха равен двух- или трехкратному объему его у более старших детей (Karlberg с соавторами). Рентгенологически установлено, что в осуществлении первого вдоха активное участие принимают верхние дыхательные пути.

Исходя из предполагаемого механизма первого вдоха, легко объяснить некоторые противоречия, имеющиеся в литературе. С одной стороны, несомненно, что вдох часто обуславливается изменением газового состава крови при перевязке пуповины. С другой стороны, при исследовании состава крови новорожденных, дышавших и еще не сделавших первого вдоха, обнаруживается большой разброс величин $p\text{CO}_2$ и $p\text{O}_2$. На этом основании ряд авторов отрицает значение изменений газового состава крови в возникновении первого вдоха. С нашей точки зрения, значение этих изменений для осуществления первого вдоха сводится к тому, что они приводят к значительному повышению возбудимости ретикулярной формации ствола мозга и главным образом среднего мозга.

Очевидно, что любое раздражение, которое доводит возбудимость ретикулярной формации среднего мозга до какого-то критического уровня, в результате чего она становится активной и усиливает свои нисходящие влияния на дыхательный центр продолговатого мозга, может явиться пусковым механизмом для включения дыхательной системы. В зависимости от условий в каждом случае родов таким стимулом может быть резкое повышение $p\text{CO}_2$ либо снижение $p\text{O}_2$ при перевязке пуповины или без нее, механическое раздражение ягодиц, температурное, химическое раздражение и т. д.

Исходя из предполагаемого механизма первого вдоха, можно также объяснить частую асфиксию новорожденных, извлеченных с помощью кесарева сечения. В этом случае ребенок не проходит через родовые пути матери, не изменяет своего положения в матке, не испытывает изменений газового состава крови, т. е. не получает всей той массы сенсорных раздражений, которые необходимы для создания уровня

«предпусковой» интеграции в дыхательной системе. Возбудимость ретикулярной формации среднего мозга продолжает оставаться низкой, и влияния ее на продолговатый мозг также отсутствуют или очень слабы. Результатом этого является отсутствие дыхания при извлечении ребенка из матки.

В связи с изложенным представляют интерес опыты сотрудников Уиндла с записью ЭЭГ плода обезьяны во время кесарева сечения. Они показали, что в первые минуты после освобождения плода из матки ЭЭГ плода остается неизменной. ЭЭГ изменяется только после первого вдоха, причем независимо от того, произошел ли он до или после перевязки пуповины. После появления первого вдоха на ЭЭГ наблюдается увеличение частоты и амплитуды электрических колебаний. Одновременно увеличивается частота сердцебиений. С установлением регулярного дыхания картина ЭЭГ и ЭКГ принимает характерный для новорожденного вид (Esquivel de Gallardo с соавторами).

Эти опыты являются косвенным подтверждением правильности предполагаемого нами механизма первого вдоха. Так как изменения ЭЭГ не связаны с извлечением плода и с перевязкой пуповины, а возникают одновременно со вдохом, очевидно, что причиной этого является активация ретикулярной формации среднего мозга, усиление ее нисходящих и восходящих влияний, осуществляющихся одновременно, что и выражается в параллельных изменениях ЭЭГ и дыхания.

Наш взгляд на механизм первого вдоха получил подтверждение в исследованиях, проведенных у здоровых новорожденных и детей, родившихся в состоянии легкой асфиксии (А. Д. Дука).

Допустив, что ретикулярная формация среднего мозга из всех структур центрального комплекса возбуждается наиболее интенсивно, и зная, что именно она оказывает наиболее сильное облегчающее влияние на спинной и продолговатый мозг, мы предположили, что у детей, родившихся в асфиксии и оживленных, должны сохраниться признаки этого возбуждения в деятельности периферических аппаратов, например, в изменениях соотношения мышц сгибателей и разгибателей предплечья и в изменениях дыхания. Учитывая восходящие влияния на кору, можно было ожидать каких-либо отклонений от нормы на суммарной ЭЭГ.

Действительно, оказалось, что в то время как у нормальных новорожденных преобладала активность мышц-сгибателей, так называемая флексорная гипертония, у большинства

детей, родившихся в состоянии легкой асфиксии, обнаружено преобладание активности разгибателей при спонтанных движениях, при вызове хватательного рефлекса и при сосании (рис. 3). Такое усиление экстензорной активности обуславливает ослабление или полное отсутствие хватательного, рукотогового рефлекса, первого компонента рефлекса Моро и иногда очень значительное повышение коленных рефлексов.

Отмечено учащение дыхательных движений (до 120—140 в минуту) и их большая равномерность. Найдены разнообразные изменения на ЭЭГ, начиная от типичной эпилептоидной активности и большого количества монофазных потенциалов без постоянной локализации и кончая картиной резкого уплощения ЭЭГ, наличием одиночных монофазных потенциалов, спайков или θ -ритма. Все эти изменения в картине ЭЭГ рассматриваются как отражение повышенной возбудимости подкорковых образований (рис. 4).

Менее отчетливые изменения соотношения мышц-антагонистов, дыхания и ЭЭГ обнаружены у детей, родившихся с обвитием пуповины, но без асфиксии, и у новорожденных с тремором пальцев рук. У нормальных доношенных детей А. Д. Дука выявила аналогичные изменения в первые 3—8—12 часов жизни (рис. 5). В дальнейшем отмеченные явления постепенно исчезали; ЭЭГ приобретала характер, присущий ЭЭГ нормального новорожденного, в мышечной активности начинали преобладать сгибатели, дыхание становилось реже и более неравномерным, появлялись или усиливались хватательный, рукотоговой и другие рефлексы, ослабевал коленный рефлекс. Возбудимость ретикулярной формации среднего мозга снижалась, и в центральной нервной системе начинали преобладать другие механизмы.

Приведенные данные убеждают нас в достоверности предполагаемого механизма возникновения дыхания новорожденного.

Если же степень активации ретикулярной формации среднего мозга не достигала уровня предупредительной интеграции, то нисходящие влияния, необходимые для возбуждения дыхательной системы продолговатого мозга, отсутствовали или были очень слабы, и тогда вдоха не происходило, т. е. ребенок находился в состоянии асфиксии. Это могло быть при резкой гипоксии плода в результате нарушения плацентарно-маточного кровообращения или при какой-либо другой патологии матери и легко воспроизводимо в экспериментальных условиях.

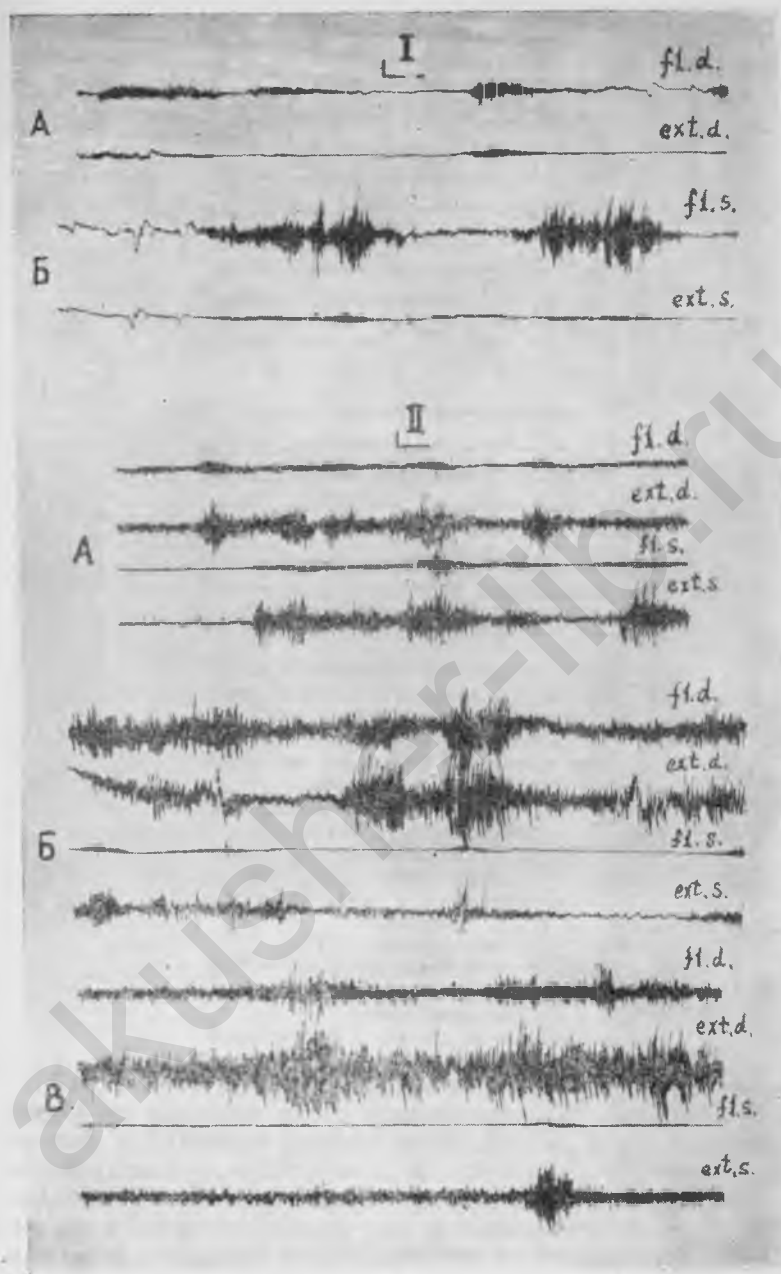


Рис. 3. Электромиограмма здорового новорожденного (I) и перенесшего асфиксию при рождении (II).

А. Мышечная активность в покое;

Б. При испытании хватательного рефлекса;

В. При сосании.

Калибровка — 1 секунда, 50 микровольт.

Обозначения: fl — сгибатель, ext — разгибатель, d — правый, S — левый.

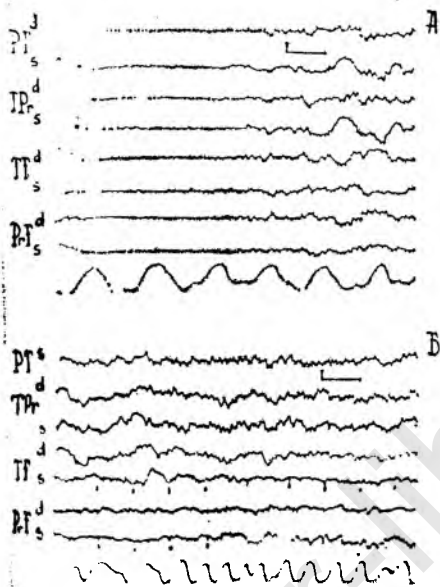


Рис. 4. Электроэнцефалограммы и дыхание ребенка, перенесшего асфиксию легкой степени при рождении.

А. Периоды резкого снижения электрических колебаний сменяются медленными волнами.

Б. Наличие быстрых колебаний и многофазных потенциалов.

Отведения:

RT — темя — висок,

TR — висок — прецентральная область,

TF — висок — лоб,

RrF — прецентральная область — лоб,

d — правая сторона,

S — левая сторона.

Калибровка: 1 секунда, 50 микровольт

Так, искусственное снижение возбудимости ретикулярной формации среднего мозга одновременно с обеих сторон, например, с помощью анодной поляризации, не приводило при последующем раздражении этой структуры к усилению ее нисходящих влияний на спинной и продолговатый мозг. Как показано в опыте на кролике под уретановым наркозом (рис. 6), вдыхание воздуха с 10% CO₂ вызывало появление на ЭЭГ регулярного ритма напряжения, учащение дыхания и значитель-

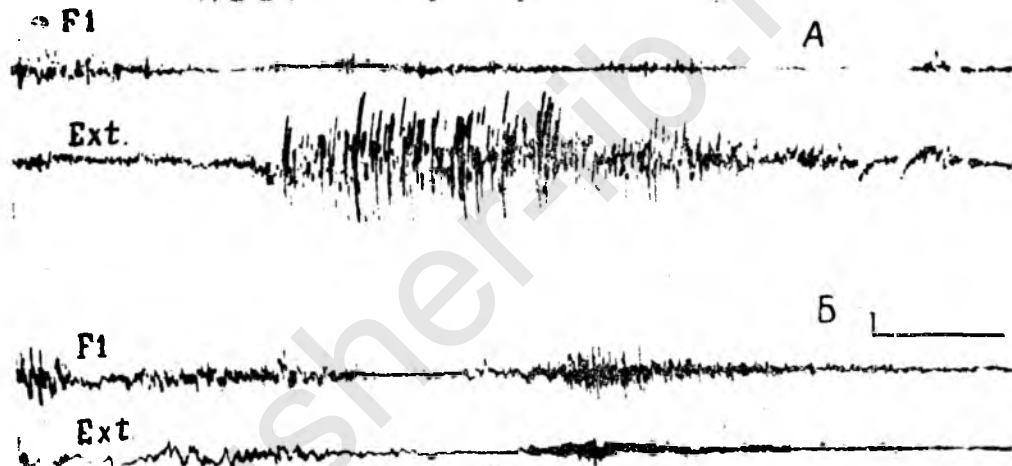


Рис. 5. Электроэнцефалограмма здорового новорожденного.

А — в первые часы жизни,

Б — к концу первых суток

Калибровка (см. рис. 3).

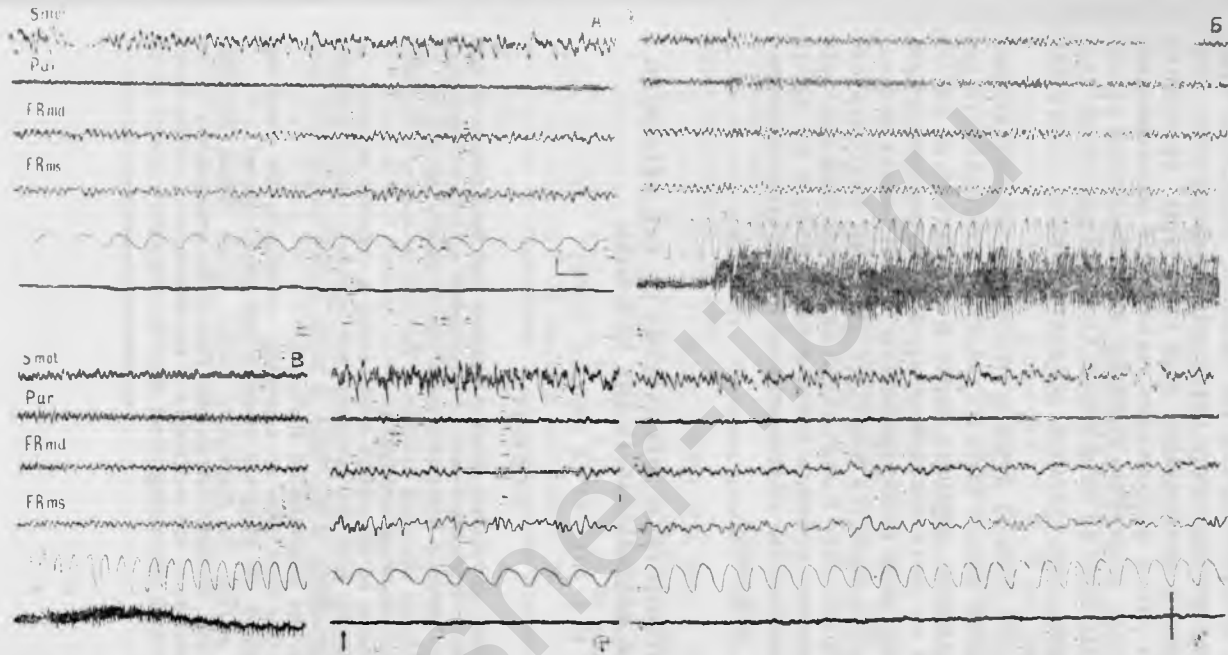


Рис. 6. Опыт снижения возбудимости РФС с помощью анодной поляризации
 А. Фоновая ЭЭГ, пневмограмма и электромиограмма, Б — 100 секунда вдыхания смеси воздуха с 10% CO_2 ,
 В — Активность перед поляризацией. Г — 100 секунда вдыхания смеси воздуха с 10% CO_2 , после двусторонней
 анодной поляризации ретикулярной формации среднего мозга. По сравнению с рисунком В — активация на ЭЭГ
 отсутствует, дыхание учащено незначительно, мышечной активности нет. Обозначения сверху вниз: S. mot. —
 сенсомоторная кора, Pur. — перитальная кора, F. R. mes. — ретикулярная формация среднего мозга слева и справа.
 Калибровка: 1 сек., 50 микровольт.

ную мышечную активность, т. е. все явления, свидетельствующие о повышении возбудимости ретикулярной формации среднего мозга. Анодная поляризация этой структуры приводила к исчезновению ритма напряжения, замене его медленноволновой активностью, урежению дыхания и исчезновению активности мышц. Вдыхание на этом фоне CO_2 не вызывало активации ЭЭГ и мышц, что является доказательством угнетения этой структуры.

Таким образом, можно думать, что одним из механизмов развития асфиксии может быть подавление возбудимости ретикулярной формации среднего мозга и отсутствие ее нисходящих влияний на дыхательный центр продолговатого мозга. В системе же дыхания новорожденного ретикулярная формация среднего мозга является наиболее ранимым компонентом, и именно это образование в силу своей недостаточной зрелости к моменту рождения ребенка чаще всего страдает во время родов или беременности, обуславливая тем самым состояние асфиксии при рождении.

THE NEUROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF THE BEGINNING OF RESPIRATION IN THE NEW-BORN

E. L. GOLUBEVA (Moscow, USSR)

Summary

The author carried out studies about the causes and mechanisms of first breath in the new-born. From the results of experiments on kittens registering electrical activity of different brain structures during slowly developing asphyxia, studies on human fetus and analysis of the birth processes, it has been possible to make the following conclusions.

Reticular formation of the middle brain, being a collector of many afferent impulses coming from the periphery and receiving direct irritation through the gaseous content of the blood, is being excited during birth most intensively than all the structures of the trunk.

As a result of this there arise an ascending impulse to the cortex and a descending one down all along the medulla and spinal column.

These effects activate the respiratory center, under whose influence begins inspiration and rhythmic respiration. One of the mechanisms of asphyxia is the suppression of the excitability of the structures of middle brain, and the absence of there descending effect upon the respiratory system of the medulla oblongata.

Литература

- Апохин П. К. Ученые записки МГУ, 1947, 2, 3, 32.
Апохин П. К. Бюлл. Моск. о-ва испытателей природы. Отдел биологии, 1949, I—IV, 5, 130.
Апохин П. К. Вopr. психологии, 1966, 3, 10.
Аршавский И. А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. М., 1960.
Аршавский И. А. Очерки возрастной физиологии. М., 1967.
Аршавская Э. И., Еникеева С. И. В кн.: Регуляция вегетативных и анимальных функций в онтогенезе. М., 1966, 109.
Бабич Е. Е. Труды VII Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1959, 362.
Булавничева А. И. Влияние кислородной недостаточности на организм матери и плода. Канд. дисс. М., 1958.
Голубева Е. Л. Формирование функциональной системы дыхания в пре- и постнатальном онтогенезе. Докт. дисс. М., 1968.
Долгина Л. Ю. Состояние и развитие детей, перенесших асфиксию при рождении. Канд. дисс. Харьков, 1961.
Дука А. Д. Нисходящие влияния ретикулярной формации ствола головного мозга и их роль в становлении некоторых функций поворожденного. Канд. дисс. М., 1966.
Клосовский Б. Н. Проблема развития мозга и влияния на него вредных факторов. М., 1960.
Клосовский Б. Н. Вестн. АМН СССР, 1966, 6, 43.
Маслов М. С. Учебник детских болезней. М., 1952.
Мэгуи. Бодрствующий мозг. М., 1960.
Персаниннов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.
Петров-Маслаков М. А., Климец И. И. Перинатальная смертность. Л., 1965.
Савельева Г. М. Акуш. и гин., 1966, 6, 33.
Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Л., 1955.
Borell U., Fernstrom I. Acta obst. gynec. Scand., 1962, 41, 213.
Burns D., Salmoiraghi G. J. Neurophysiol., 1960, 13, 1, 26.
Dell P. Progress in Brain research. I. Brain mechanisms. N.-Y., 1963, 82.
Donald J. Modern Trends Obst. Gynec. L., 1955, 263.
Esquivel de., Gallardo F. O., Fleischman R. W., Robert de Ramirez de Arellano M. I. Exp. Neurol., 1964, 9, 1, 73.
Johnson I. W. C. Amer. J. Obst. Gynec., 1962, 84, 1, 15.
Karlberg P., Gherry R. B., Escardó F. E., Koch G. Acta paediatr., 1962, 51, 121.
Miller H. C., Behrle F. C., Smith N. W., Blim R. D. Paediatrics, 1957, 19, 3, 387.
Peltonen T., Hirvonen L. Acta paediatr. scand., 1965, 161.
-

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ
ЛЕЧЕНИЯ АСФИКСИИ
НОВОРОЖДЕННОГО**

Н. С. БАКШЕЕВ,
А. С. ЛЯВИНЕЦ (Киев)

Термин «асфиксия», получил широкое распространение, однако до сих пор разные авторы вкладывают в это понятие различное содержание. Нередко асфиксию новорожденного рассматривают как удушье. Между тем в основе асфиксии при рождении независимо от вызвавшей ее причины лежит не удушье, а неспособность новорожденного произвести первый вдох. Удушье — это состояние крайне затрудненного дыхания (С. И. Ожегов), и, следовательно, оно может возникать при вторичной асфиксии, развивающейся в разные сроки после рождения и начала дыхания новорожденного. Некоторые авторы под асфиксией понимают просто гипоксическое состояние новорожденного, т. е. нарушение газообмена с недостаточным поступлением в ткани кислорода (Ю. В. Гулькевич и Т. С. Рабцевич; Л. Г. Котович, и др.). В таком случае лечение ее должно быть направлено на восстановление оксигенации (оксигенотерапия). Однако введение кислорода в желудочно-кишечный тракт новорожденного и вливание в пупочные сосуды оксигенизированной крови эффекта не дают.

В настоящее время периодом «асфиксия» принято обозначать терминальное состояние организма, связанное с острым нарушением газообмена, при котором наступают кислородное голодание (гипоксия), задержка углекислоты (гиперкапния) и накопление в организме недоокисленных продуктов клеточного обмена.

Мы исследовали насыщение крови пуповинных сосудов кислородом, одновременно определяя показатели кислотно-щелочного и электролитного равновесия в норме и при асфик-

сии. При этом мы убедились, что состояние асфиксии, как правило, сопровождается различными формами ацидоза. Обнаружено также, что по одним показателям насыщения крови кислородом нельзя судить о глубине асфиксии. Истинное состояние новорожденного более точно отражают показатели кислотно-щелочного равновесия, в основном характер и величина сдвигов рН, который по мере углубления асфиксии достоверно уменьшается. Резкий ацидоз приводит к изменению тканевого дыхания и снижает утилизацию тканями кислорода, циркулирующего в крови (Н. С. Бакшеев и А. С. Лявинец; Л. С. Персианинов с соавторами). Ацидоз увеличивает проницаемость стенок сосудов, способствует развитию расстройств мозгового кровообращения и отека мозга. Он является одной из причин, задерживающих появление первого вдоха у новорожденного. Нарушая ферментативные процессы в клетках, ацидоз приводит к резким изменениям состава электролитов. Значение ацидоза в патогенезе асфиксии подчеркивается многими исследователями (Л. С. Персианинов, Р. А. Мейтина, Т. В. Червакова, И. В. Ильин, Г. М. Савельева и др.).

Поскольку асфиксия обуславливается сочетанием гипоксии, гиперкапнии и ацидоза, реанимация должна включать комплекс мероприятий, направленных на ликвидацию этих патологических сдвигов в организме новорожденного.

В настоящее время наиболее быстрым и надежным методом устранения гипоксии и гиперкапнии у новорожденных является аппаратное искусственное дыхание, которое должно проводиться возможно раньше. Полагаем, что прибегать к аппаратному искусственному дыханию после попыток оживления новорожденного по методу Легенченко или Персианинова неправильно. Эффективность реанимации при этом, естественно, снижается. Рациональные компоненты этих методов должны быть включены в комплекс реанимационных мероприятий с учетом современных представлений о патогенезе асфиксии. Практически это сводится к следующему:

1) при наличии соответствующих условий во время искусственного дыхания пуповину можно оставлять неперевязанной. По-видимому, в течение определенного времени через плацентарное кровообращение в организм новорожденного поступает некоторое количество кислорода и выводится углекислый газ. В пользу данного предположения свидетельствуют исследования Stemberga с авторами. В это время роженица должна дышать кислородом;

2) погружение ребенка в теплую ванночку нецелесообразно.

Однако, учитывая особенности терморегуляции организма новорожденного, следует принять меры для предупреждения снижения его температуры, сохранения ее на исходном уровне;

3) предложенные Л. С. Персианиновым вливания новорожденному гипертонических растворов кальция и глюкозы целесообразно проводить на фоне искусственного дыхания. Глюкоза способствует выживаемости нервных центров в условиях анаэробноза, уменьшает гипогликемию, а при введении ее одновременно со щелочами уменьшает ацидоз (Pateron с соавторами).

Проведенные нами исследования показали, что при асфиксии концентрация кальция и калия в плазме крови пуповинной вены заметно повышается, причем эти изменения в определенной степени связаны с уменьшением рН. При глубоком ацидозе, как правило, наблюдается выраженная гиперкалиемия (А. С. Лявинец; Н. С. Бакшеев). По мере углубления асфиксии коэффициент калий/кальций увеличивается. Можно полагать, что одновременное увеличение концентрации калия и кальция в крови новорожденного в начальных фазах асфиксии нейтрализует их влияние на сердечную деятельность. Однако при глубокой асфиксии концентрация ионов калия повышается сильнее, чем концентрация ионов кальция, и гиперкалиемия может привести к нарушению сердечной деятельности. О наличии гиперкалиемии при глубокой асфиксии сообщает также ряд других авторов (Л. В. Галицкая; Г. М. Савельева, и др.). Учитывая установленный нами механизм действия растворов кальция при асфиксии (как антагонистов ионов калия), мы полагаем, что вводить его следует в пуповинную вену.

Являясь сторонниками применения аппаратного искусственного дыхания при реанимации новорожденных, мы стремились с самого начала внедрения этого метода в широкую практику выявить его недостатки и изыскать способы их устранения.

Для обеспечения эффективности искусственной вентиляции легких оправдано раннее отсасывание аспирационных масс из полости рта и глотки (т. е. с момента рождения головки), придание новорожденному «дренажного положения», при массивной аспирации отсасывание под контролем ларингоскопа, применение воздуховодов, дополнительное увлажнение дыхательной смеси (Н. С. Бакшеев и А. С. Лявинец). В нашей клинике был сконструирован специальный ларингоскоп для интубации новорожденных, столик, облегчающий проведение

мероприятий по оживлению, и реанимационный комбайн (А. С. Лявинец).

Путем своевременного применения искусственного дыхания удаётся прекратить гипоксию, гиперкапнию, ликвидировать дыхательный ацидоз и предупредить дальнейшее нарастание тканевого ацидоза. Однако при глубоких степенях асфиксии необходимо одновременно принимать срочные меры по восстановлению кислотно-щелочного равновесия путем введения в пуповинные сосуды щелочных растворов. Обычно применяют 4—5% раствор бикарбоната натрия. Бикарбонат натрия обладает не только щелочными свойствами, он создает в крови гиперосмию, что способствует мобилизации жидкостей из тканей в кровь и усилению диуреза. Учитывая большую гидрофильность тканей и опасность перегрузки организма младенца жидкостью, мы предпочитаем применять более концентрированные растворы бикарбоната (7,5%). При этом вводят 6—10 мл раствора.

Более эффективным при ацидозах у новорожденных является органический амин триоксиметиламинометан (ТНАМ). ТНАМ обладает сильными буферными свойствами и очень быстро проникает в клетки. Он оказывает положительное влияние при ацидозах метаболического и смешанного типа. Эффективность его возрастает при одновременном введении глюкозы (Paterson с соавторами).

Следует признать, что мероприятия по реанимации новорожденных носят еще односторонний характер. В частности, все наши мероприятия направлены на восстановление вентиляции легких и ликвидацию некоторых последствий асфиксии. При этом нам очень мало известно о состоянии гемодинамики, особенно о циркуляции в малом круге кровообращения. Однако нормальный газообмен в легких возможен только при определенном тоне капиллярной сети легкого. Дисгармония легочного кровотока является нередкой причиной неэффективности наших мероприятий.

Как свидетельствуют клинические наблюдения, режим искусственного дыхания оказывает определенное влияние на легочный кровоток. В частности, отрицательное давление во время выдоха в некоторой степени увеличивает кровенаполнение легких. На современном уровне наших знаний мы должны подбирать соответствующий режим искусственного дыхания *ex vivo*. Из фармакологических препаратов выраженное влияние на уровень легочного кровотока оказывает эуфиллин и норадrenalин. Эуфиллин уменьшает сопротивление в легоч-

ной артерии и увеличивает кровоток через легкие. Он способствует также мобилизации жидкости из тканей и быстро снимает отек мозга, расширяет мускулатуру бронхов и слегка стимулирует дыхание. Такая стимуляция дыхательного центра представляется весьма физиологичной, поскольку она происходит одновременно с улучшением снабжения его кислородом. Под влиянием эуфиллина увеличивается кровоток через печень, что ускоряет нейтрализацию недоокисленных продуктов.

Мы применяем эуфиллин при задержке самостоятельного дыхания (во время искусственного дыхания), если нет выраженных признаков кровоизлияния в мозг.

Для более глубокого понимания патогенеза асфиксии необходимо детальное изучение механизмов адаптации организма плода в процессе родового акта и вскоре после его рождения. В процессах адаптации огромная роль принадлежит симпатико-адреналовой системе. Согласно адаптационно-трофической теории Л. А. Орбели и А. Г. Гинецинского, симпатико-адреналовая система обеспечивает приспособление обменных процессов и физико-химических соотношений в тканях к функциональным потребностям в данный момент. В этой системе ведущая роль принадлежит катехоламинам — адреналину и норадреналину.

В антенатальном и раннем постнатальном периоде биосинтез катехоламинов отличается рядом особенностей. Основным местом образования норадреналина в этом периоде является скопление хромафинной ткани на передней поверхности аорты у места отхождения нижней брыжеечной артерии (органы Цуккеркандля). Позже, как известно, эту роль принимает на себя мозговой слой надпочечников (Г. Верн).

Пути инактивации катехоламинов многообразны и далеко не изучены даже у взрослых. Обмен катехоламинов у плода и матери только теперь становится объектом исследований. Одним из основных ферментов, инактивирующих адреналин и норадреналин, является моноаминоксидаза, большое количество которой содержится в плаценте. Возможно, что этот фактор оказывает влияние на уровень катехоламинов в крови плода и новорожденного.

Для суждения об изменениях катехоламинов при различных видах патологии важно определение их экскреции с мочой (Э. Ш. Матлина и В. В. Меньшиков). У детей, особенно младшего возраста, суточная экскреция катехоламинов значительно ниже, чем у взрослых. По данным М. С. Расина, в возрасте от

1 года до 5 лет в суточной моче содержится адреналина $4,4 \pm 0,7$ мкг, норадреналина $8 \pm 1,4$ мкг.

Нами проведено исследование динамики экскреции катехоламинов у здоровых новорожденных и родившихся в асфиксии.

У здоровых новорожденных, по нашим данным, в течение первых двух суток жизни отмечается низкое выделение катехоламинов (адреналина $0,301 \pm 0,03$ мкг/сутки, норадреналина $0,089 \pm 0,02$ мкг/сутки), начиная с 3-х суток оно увеличивается более чем в 2 раза.

Обращает на себя внимание, что в течение первых трех суток жизни уровень адреналина в моче выше уровня норадреналина. Только на 5-е сутки устанавливается характерное для всех остальных возрастов соотношение между норадреналином и адреналином (адреналина $1,36 \pm 0,4$ мкг/сутки, норадреналина $2,61 \pm 0,03$ мкг/сутки).

Значительно ниже экскреция катехоламинов у детей, перенесших асфиксию (на 2-е сутки содержание адреналина в моче равно $0,232 \pm 0,02$ мкг/сутки, норадреналина — $0,037 \pm 0,04$ мкг/сутки). В последующие дни экскреция увеличивается медленнее, чем у здоровых детей. Особенно медленно возрастает экскреция норадреналина (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец).

Возможно, что эти изменения указывают на недостаточность адреналового звена симпатико-адреналовой системы в результате ее истощения, наступившего после чрезмерного возбуждения в период асфиксии. Возможно, что они отражают процесс адаптации, поскольку возбуждение симпатико-адреналовой системы в первые дни после рождения приводило бы к нежелательным результатам: нервному возбуждению, истощению запасов гликогена, повышению сопротивления сосудов, увеличению нагрузки на миокард и т. д. Дать достоверное объяснение всех обнаруженных нами особенностей экскреции катехоламинов у нормальных новорожденных и нарушений ее у детей, перенесших асфиксию, в настоящее время трудно. Полученные данные указывают на участие катехоламинов в патогенезе асфиксии и нуждаются в дальнейшем изучении.

Представляет интерес также выяснение отношения серотонина к патогенезу асфиксии плода. Исследования, проведенные в нашей клинике (Ж. Т. Зубченко), показывают, что во время родов повышается уровень серотонина в крови матери и усиливается экскреция 5-оксиндолуксусной кислоты (метаболита серотонина). Учитывая окситолическую активность

серотонина, можно предполагать, что эти изменения свидетельствуют об определенной роли его в развитии родовой деятельности.

Экспериментально доказано, что введение серотонина беременным животным вызывает быструю гибель плода (Magois; Robson и Sullivan, Graig, и др.). Полагают, что это связано не с непосредственным воздействием серотонина на организм плода, а с нарушением маточно-плацентарного и пуповинного кровообращения. Серотонин вызывает спазм сосудов плаценты вплоть до образования некротических участков, понижает проницаемость мембран, обуславливает спазм сосудов пуповины.

Важно отметить, что активность моноаминоксидазы, инактивирующей серотонин, очень чувствительна к колебаниям pO_2 . При уменьшении pO_2 она значительно снижается, что может способствовать накоплению серотонина в плацентарной ткани и крови плода. Sandler с соавторами отметили избыточное накопление серотонина в плаценте при токсикозах второй половины беременности. Об уровне серотонина у плодов и новорожденных известно мало.

Учитывая изложенное, мы сочли целесообразным определить уровень серотонина в пуповинной крови новорожденных непосредственно после рождения.

У 10 здоровых новорожденных содержание серотонина в крови пуповинной вены в среднем составило 0,0012 мкг/мл. Беременность и роды у матерей этих детей протекали нормально. Уровень серотонина в крови рожениц к концу второго периода родов составлял в среднем 0,032 мкг/мл. Более высокое содержание серотонина (0,0162 и 0,0058 мкг/мл) отмечено у 2 новорожденных, матери которых страдали нефропатией. Оба новорожденных родились без признаков асфиксии.

Полученные нами предварительные данные позволяют предполагать, что организм новорожденных относительно устойчив к повышению уровня серотонина в пуповинной крови. Однако предел этой устойчивости еще не установлен. Учитывая гипертензивный и гистаминоподобный эффект серотонина, можно ожидать, что чрезмерное повышение его содержания в организме новорожденного при асфиксии может привести к пагубным последствиям.

Важное значение в патогенезе асфиксии имеет нарушение функции коры надпочечников. В настоящее время установлено, что кора надпочечников к моменту рождения плода функционально созревает и продуцирует кортизон, кортикостерон,

альдостерон и другие гормоны. Во время родов биосинтез их существенно изменяется. Под влиянием асфиксии и родовой травмы часто возникают морфологические изменения в надпочечниках, ведущие к функциональной недостаточности (В. А. Таболин, и др.). У большей части новорожденных, которых не удалось вывести из состояния тяжелой асфиксии, при патологоанатомическом исследовании мы обнаруживали кровоизлияния в кору надпочечников.

Согласно нашим наблюдениям, у детей, перенесших длительную асфиксию, особенно при наличии симптомов нарушения мозгового кровообращения, благоприятное действие оказывает введение гидрокортизона (0,5 мг/кг).

В течение реанимации одновременно с проведением искусственного дыхания, ликвидацией ацидоза, восстановлением баланса электролитов и гормонов необходимо тщательно наблюдать за сердцебиением новорожденного. Чрезвычайно важно своевременно выявить склонность к брадикардии. С целью ее предотвращения оправдано повторное введение растворов кальция и атропина.

Если введение этих препаратов при проведении искусственного дыхания не приводит к учащению сердцебиений, целесообразно начать непрямой массаж сердца, несмотря на то, что сердце еще сокращается. В это время легочный кровоток недостаточен и искусственное дыхание уже неэффективно. Возникновение термина «несостоятельность сердца» (кровообращение практически прекратилось, хотя сердце все еще сокращается).

Проведенные нами исследования показали, что непрямой массаж сердца у новорожденных обеспечивает временную циркуляцию крови по системам большого и малого круга кровообращения, а клинические наблюдения подтвердили эффективность его при условии своевременного применения (А. С. Лявинец и Н. С. Бакшеев).

В заключение следует отметить, что восстановление физиологических функций новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии, требует применения целого комплекса лечебных мероприятий и обеспечения тщательного ухода и наблюдения. Изучение других сторон патогенеза асфиксии плода и новорожденного поможет разработать более совершенные методы восстановления физиологических функций новорожденных, находящихся в терминальном состоянии.

THE PATHOGENIC BASIS OF THE TREATMENT OF NEONATE ASPHYXIA

N. S. BAKSHEEV, A. S. LYAVINETS (Kiev, USSR)

Summary

Different definitions of the term "asphyxia of the new-born" are discussed. It is underlined, that under this term we must understand the disturbance of gas exchange with the development of hypoxia, hypercapnia and acidosis.

From the stand point of pathogenesis, the treatment of this condition should be performed by means of artificial respiration, carried out in time, as well as the treatment of acid-base status, electrolyte and hormonal disturbances.

Heavy asphyxia is accompanied with hyperkalemia, which indicates the use of calcium solutions. Being an antagonist of potassium ions, calcium prevents disturbances of cardiac work.

The paper underlines, that asphyxia of fetus and neonate acts on many functions of organism and its treatment needs the use of a whole complex of reanimation measures.

Литература

Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. Материалы VII республиканской конференции акушеров-гинекологов Армянской ССР. Ереван, 1964, 131.

Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. В кн.: «Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии», Киев, 1965, 147.

Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. Материалы Всесоюзной конференции акушеров-гинекологов по проблеме «Асфиксия плода и новорожденного». Минск, 1968, 16 и 193.

Галицькая Л. В. Педіатрія, акушерство і гінекологія, 1968, 2, 6.

Гулькевич Ю. В., Рабцевич Т. С. Материалы Всесоюзной конференции акушеров-гинекологов по проблеме «Асфиксия плода и новорожденного». Минск, 1968, 37.

Котович Л. Г. Материалы Всесоюзной конференции акушеров-гинекологов по проблеме «Асфиксия плода и новорожденного». Минск, 1968, 47.

Лявинец А. С. В кн.: «Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии». Материалы докладов конференции. Черкассы, 1963, 93 и 99.

Лявинец А. С. Современные проблемы охраны материнства и детства. Тезисы. Харьков, 1964, 59.

Лявинец А. С. Клиническая хирургия, 1965, 3, 94.

Лявинец А. С. Официальный бюллетень Комитета по делам изобретений и открытий при Совете Министров СССР, 1966, 2, 76.

Маглина Э. Ш., Меньшиков В. В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., 1967.

Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. В кн.: «Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии». М., 1963, 79.

Ожегов С. И. Словарь русского языка. М., 1962.

Персианинов Л. С. В кн.: «Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии», М., 1963, 9.

Персианинов Л. С., Мейтина Р. А., Червакова Т. В., Ильин И. В., Савельева Г. М. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1964, 1, 15.

Персианинов Л. С. *Асфиксия плода и новорожденного*. М., 1967.

Персианинов Л. С. *Материалы Всесоюзной конференции акушеров-гинекологов по проблеме «Асфиксия плода и новорожденного»*. Минск, 1968, 3.

Расин М. С. *Фізіологічний журнал*, 1966, XII, 3, 400.

Таболин В. А., Дещекина М. Ф. *Материалы Всесоюзной конференции акушеров-гинекологов по проблеме «Асфиксия плода и новорожденного»*. Минск, 1968, 133.

Савельева Г. М. Там же, 100.

Берн Г. *Функции химических передатчиков вегетативной нервной системы*. Перевод с английского. М., 1961.

Paterson P., Phillips L., Wood C. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1967, 98, 7, 938.

Marois M. *Comptes Rendus des seances de la societé de Biologie et de ses filiales*, 1960, 15, 4, 6, 1200.

Robson I. H., Sullivan T. *The Journ. of Endocrin.*, 1963, 25, 4, 553.

Sandler H., Coveney J. *The Lancet*, 1962, 1, 7239, 1096.

К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АСФИКСИИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

В. Ф. МАТВЕЕВА (Харьков)

Асфиксия плода, являющаяся нередким осложнением родового акта, возникает в результате воздействия различных факторов. Однако при всем разнообразии причин основу ее составляет гипоксия различной степени. Наиболее чувствительна к недостатку кислорода центральная нервная система. Происшедшие при кислородном голодании изменения части нервных клеток не всегда исчезают в периоде новорожденности и в дальнейшем могут иметь тяжкие последствия, а иногда приводят к смерти детей.

Современные методы оживления и выхаживания новорожденных позволяют во многих случаях выводить детей из очень тяжелого, терминального состояния при рождении. В то же время не отмечается снижения процента детей с различными формами и степенями органических и функциональных нарушений, в первую очередь со стороны нервной системы. Все это определяет исключительную важность проблемы асфиксии для практического здравоохранения.

Кафедра акушерства и гинекологии Харьковского медицинского института на протяжении ряда лет работает над вопросами профилактики и лечения асфиксии плода и новорожденного, и сотрудниками ее достигнуты определенные результаты.

Профилактику гипоксии, а следовательно, и ее последствий надлежит начинать с первых недель беременности. Угрожающее прерывание беременности влечет за собой нарушение питания и кислородного снабжения плода (В. В. Москалева). Возникая в начале беременности, особенно в критические периоды имплантации и плацентации, эта патология может приводить к нарушениям в состоянии внутриутробного плода. Сте-

пень выраженности изменений зависит от интенсивности и длительности воздействия неблагоприятных факторов. Изучение электро-, фонокардио- и актограмм показало, что плод реагирует на угрожающее прерывание беременности неравномерностью сердечных тонов, их раздвоением, появлением экстрасистол, а также усилением двигательной активности. Эти нарушения свидетельствуют как о гипоксии миокарда, так и об адаптационной реакции плода на ухудшающиеся условия существования. Лечение таких больных должно быть комплексным. Наряду с мероприятиями, направленными на сохранение беременности, следует применять препараты, способствующие улучшению жизнедеятельности плода.

Заболевания матери и отчасти их лечение могут тяжело отражаться на состоянии плода. Особенно это касается токсикозов беременных. Установлено, что препараты сульфата магния в значительных дозах, применяемых при лечении поздних токсикозов, отрицательно сказываются на плоде (В. И. Грищенко). Поэтому рекомендуется комплексная, дифференцированная терапия поздних токсикозов беременных сочетанием препаратов фенотиазинового ряда с сернистой магнией.

С целью профилактики глубокой аспирации жидкости В. Ф. Матвеева, В. В. Москалева, А. И. Шпак (1963) предложили как обязательный элемент ведения родов отсасывание жидкости из верхних дыхательных путей до рождения туловища. Это дает возможность более полно удалить попавшую в трахею, полость рта и носа жидкость (до расправления легких) и позволяет уменьшить частоту и тяжесть асфиксии и аспирационной пневмонии.

М. И. Корецкий в эксперименте и клинике показал, что для детей, рожденных в состоянии асфиксии, наиболее благоприятной является температура 24—25°. Была исследована динамика кислотно-щелочного равновесия у 2 групп новорожденных: в одной при оживлении применяли теплые (до 38—40°) ванночки, в другой оживление проводили при комнатной температуре (24°). Восстановление кислотно-щелочного равновесия в обеих группах при оживлении комплексным методом происходило одновременно и наступало к 9—10-му дню (В. Ф. Матвеева, Т. Н. Просвирнина, Л. Ю. Долгина). Однако в группе детей, оживление которых проводилось без обогревания, явления ацидоза было несколько менее выражены (рис. 1). Работа осуществлялась на аппарате АЗИВ-1 отечественного производства. Определяли концентрацию водородных ионов,

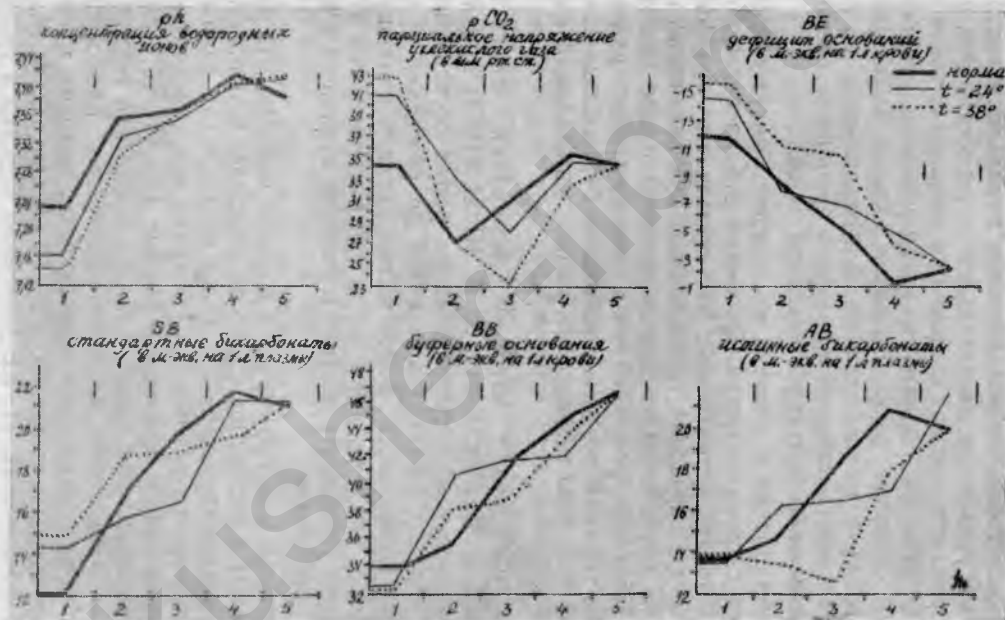


Рис. 1. Показатели кислотно-щелочного равновесия у новорожденных, рожденных в асфиксии, в зависимости от температуры, при которой проводилось оживление. (На линии абсцисс под № 1—данные при рождении, № 2—2-й день жизни, № 3—3-й день жизни, № 4—7—8-й дни жизни и № 5—9—10-й дни жизни)

парциальное напряжение углекислого газа, дефицит оснований, стандартные и истинные бикарбонаты, буферные основания. Полученные данные (они совпадают с показателями при работе на аппарате микро-Аstrup) подтвердили клинические наблюдения. Это привело к отказу от обогревания новорожденного при оживлении.

В настоящее время признано, что наиболее эффективны при оживлении новорожденных аппаратные методы, предложенные В. А. Неговским. Накопленный опыт позволяет утверждать, что к интубации (которая в ряде случаев может привести к травме мягких тканей) следует прибегать только при тяжелых формах асфиксии, когда состояние новорожденного ниже 3 баллов по индексу Apgar.

Немедленное начало аппаратного дыхания в сочетании с основными элементами методов, предложенных В. А. Неговским и Л. С. Персианиновым, и дальнейшее одновременное их проведение позволяют улучшить результаты оживления, особенно в отношении предупреждения отдаленных неблагоприятных последствий (М. С. Киреева).

Доказано, что при тяжелых степенях асфиксии нарушается кислотно-щелочное равновесие, истощаются щелочные резервы крови и возникает патологический метаболический ацидоз. При этом кислород, поступающий в организм новорожденного, не усваивается клетками и поэтому, несмотря на проводимую оксигенотерапию, возникает тканевая гипоксия. Как известно, ацидоз сопутствует также некоторым заболеваниям и появляется при патологическом течении беременности и родов. Наблюдения В. И. Грищенко, Е. М. Рубцовой, Т. Н. Провирниной подтвердили мнение Л. С. Персианинова, что этим женщинам и их новорожденным, особенно рожденным в состоянии асфиксии, целесообразно вводить раствор бикарбоната натрия.

Еще лучшие результаты получили В. Ф. Матвеева, Л. Ю. Долгина при заменном переливании крови новорожденным, рожденным в тяжелой асфиксии, после их оживления. Заменные переливания крови (100 мл на 1 кг веса) дети переносят хорошо и после него легче и быстрее выходили из тяжелого состояния. При этом исчезал декомпенсированный метаболический ацидоз, а кислотно-щелочное равновесие выравнивалось несколько быстрее и более стойко, чем при введении растворов бикарбоната натрия: показатели кислотно-щелочного равновесия в группе детей, которым вводился бикарбонат натрия, приходят к норме на 9—10-й день жизни,

в то время как у детей, которым производилось заменное переливание крови, они нормализуются уже к 7—8-му дню (рис. 2). Важным является и то, что ни у одного ребенка, получавшего бикарбонат натрия или подвергшегося заменному переливанию крови, не наблюдалось вторичной асфиксии.

Наблюдения В. А. Неговского показали, что кислородная задолженность и недостаточность после выведения организма из терминального состояния ликвидируются не ранее чем через 25—30 суток. Ввиду этого дети, перенесшие асфиксию, должны в течении длительного времени систематически получать кислород. С этой целью были предложены (В. Ф. Матвеева, К. И. Бирко) специальные микропалатки (рис. 3). У новорожденных, которым оксигенотерапия проводилась в микропалатках, по сравнению с детьми, которым кислород подавался из кислородных подушек (непосредственно или с помощью катетера), быстрее восстанавливается вес, появляются и закрепляются рефлексы. Эти дети отличаются большей активностью, при кормлении у них не наблюдается приступов асфиксии и цианоза, что позволяет раньше прикладывать их к груди. Специальные исследования, проведенные в динамике, показали также, что у новорожденных, получавших кислород в микропалатках, кислородная задолженность исчезала на 2—3 дня раньше, чем у детей, получавших кислород из кислородных подушек. В палатке ребенок находится иногда несколько суток. В тех же случаях, когда имеются признаки ателектаза, проводятся повторные сеансы управляемого аппаратного дыхания (В. Ф. Матвеева, Т. Н. Просвирнина). Из медикаментозных средств, помимо общепринятых, по показаниям назначают аминазин, глютаминовую кислоту, димедрол, нерабол.

Под нашим наблюдением находится 300 детей, выведенных из состояния асфиксии разной степени. Установлено, что дети, оживление которых проводилось без использования аппаратных методов, в периоде новорожденности перенесли значительно больше осложнений, особенно со стороны дыхательных путей, чем те, которые были выведены из терминальных состояний аппаратными методами (табл. 1).

Наблюдения Л. Ю. Долгиной, Л. Е. Лерман показали также, что дети, при оживлении которых применяли аппаратные методы, а при выхаживании — специально разработанный комплекс лечебных и профилактических мероприятий, развиваются лучше и частота поражений центральной нервной системы (как органических, так и функциональных) у них значительно меньше, чем у тех, у которых аппаратные методы не применялись и которые находились на обычном режиме (табл. 2).

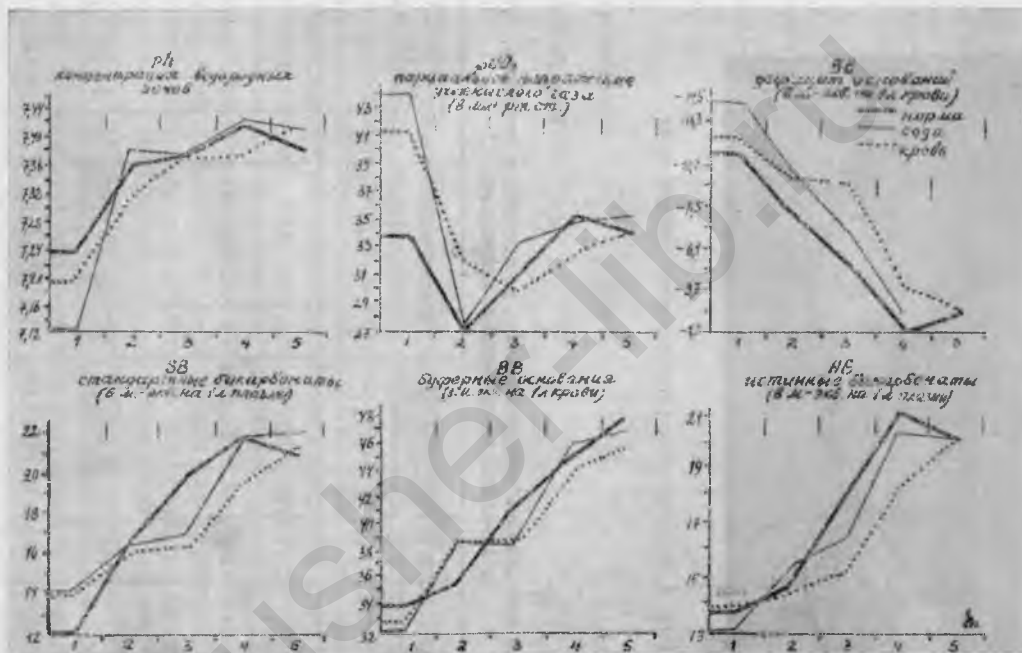


Рис. 2. Показатели кислотно-щелочного равновесия у новорожденных после применения бикарбоната натрия и заменного переливания крови. (На линии абсцисс под № 1 — данные при рождении № 2 — 2-й день жизни, № 3 — 3-й день жизни, № 4 — 7—8-й дни жизни и № 5 — 9—10-й дни жизни).



Рис. 3. Кислородные микропалатки (общий вид).

Таблица 1

Частота заболевания новорожденных, рожденных в асфиксии, в зависимости от метода оживления

	Всего наблюдений	Внутричерепные кровоизлияния		Пневмонии		Ателектаз легких	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Оживление аппаратными методами	185	14	$7,5 \pm 1,94$	5	$2,7 \pm 1,24$	7	$3,7 \pm 1,18$
Оживление без использования аппаратных методов	116	11	$9,4 \pm 2,7$	12	$10,3 \pm 2,82$ $t=2,1$	17	$14,7 \pm 3,29$ $t=3,1$
			$P > 0,05$		$P < 0,05$		$P < 0$

Особенности развития детей, перенесших асфиксию, в зависимости от метода оживления и выхаживания

	Оживленные аппаратными методами и получившие специальный комплекс лечебно-профилактических мероприятий	Оживленные без применения аппаратных методов		
		всего	получившие специальный комплекс лечебно-профилактических мероприятий	находившиеся на обычном режиме в отделении новорожденных
Всего	185	116	60	56
Здоровые	125	29	23	6
Поражение ЦНС				
органическое	6	15	6	9
функциональное	52	70	30	40
Умерли	2	2	1	1

Опыт нашей кафедры показывает, что в ряде случаев дети, рожденные в асфиксии III степени и в состоянии, близком к клинической смерти, в результате правильно и своевременно проведенных мероприятий по оживлению и выхаживанию в дальнейшем развиваются нормально и ничем не отличаются от сверстников. Так, мы наблюдали детей, рожденных в состоянии тяжелой асфиксии, оживление которых аппаратными методами проводилось до 40 мин. После оживления состояние их на протяжении 8—9 суток оставалось тяжелым: поражение центральной нервной системы и частичной ателектаз легких были ярко выражены. В отделении дети находились 30 дней и более. Проводилась соответствующая терапия. В течение первых 7—8 месяцев у них отмечались повышенная возбудимость, плохой сон, высокая восприимчивость к простудным заболеваниям. В дальнейшем эти дети развивались нормально, соответственно своему возрасту (длительность наблюдения до 7 лет). С другой стороны, наблюдались случаи, когда с трудом удавалось выхаживать детей, рожденных в состоянии легкой асфиксии.

Мы полагаем, что в настоящее время нет оснований отказываться от классических принципов акушерства в тактике оживления новорожденных, рожденных в состоянии асфиксии. Нужно продолжать и углублять работу в области профилактики, лечения и устранения неблагоприятных отдаленных последствий асфиксии. Как показывают наши наблюдения и данные литературы, для этого имеются возможности и резервы.

PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF ASPHYXIA OF THE FETUS AND THE NEW-BORN

V. F. MATVEEVA (Charkovh, USSR)

S u m m a r y

The author analyzes methods of prophylaxis and treatment of asphyxia in 300 new-borns.

According to the data given by the author the application of the methods of preventing asphyxia of the fetus during pregnancy (oxygen therapy in early stages of pregnancy, the cure of toxæmia of pregnancy with phenothiazine in combination with magnesium sulfate), the cure of asphyxia of new-born combined with the utilization of methods of apparatus respiration and introduction into the umbilical vessels solution of sodium bicarbonate and glucose, permit to obtain good immediate and remote results.

The author thinks that, at present there is not any ground to revise obstetrical tactics in cases of threatening asphyxia of the fetus.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Л. В. ТИМОШЕНКО (Львов)

Как известно, ante- и интранатальная асфиксия плода чаще всего возникает на почве кислородного голодания его, наступающего вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения и газообмена (Л. С. Персианинов; А. П. Николаев; Н. С. Бакшеев; В. И. Бодяжина; М. А. Петров-Маслаков; В. Ф. Матвеева; В. Т. Каминская, Р. Л. Шуб; К. В. Чачава, и др.). Такие нарушения, как правило, проявляются на фоне длительно существующих или остро возникающих в результате экстрагенитальных заболеваний, либо осложнений в родах, состояний гипоксемии и гипоксии организма беременной. Внутриутробная же асфиксия плода и асфиксия новорожденных являются основной причиной мертворождаемости и ранней детской смертности. В связи с этим вопросы профилактики и лечения асфиксии приобретают большое значение.

Для профилактики внутриутробной асфиксии плода в нашей стране широко используется триада А. П. Николаева. Для борьбы с асфиксией новорожденных применяется несколько методов оживления (И. С. Легенченко, Л. С. Персианинова, аппаратное искусственное дыхание).

Многие авторы (В. А. Неговский; Т. К. Гроздова; Н. С. Бакшеев; Н. Г. Гулюк; В. Ф. Матвеева; М. И. Корецкий; А. С. Лявинец; Д. М. Волох; Н. А. Шилко с соавторами; А. П. Поздняк и др.) наиболее эффективными и патогенетически обоснованными методами оживления новорожденных считают масочное и с помощью интубации аппаратное искусственное дыхание.

Борьба с асфиксией новорожденных, особенно при тяжелой ее форме, согласно современным взглядам, должна основываться

ваться на рефлекторном возбуждении центра дыхания. Исходя из этого, метод И. С. Легенченко можно применять только в тех случаях, когда у ребенка сохранены рефлексы. Пассивное выжидание появления самостоятельного дыхания при тяжелой асфиксии новорожденного недопустимо. Рефлекторное возбуждение дыхательного центра по методу Л. С. Персианова достигается путем раздражения сосудодвигательного центра. Этот метод с успехом применяется в акушерстве. Метод аппаратного искусственного дыхания основан на непосредственном воздействии на рецепторные поля, путем вдувания воздуха в легкие. Весьма существенно, что при этом методе кислородное голодание прекращается немедленно, еще до появления самостоятельного дыхания ребенка, и ликвидируется ателектаз. При других же методах оксигенизация у детей, рожденных в асфиксии, задерживается подчас на длительное время, что ухудшает непосредственные результаты оживления и отрицательно влияет на дальнейшее неврологическое развитие детей.

В настоящей работе освещаются результаты борьбы с асфиксией у 832 новорожденных (на 12 638 родов)¹, проводившейся в нашей клинике за период с 1961 по 1967 г.

В возрасте до 20 лет было 38 рожениц, от 21 года до 30 лет — 581, от 31 года до 40 лет — 204, старше 40 лет — 16 рожениц. Своевременных родов было 752, преждевременных — 60, запоздалых — 20. Следует отметить, что у первородящих женщин асфиксия новорожденных встречалась в 2 раза чаще, чем у повторнородящих.

Токсикоз второй половины беременности отмечен у 193 женщин (отеки беременных — у 95 и нефропатия — у 98); 21 роженица страдала пороком сердца, 18 — туберкулезом легких, 3 — диабетом и 3 — анемией беременных.

У 37 рожениц определено поперечное положение плода, у 108 — ягодичное и у 36 — ножное предлежание. В 11 наблюдениях установлена асфиксия второго плода при двойне, в 3 она выявлена при преждевременной отслойке плаценты и в 19 — при выпадении пуповины. Роды при узком тазе протекали у 116 рожениц.

Затяжное течение родов наблюдалось у 157 женщин, быстрые роды — у 66. Слабость родовой деятельности возникла у 198 рожениц. В 126 наблюдениях диагностировано несвоевременное излитие околоплодных вод.

¹ Работа проводилась совместно с А. М. Созанским и Г. И. Мельник.

При слабости родовой деятельности и отсутствии схваток в случае несвоевременного излития околоплодных вод применяли метод Л. В. Тимошенко, основанный на создании экстрогенно-глюкозо-кальциевого фона и внутримышечном введении дробных доз хинина и питуитрина. Как показали наблюдения, применение этого метода лечения слабости родовой деятельности (внутришеечное введение 20 000 ед. эстрадиолдипропионата и 0,5 мл свежего сернокислого наркотического эфира) способствует быстрому насыщению кислородом артериальной крови рожениц (А. Я. Братушик) и тем самым профилактике асфиксии плода (ведение эстрогенных гормонов с эфиром в шейку матки вызывает усиленный приток крови к матке, улучшает маточно-плацентарное кровообращение, усиливает поступление кислорода к плоду).

Медикаментозную стимуляцию родовой деятельности применили у 200 женщин. Угроза асфиксии плода была выявлена у 228 рожениц. С обвитием пуповины вокруг шеи и туловища родилось 197 детей.

По весу новорожденные, родившиеся в асфиксии, распределены на 4 группы: до 2000 г — 32 ребенка, от 2001 до 3000 г — 201, от 3001 до 4000 г — 520 и более 4000 г — 97 новорожденных, из них 18 двоен.

Количество асфиксий по степени тяжести, а также результаты оживления новорожденных приведены в таблице.

Результаты оживления новорожденных, родившихся в асфиксии

Асфиксия	Число новорожденных с асфиксией	Оживлено	Не оживлено	Умерло из числа оживленных	Всего погибло	Выписано домой
Синяя						
I степени	496	496	—	3	3	493
II степени	288	281	7	24	31	257
Белая	66	48	18	8	26	40
Итого . . .	850	825	25	35	60	790

При легкой степени асфиксии мы, как правило, производили только отсасывание слизи из верхних дыхательных путей с помощью аппарата ДП-1 или небольшого резинового баллона.

При синей асфиксии I степени оживлены все 496 детей. Из 288 новорожденных, родившихся в синей асфиксии II степени, не оживлено только 7.

При белой асфиксии во всех 66 случаях применяли аппаратное искусственное дыхание (масочное в 26 случаях, интубацию в 40). 46 новорожденным этой группы на фоне аппаратного искусственного дыхания применяли метод Л. С. Персианинова. Интубацию производили в случаях наступления клинической смерти новорожденного. Из 66 новорожденных, родившихся в белой асфиксии, не оживлено 18.

Вначале к аппаратному дыханию мы прибегали только при самых тяжелых формах асфиксии. В настоящее время при синей асфиксии мы сразу прибегаем к методу Л. С. Персианинова, масочному аппаратному искусственному дыханию, введению раствора бикарбоната натрия, при белой асфиксии — к аппаратному искусственному дыханию с помощью интубации и методу Л. С. Персианинова.

Из всех детей, оживленных путем сочетанного применения метода Л. С. Персианинова и аппаратного дыхания, не оживлено 25. Умерло из числа оживленных 35. Следует отметить, что все нежившие дети родились в белой асфиксии.

Из 496 детей, родившихся в синей асфиксии I степени, после оживления в удовлетворительном состоянии находилось 296, в состоянии средней тяжести — 178, в тяжелом — 22. В 1-е сутки приложено к груди 276 детей, на 3—6-е сутки — 202 и спустя 6 суток — 18 детей.

Среднее время пребывания ребенка на койке в этой группе составило 11 дней. Выписано домой 493 ребенка; умерло трое (недоношенные, с тяжелой внутричерепной травмой, у одного из них обнаружена спинномозговая грыжа).

Среди оживленных детей, родившихся в синей асфиксии II степени, удовлетворительное состояние было у 34 новорожденных, состояние средней тяжести — у 177 и тяжелое — у 77. Приступы вторичной асфиксии наблюдались у 36 детей. У детей этой группы отмечались более тяжелые симптомы внутричерепной травмы, чем у детей, родившихся в синей асфиксии I степени.

Физиологическая потеря веса у детей и сроки его восстановления были примерно такими же, как в группе детей, ро-

двищихся в синей асфиксии I степени. Среднее время пребывания ребенка на койке составило 14 дней.

Малые различия между группами объясняются, очевидно, тем, что в 1-е же сутки новорожденные с явлениями внутричерепной травмы получали дегидратационно-стимулирующую терапию (трансфузия плазмы, вливание глюкозы, введение γ -глобулина, витаминов, оксигенотерапия, применение нейроплегических и других средств). Из этой группы выписано домой 257 детей, умер 31. Среди умерших недоношенных было 21, доношенных — 10. На аутопсии тяжелая внутричерепная травма обнаружена у 18, аспирационно-ателектатическая пневмония — у 4, ателектаз легких в сочетании с гиалиновыми мембранами — у 8; у одного ребенка с врожденной аномалией развития кишечника определен мекониевый стаз.

У всех оживленных новорожденных, перенесших белую асфиксию (за исключением одного), состояние было тяжелым. Расстройство мозгового кровообращения III степени установлено у 48 детей и II степени у 18. В основном эти новорожденные получали такое же лечение, как и дети с синей асфиксией. Однако нейроплегические препараты применяли более длительное время (3—5 дней). Почти все дети в первые дни жизни находились в кислородной палатке или специальных кюветах (марки Iпка). Из детей этой группы не оживлено 18, умерло 8. У 2 из них были врожденные аномалии развития, несовместимые с жизнью (диафрагмальная грыжа с эктопией органов брюшной полости и спинномозговая грыжа), у 4 новорожденных — тяжелая внутричерепная травма, у 2 — отечная форма гемолитической болезни.

Проведенные наблюдения позволяют прийти к заключению, что при синей асфиксии наиболее эффективным способом оживления новорожденных является сочетанное применение метода Л. С. Персианинова и аппаратного масочного искусственного дыхания. При белой асфиксии целесообразно начинать оживление детей с применения аппаратного искусственного дыхания с интубацией и дополнять его методом Л. С. Персианинова.

Наблюдения за развитием детей, перенесших асфиксию, показывают, что оживление их с помощью сочетанного метода (аппаратное искусственное дыхание и метод Л. С. Персианинова) способствует более благоприятному течению периода новорожденности. Общее состояние этих детей улучшалось значительно быстрее, чем при других методах оживления:

у них раньше появлялись сосательный и глотательный рефлексы, а также рефлексы Моро, Бабкина, Переза и др.

С целью профилактики ателектаза легких и пневмонии оживленным новорожденным целесообразно периодически в течение первых двух суток проводить масочное аппаратное искусственное дыхание; помещать этих детей следует в кислородную палатку или специальные кюветы.

PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF ASPHYXIA IN NEW-BORN

L. V. TIMOSHENKO (Lvov, USSR)

Summary

The author analyzes the results of combating against asphyxia of 832 new-borns during the period between 1961—1967.

During the reanimation of children born with asphyxia of middle and heavy gravity, it has been used combined methods-apparatus artificial respiration (in some children after tracheal intubation) and in the mean time the revival methods according to L. S. Persianinov (introduction into the umbilical vessels sodium bicarbonate and glucose).

Good immediate and effective results were obtained after this method of treatment.

**ОБ ОСОБЕННОСТЯХ
РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА
НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

Е. Ч. НОВИКОВА (Москва)

Исследования, проводившиеся нами в течение ряда лет в отделении для новорожденных и недоношенных детей Института педиатрии АМН СССР, показали, что разные системы организма недоношенного ребенка к моменту рождения обнаруживают различную степень функциональной готовности. Качественная и количественная оценка ответных реакций различных органов на внешние воздействия наиболее полно отражает их функциональное состояние и возможность приспособления к внешней среде.

Проявления реактивности различных органов у недоношенных детей неодинаковы. Так, сердечно-сосудистая система отличается высокой возбудимостью соответствующих центров, однонаправленностью реакций (симпатический эффект) и быстрым их исчезновением. Несмотря на высокий автоматизм, присущий деятельности сердца, изменения функционального состояния центральной нервной системы ребенка незамедлительно сказываются на основных параметрах сердечной деятельности. Эмоции, двигательная активность, пищевое возбуждение вызывают однотипную реакцию — учащение сердцебиений и усиление звучности тонов. Аналогичные явления обнаруживаются и со стороны сосудистых реакций, которые выражаются в вазопрессорном эффекте.

Несколько иначе сказывается физиологическая незрелость организма на реактивности системы дыхания, которая обнаруживает высокую неустойчивость. Дыхание у недоношенных детей, неравномерное по ритму и глубине, прерывается паузами и судорожными вдохами.

По данным наших исследований, одной из причин, вызы-

вающих нарушение ритма дыхания, является мышечная нагрузка. У недоношенных детей мышечная нагрузка в виде общих движений вызывает прекращение дыхания (у взрослых и детей более старшего возраста она приводит к компенсаторному учащению дыхания). Дыхание прекращается обычно через 5—7 сек. после возникновения движений и восстанавливается спонтанно в разные сроки в зависимости от степени недоношенности и постнатального возраста ребенка.

Известно, что регуляция дыхания связана с посылкой кинестетических импульсов от мышц в дыхательный центр (М. Р. Могендович; И. А. Аршавский, и др.). Импульсы, возникающие в мышцах во время движений ребенка и поступающие в дыхательный центр, по-видимому, оказываются слишком сильным раздражителем, который при определенной физиологической незрелости структур мозга временно подавляет активность клеток дыхательного центра.

Для системы терморегуляции характерны разобщенность реакций и парадоксальный их характер, что особенно наглядно выявляется при проведении пробы-рефлекса Щербака. У недоношенных детей первых 10 дней жизни преобладает извращенный тип терморегуляционного рефлекса с парадоксальной реакцией при погружении руки в ванну с водой температуры 37°. Вместо характерного для взрослых повышения ректальной температуры, происходит ее понижение. В возрасте 1 месяца наблюдается отрицательный терморегуляционный рефлекс Щербака, (температурная реакция тела и кожи на тепловую ванну отсутствует). Наблюдается также извращенная реакция, когда температура тела после теплового воздействия приближается к исходной через 4—5 часов (у взрослых через 30 мин.).

У глубоко недоношенных детей кожная и ректальная температура изменяются в противоположном направлении в ответ на тепловое раздражение. Более выраженные сдвиги кожной температуры отмечены на руке, противоположной стороне нанесения термического раздражения.

Интересные данные получены при исследовании неспецифической иммунологической реактивности преждевременно родившихся детей. Так, все изучаемые нами показатели (фагоцитоз, активность лизоцима, титр комплемента и пропердина) находились на довольно высоком уровне, а значения фагоцитарной активности, лейкоцитов и лизоцима у недоношенных детей превышали показатели, полученные при исследовании детей в возрасте первых трех лет жизни, и при-

ближались к уровню их у доношенных новорожденных. Отмечена определенная зависимость показателей неспецифического иммунитета от степени зрелости организма ребенка к моменту рождения. Для глубоко недоношенных детей характерна выраженная лабильность показателей и более высокие значения фагоцитоза, активности лизоцима, титра комплемента и пропердина на протяжении 1-го месяца жизни по сравнению с показателями у детей, родившихся с большим весом (более 1500 г), т. е. более доношенных.

При инфекционно-воспалительных заболеваниях показатели фагоцитоза и особенно титр комплемента и пропердина значительно превышают величины, полученные при исследовании здоровых недоношенных. У детей, перенесших внутричерепную травму и сепсис, наблюдается резкое падение всех изучаемых показателей в период реконвалесценции. Весьма вероятно, что сочетание двух болезненных процессов, предъявляющих высокие требования к организму ребенка, приводит к временному истощению иммунологической реактивности.

Невозможность длительного сохранения специфической активности при больших нагрузках обнаруживает также кора надпочечников. Так, введение АКТГ недоношенным детям с внутричерепной родовой травмой вызывало повышенное выделение 17-оксикортикостероидов с суточной мочой, что свидетельствует о достаточных резервных возможностях коры надпочечников у этих детей. В тех же случаях, когда у недоношенных детей с внутричерепной родовой травмой возникали интеркуррентные заболевания (конъюнктивит, отит, катар верхних дыхательных путей), в ответ на новый патологический процесс в организме, как и на любой стрессовый фактор, происходила активация функций коры надпочечников, что выражалось в увеличении выделения 17-оксикортикостероидов с мочой. Однако вслед за этим наступало угнетение продукции АКТГ передней долей гипофиза, функциональные возможности коры надпочечников истощались.

Таким образом, рассмотрение реактивности основных систем организма позволяет сформулировать важные принципиальные положения, имеющие не только теоретическое, но и практическое значение.

Общим следствием морфологической и функциональной незрелости недоношенных детей является быстрая истощаемость возбужденных процессов во всех вегетативных (за исключением сердца) центрах, обнаруживающаяся при сколько-

нибудь продолжительных или физиологически сильных воздействий на организм.

Незрелость организма недоношенных и быстрая истощаемость основных физиологических процессов вызывают необходимость организации для этих детей в течение первых $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев жизни щадящего режима, предусматривающего резкое ограничение колебаний температуры внешней среды, воздействия тактильных, звуковых, световых и других раздражителей.

В связи с низкой дифференциацией ответных реакций организма недоношенных детей многие стимулирующие процедуры, как и другие раздражители, приводят к истощению функциональных возможностей организма; поэтому назначение стимулирующей терапии недоношенным детям в первые $1\frac{1}{2}$ —2 месяца нужно ограничить.

Следует добавить, что патологически протекающая беременность приводит к еще большей функциональной и морфологической незрелости недоношенных детей. Поэтому дети, родившиеся от больных матерей, нуждаются в еще более бережном уходе и щадящем режиме.

THE PECULIARITIES OF THE ORGANISM REACTIVITY IN PREMATURE NEW-BORNS

E. CH. NOVIKOVA (Moscow, USSR)

Summary

The study of reactivity state in main systems of the organism of premature new-borns allowed to formulate the principles which have not only theoretic but also practical significance.

The rapid exhaustion of excitative processes in all the vegetative centers (except the heart), revealed during prolonged or strong effects upon the organism, is the result of morphological and functional immaturity in premature new-borns.

**РОЛЬ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ
ПАТОЛОГИИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ
АНТЕНАТАЛЬНЫХ
НАРУШЕНИЙ**

А. Г. ПАП (Киев)

В настоящее время общепризнано, что одной из частых причин антенатальных нарушений плода являются различные заболевания беременных женщин (Л. С. Персианинов; В. И. Бодяжина; М. А. Петров-Маслаков; А. Г. Пап; С. М. Беккер, и др.).

Проведенный нами анализ перинатальной смертности показал, что среди причин развития антенатальных нарушений плода $\frac{1}{3}$ приходится на экстрагениральные заболевания беременных. Особенно высок удельный вес поражения сердечно-сосудистой системы, острых (грипп) и хронических (токсоплазмоз и листериоз) инфекционных заболеваний, сахарного диабета и хронических воспалительных процессов почек.

По данным клиник экстрагениральные заболевания Киевского научно-исследовательского института педиатрии, акушерства и гинекологии, перинатальная смертность составляет при гипертонической болезни 9,8%, при ревматических пороках сердца — 4,8%, при хронических гепатитах и холангиогепатитах — 5,1%. При заболеваниях внутренних органов у матери более чем в 15% случаев рождаются дети малого веса с выраженной гипотрофией.

Особого внимания заслуживает вопрос о роли экстрагениальной патологии в возникновении уродств. Количество врожденных аномалий развития, часто несовместимых с жизнью, все еще продолжает оставаться высоким. По данным А. А. Прокофьевой-Бельговской с соавторами, примерно у 5% новорожденных обнаруживаются различные врожденные аномалии. На возникновение уродств развития плода при различных патологических состояниях и заболеваниях матери

указывают многие авторы (М. Ф. Янкова; В. И. Бодяжина; А. Г. Пап; Л. Б. Гутман; Т. П. Грязнова, и др.). Определенное значение в развитии уродств в таких случаях имеют хромосомные aberrации и ауторецессивные мутации. Большинство авторов рассматривает врожденные дефекты развития у новорожденных, матери которых страдали различными заболеваниями, как результат серьезных трофических расстройств в системе мать—плод.

При экстрагенитальных заболеваниях матери нарушаются процессы плацентации, возникает недостаточность плаценты, что вызывает нарушение обменных процессов между материнским организмом и плодом, в первую очередь газообмена. Это приводит к развитию гипоксии плода и создает возможности для проникновения в эмбрион вредных веществ и микроорганизмов.

Проведенное нами обследование 262 женщин, родивших детей с аномалиями развития, показало, что у 38,7% имелись различные заболевания во времени беременности. Наиболее часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы и инфекционные (острые и хронические), на долю которых пришлось более двух третей всех случаев. Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы наиболее высок удельный вес ревматических пороков сердца. Среди острых инфекционных заболеваний преобладал грипп, среди хронических — токсоплазмоз и листериоз.

При выяснении вопроса о возможной наследственной передаче врожденных аномалий обратило на себя внимание соответствие в ряде наблюдений дефектов развития у новорожденных и у их родителей или ближайших родственников (например, пороки сердца).

В возникновении уродств развития при экстрагенитальной патологии имеют значение и часто наблюдающиеся при этом осложнения беременности и родов, а также длительное применение в разные сроки беременности различных медикаментов. Так, при заболеваниях внутренних органов нередко встречаются токсикозы (при гипертонической болезни в 42% случаев, при диабете более чем в половине случаев и т. д.), угроза прерывания беременности (при токсоплазмозе в 63,5%, при ревматизме 24,2%).

Угроза асфиксии плода при экстрагенитальной патологии матери увеличивается в 2—3 раза. При неблагоприятном течении беременности у женщин в ранние сроки (токсикоз, угроза прерывания и др.) в большом проценте случаев выявляются

аномалии развития плода (В. И. Бодяжина) и наоборот — среди женщин, родивших детей с аномалиями развития, мы зарегистрировали отягощенный акушерский анамнез у 17,9%. Довольно часто отмечалось также отклонение от физиологического течения беременности и родов. Угроза прерывания беременности отмечена у 21% женщин, родивших детей с уродствами, ранний токсикоз — у 25,6%, поздний токсикоз — у 22,1%. Патологические роды (несвоевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, кровотечения) были у 50% женщин.

О неблагоприятном влиянии медикаментозной терапии на плод свидетельствует, например, тот факт, что среди обследованных нами женщин, родивших детей с аномалиями развития, 8,4% принимали в ранние сроки беременности различные медикаментозные средства: жаропонижающие (ацетилсалициловая кислота, амидопирин), вегетотропные средства (платифиллин, адреналин, теофедрин), сульфаниламиды и антибиотики (сульфадимезин, норсульфазол, левомицетин, биомицин), витамины (Е, С, В₁, В₁₂, поливитамины), гормональные препараты (прогестерон, инсулин, синэстрол), противотуберкулезные средства (ПАСК, фтивазид) и др. Ряд других авторов (А. П. Дыбан; В. И. Бодяжина; А. Г. Пап; М. А. Петров-Маслакэв и М. А. Репина, и др.) также подчеркивает большой удельный вес лекарственных препаратов среди различных факторов, оказывающих токсическое и тератогенное действие на внутриутробный плод.

И в экспериментах, проведенных нами и нашими сотрудниками на крысах и кроликах, установлено общетоксическое и тератогенное действие на плод некоторых медикаментозных средств, применяемых для лечения экстрагенитальной патологии (аспирин и кортизон при ревматизме, хлоридин при токсоплазмозе, ганглиоблокаторы и нейроплегические средства — при гипертонии и токсикозе) и влекущих за собой развитие уродств, резорбцию плодов, мертворождение, рождение нежизнеспособных животных, погибающих в первые же дни.

Хотя клинические наблюдения не подтверждают этих данных, они все же заслуживают внимания и указывают на необходимость дальнейшего изучения этого вопроса. По-видимому, частота и тяжесть аномалий развития у плода при экстрагенитальной патологии обусловлены несколькими отрицательными факторами — патологической наследственностью, осложнениями беременности и родов, медикаментозной терапией и теми изменениями в организме беременной женщины, которые возникают при различных заболеваниях.

Результаты комплексных исследований, проведенных в клинике экстрагенитальных заболеваний, свидетельствуют, что одной из причин нарушений у внутриутробного плода является гипоксия у матери, наступающая при различных экстрагенитальных заболеваниях, особенно при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. У таких больных происходят гипоксические сдвиги в организме различной степени. В частности, у них регистрируется снижение насыщения и напряжения кислорода в крови и тканях, ухудшение использования кислорода в крови и тканях, ухудшение использования кислорода, нарастание кислородной задолженности, сдвиги артериовенозной разницы по кислороду и углекислоте, увеличение содержания молочной и пировиноградной кислот в крови, вакуата кислорода в моче. Отмечаются также нарушение кислотно-щелочного равновесия, нарастание ацидоза.

При сопоставлении результатов исследования газообмена и показателей кислотно-щелочного равновесия, проведенного у беременных с экстрагенитальными заболеваниями, у их плодов и новорожденных выявлена зависимость между частотой возникновения угрозы асфиксии плода и асфиксии новорожденного и выраженностью гипоксических сдвигов у матери.

При исследовании новорожденных в динамике у них установлено снижение эффективности дыхания, минутного объема дыхания и потребления кислорода, уменьшение содержания кислорода в крови и повышение уровня молочной кислоты, снижение гликолитической и транскетолазной активности крови, угнетение активности ферментных систем, указывающих на снижение компенсаторных возможностей. Наряду с этим установлен низкий уровень общего белка, альбуминов и повышение содержания β и γ -глобулинов. Особенно значительные сдвиги газообмена происходят в период родов.

Сопоставление показателей газообмена и кислотно-щелочного равновесия крови у рожениц в течение родовой деятельности с соответствующими показателями пуповинной крови и крови новорожденных обнаружило, что у женщин с экстрагенитальной патологией в родах развивается метаболический и респираторный ацидоз, резко возрастает накопление недоокисленных продуктов обмена, что создает благоприятные условия для развития асфиксии плода и новорожденного. Исследования пуповинной крови показали, что у новорожденных, родившихся от матерей с экстрагенитальной патологией, имеется выраженный газовый и метаболический некомпенсированный ацидоз.

Большое значение в развитии нарушений у плода имеет и ряд других факторов — расстройства у матери функции различных органов и систем, обменных процессов, сдвиги в гормональном балансе и соотношении электролитов, гормонов, ферментов.

Важную роль в антенатальной патологии плода играют и нарушения плаценты. С помощью морфологических и гистохимических методов исследования выявлены изменения плаценты при экстрагенитальных заболеваниях. Они сводятся к сосудистым нарушениям (дистония, инфаркты, тромбозы, склероз стенок сосудов), дистрофическим изменениям (фибриноидное превращение соединительной ткани, дегенерация синцития и др.).

Следует отметить, что во всех случаях возникновения нарушений у плода при экстрагенитальных заболеваниях беременных обнаруживается недостаточность плаценты различной степени. Функциональная недостаточность плаценты проявляется в первую очередь падением ее гормональной активности — снижением экскреции половых стероидных гормонов. Наиболее резко экскреция эстрогенов и прегнандиола снижается при гипертонической болезни и токсоплазмозе.

Отмечается определенный параллелизм между уровнем экскреции половых гормонов и состоянием плода. При угрозе внутриутробной гибели плода экскреция эстрогенов падает (в сравнении с нормальным для данного срока беременности уровнем) в несколько раз.

Выраженность нарушений у плода и новорожденного при экстрагенитальной патологии в значительной степени зависит от состояния матери и течения основного заболевания у нее. При пороках сердца имеют значение активность ревматического процесса, характер порока сердца и выраженность декомпенсации, при гипертонической болезни — стадия заболевания, состояние сердца и сосудов, почек, нервной системы, при заболеваниях печени и почек — их функциональное состояние, при хронических инфекционных заболеваниях — вирулентность возбудителя, реактивность организма и т. д.

Учитывая сказанное выше о роли экстрагенитальных заболеваний в развитии патологии у плода, одним из главных условий антенатальной охраны плода следует считать раннее выявление заболевания у женщин и комплексное патогенетическое его лечение. Чрезвычайно важно тщательное наблюдение над беременной женщиной с экстрагенитальными заболе-

ваниями, строгое соблюдение принципов диспансеризации, профилактика различных осложнений беременности.

В этом плане большое значение приобретает работа женских консультаций, хотя профилактика перинатальной смертности при экстрагенитальных заболеваниях должна начинаться еще до наступления беременности.

Диспансеризация подростков, связь женской консультации с ревматологическими и другими специальными диспансерами, правильная организация работы кабинетов детской гинекологии, систематические профилактические осмотры всех женщин детородного возраста позволяют своевременно распознавать заболевания внутренних органов и проводить курсы соответствующего лечения до наступления беременности.

В комплексе профилактических мероприятий в отношении женщин с заболеваниями внутренних органов важным элементом являются психо-физическая подготовка беременных и применение лечебного питания с учетом основного заболевания и особенностей течения беременности.

THE ROLE OF EXTRAGENITAL PATHOLOGY IN ANTENATAL INJURIES OF THE FETUS

A. G. PAP (Kiev, USSR)

Summary

Extragenital pathology is one of the important causes of the antenatal injuries of the fetus.

The frequency of fetal asphyxia increases in women with extragenital pathology, ante- and intranatal death of the fetus as well as death of the newborn and anomalies of its development occurs more often. The paper explains some causes of the fetal injuries in cases of extragenital pathology. It is shown the role of changes in the organism of pregnant woman suffering from extragenital diseases in the rise of fetal pathology, namely-hypoxia of the mother, changes in the acid base balance, disturbances of metabolic processes, pathology of the placenta, complications of pregnancy and childbirth, as well as the unrational use of medicament therapy.

The paper outlines the principle methods of preventing antenatal injuries of fetus in cases of extragenital pathology of the mother.

Литература

- Беккер С. М. Внутриутробная инфекция. Л., 1963.
Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. М., 1963.

Бодяжина В. И. В кн.: Пути снижения перинатальной смертности, 1964, 61.

Бодяжина В. И. Труды XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1965, 66.

Грязнова Т. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1966, 10, 23.

Гутман Л. Б. Вопр. охр. мат. и дет., 1968, 3, 28.

Дыбан А. П. Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1963, 39.

Пап А. Г. Тезисы докладов XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1963.

Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.

Петров-Маслаков М. А. Сов. мед., 1964, 4, 13.

Петров-Маслаков М. А., Решина М. А. Акуш. и гин., 1967, 3, 3.

Прокофьева-Бельговская А. А., Эфронсон В. П., Рохлин О. В., Гинделис М. В., Стонова Н. С. Цитология и генетика, 1967, 6, 51.

Янкова М. Ф. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 10, 49.

**ПЕРЕДАЧА ЗАБОЛЕВАНИЙ
ОТ МАТЕРИ К РЕБЕНКУ
В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ ПО ПРИНЦИПУ
«ОРГАН К ОРГАНУ» И ВОПРОСЫ
ПРОФИЛАКТИКИ**

Б. Н. КЛОСОВСКИЙ,
Е. Н. КОСМАРСКАЯ
(Москва)

Известно, что в последние годы во всем мире увеличилось число детей с врожденной неполноценностью различных органов. Большинство этих нарушений совместимо с жизнью, но далеко не всегда поддается излечению, что связано, как правило, с незнанием их причин. Многочисленность теорий происхождения врожденных заболеваний детей свидетельствует об отсутствии единого правильного подхода к пониманию их возникновения и тем самым делает невозможным профилактику.

При решении вопроса о причинах некоторых врожденных заболеваний нервной системы, желез внутренней секреции и других органов перед нами прежде всего встала задача установить — существует ли зависимость между особенностями состояния здоровья больного ребенка и состоянием здоровья его родителей. Выяснение этого вопроса мы начали с того, что попытались проследить связь между особенностями функциональной активности той или иной железы внутренней секреции или органа у больного ребенка с состоянием аналогичной железы или органа у его матери до или во время беременности. При этом мы исходили из того, что в течение длительного периода внутриутробного онтогенеза закладка, формирование и развитие органов у ребенка происходит в среде материнского организма, биохимический состав которой целиком определяется особенностями процессов обмена веществ у беременной.

Производили тщательное терапевтическое, неврологическое и биохимическое обследование детей, позволявшее установить, подтвердить или уточнить диагноз врожденного заболевания железы внутренней секреции или другого органа. Затем собирали анамнестические данные и обследовали мать. Если у нее уже было выявлено заболевание аналогичного органа или железы, то терапевтическое, биохимическое и другое обследование матери имело целью установить, прогрессирует ли заболевание с возрастом и повлияла ли на него проводимая терапия.

Полученные таким образом сведения позволяют косвенно судить о тяжести заболевания женщины к моменту наступления беременности и в течении ее. Результаты обследования ребенка и матери корригируются данными, полученными при составлении родословной. Внимательный опрос женщины и ее мужа о состоянии здоровья, условиях труда и быта членов семьи, включая всех родственников, о которых они имеют или могут получить сведения, ставит своей задачей выявить все без исключения заболевания членов семей по обеим линиям как в настоящем, так и в предшествующих поколениях. Если у отца или его родственников обнаруживаются заболевание или отдельные симптомы нарушения функции того же органа, что и у ребенка, семья из анализа исключается. В то же время родословные, в которых отклонения в деятельности того или иного органа или железы отмечаются только у родственников матери, с большой долей вероятности позволяют установить, прослеживаются ли в предшествующих, а иногда и в последующих поколениях аналогичные заболевания. Родословные позволяют также судить о времени появления первых признаков болезни, о выраженности и характере заболевания, а также об изменении течения болезни у матери и ее родственников под влиянием лечения.

Особенно большое значение имеет составление родословных при слабо выраженном заболевании у матери или в случае, если женщина никогда не обращалась к врачу. Нередко родители больного ребенка прибегают к медицинской консультации по истечении довольно длительного времени после его рождения. В подобных случаях даже при наличии у ребенка и матери заболевания аналогичных органов трудно определить, была ли больна женщина во время беременности. Этот вопрос становится более ясным при наличии в родословной женщины указаний на заболевание соответствующего органа у ее родственников по материнской линии.

Вопрос об особенностях функциональной активности органа у ребенка в зависимости от состояния аналогичного органа у беременной изучался нами также путем отбора женщин, находившихся в стационарах различных лечебных учреждений по поводу заболевания того или иного органа. Этим женщинам вместе с их детьми и мужьями вызывали для обследования. Для анализа отбирались лишь те семьи, где у отцов детей и их родственников отсутствовали заболевания желез или органов, аналогичных большим железам или органам у их жен. В этих семьях обследовали состояние здоровья всех детей, рожденных как до, так и на разных стадиях заболевания матери, и тщательно составляли родословные с учетом всех без исключения заболеваний родственников по обеим линиям. Эти исследования дополнялись и в известной мере контролировались экспериментами, позволяющими детально изучать последствия действия на зародыш и плод заболевания только той железы внутренней секреции или органа, поражение которых было вызвано у беременной в прогенезе или во время внутриутробного развития плода. Лишь такой комплексный подход позволил обнаружить ряд характерных закономерностей в развитии заболеваний аналогичных органов от поколения к поколению. Результаты работ, выполненных нашими сотрудниками, свидетельствуют, что если внутриутробное развитие ребенка протекает в условиях специфического нарушения обмена веществ вследствие заболевания какого-либо органа или железы у беременной, то у ребенка обнаруживается отклонение в деятельности того же органа или той же железы (Б. И. Клосовский, Ю. И. Барашнев, М. Ф. Янкова, Н. С. Сазонова, Р. И. Грицюк, И. В. Крауле, Н. Г. Липовецкая, А. В. Тамбовцева). Заболевание аналогичных органов у беременной и ее ребенка прослеживается только в цепи мать — дитя, если болезнь у беременной не является врожденной и возникла в течение ее постнатальной жизни или во время беременности. Время появления первых симптомов болезни у детей, рожденных женщинами, нарушение деятельности желез внутренней секреции или других органов у которых возникло в течение постнатальной жизни, зависит от длительности заболевания до беременности и от тяжести изменения процессов обмена веществ в их организме во время внутриутробного развития каждого из детей.

Примером может служить родословная семьи девочки О. З., 10 лет, обследованной Р. И. Грицюк (рис. 1).

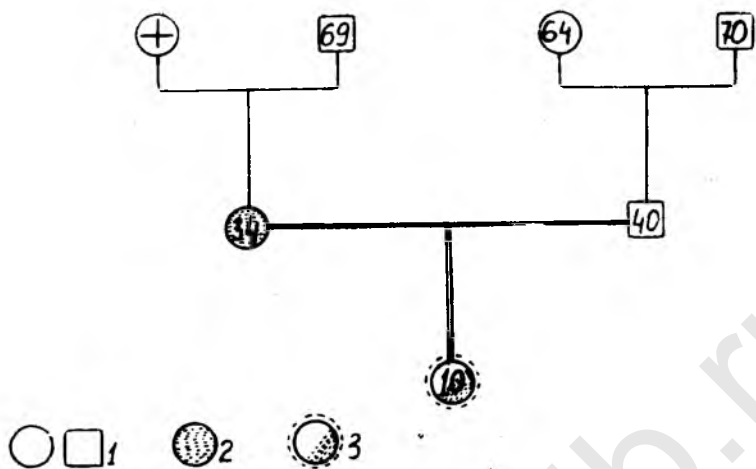


Рис. 1. Передача заболевания по принципу «орган к органу» ребенку от матери, заболевание печени у которой возникло постнатально. 1 — здоровы; 2 — хронический гепатит; 3 — гипофункция печени; цифры — возраст в момент составления родословной.

У отца девочки заболеваний внутренних органов и эндокринных желез не обнаружено. Родители отца также здоровы. Бабушка девочки ничем не болела. Погибла во время блокады в Ленинграде.

Мать девочки за 2 года до беременности данным ребенком перенесла болезнь Боткина. Через некоторое время после выписки из клиник у нее появилась желтушность кожных покровов и слизистых оболочек. Диагностирован хронический гепатохолецистит. Несмотря на плохое самочувствие, женщина пренебрегала предписаниями врачей и почти не лечилась. В таком состоянии наступила беременность. Последняя протекала тяжело, с резким обострением гепатохолецистита. От предложенного врачами прерывания беременности отказалась.

Роды наступили в срок. Физическое и психическое развитие ребенка постоянно отставало от нормы. При специальном обследовании девочки в 10-летнем возрасте поставлен диагноз: гипофункция печени; врожденные пороки развития; имбецильность; снижение слуха, снижение функции вестибулярного аппарата.

В тех случаях, когда заболевание железы внутренней секреции или других органов имеется у женщин с рождения, нарушение функции аналогичного органа прослеживается не только у ее ребенка, но и в предшествующих поколениях у родственников по материнской линии. Анализ большого числа родословных позволяет заключить, что отчетливость проявления принципа «заболевание от органа к органу», а тем самым и время возникновения у ребенка первых симптомов, а также тяжесть болезни зависят от двух моментов.

Прежде всего — от того, насколько далеко в предыдущих поколениях по линии матери прослеживается заболевание железы или органа, одноименного с больным органом ребенка. Если оно наблюдается в предшествующих поколениях, то в каждом последующем имеет врожденный характер, а тяжесть его из поколения в поколение увеличивается.

Нарастание тяжести заболевания происходит также в пределах отдельных семей каждого из поколений. Иначе говоря, чем позднее рождается в семье ребенок, тем тяжелее он болеет.

Поясним сказанное на нескольких примерах.

Рассмотрим состояние здоровья представителей семьи М., обследованной А. В. Тамбовцевой.

Мальчик, страдающий болезнью Адиссона, родился от матери с тем же заболеванием и здорового отца. Как следует из родословной, у отца и его родственников заболеваний желез внутренней секреции и внутренних органов не обнаружено (рис. 2).

Прадедушка мальчика по материнской линии отличался тяжелым деспотическим характером, страдал алкоголизмом и шизофренией. Прабабушка по материнской линии была худой, смуглой, болезненной женщиной. Жизнь ее с мужем сопровождалась тяжелыми психическими травмами. Все 9 детей родились ослабленными, с явлениями внутриутробной гипотрофии, 5 из них умерли вскоре после рождения.

Старшая дочь в семье прабабушки умерла в 52-летнем возрасте. Она была чрезвычайно худой, очень смуглой и производила впечатление глубокой старухи. Страдала почти полным отсутствием аппетита, временами испытывала отвращение к пище. Имела тяжелый деспотичный характер. Учиться не смогла в связи с отсутствием способностей. Триж-

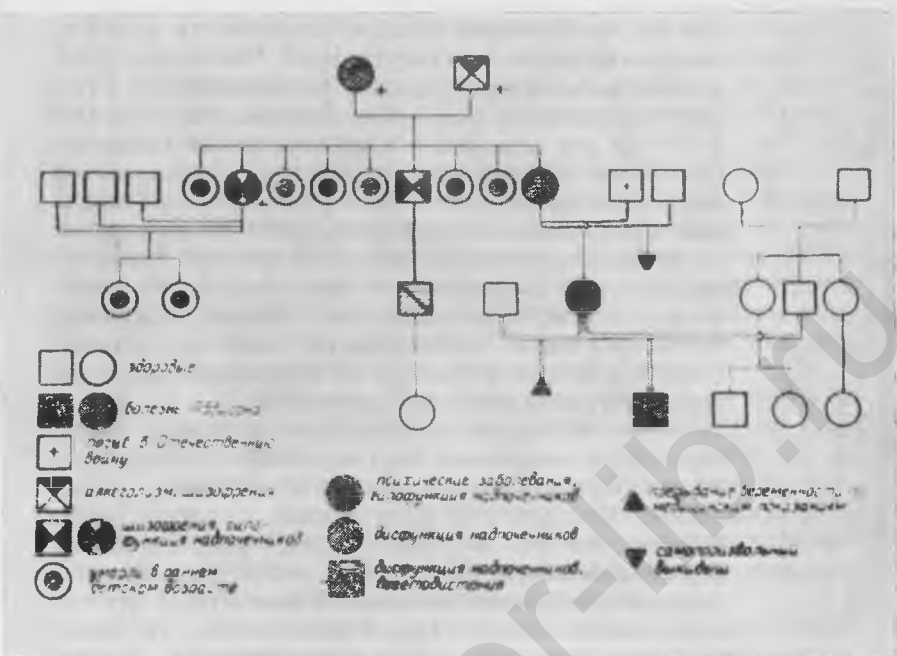


Рис. 2. Родословная семьи М, в которой гипопункция надпочечных желез прослеживается в 4-х поколениях по женской линии.

ды была замужем. От одного из мужей имела 2 детей, умерших вскоре после рождения.

Дедушка обследованного мальчика по материнской линии худой, смуглый, очень нервный, образования не имеет по той же причине, что и сестра. У его сына имеются клинические признаки гипопункции надпочечников (находится под наблюдением врача). Состояние дочери сына пока опасений не внушает, но ребенок еще очень мал.

Бабушка мальчика родилась последним ребенком. В момент составления родословной ей 49 лет. Это чрезвычайно худая женщина, с бронзовой окраской кожных покровов. На лице и закрытых местах, особенно на участках трения, пигментные пятна. При опросе сообщает о приступах слабости, обморочных состояниях, нервозности. С детских лет

память чрезвычайно плохая, способности к обучению почти полностью отсутствуют. Часто болеет инфекционными и простудными заболеваниями. Страдает нарушением сна, судорожными состояниями. В 17—19 лет лечилась в психиатрической больнице. Постоянно наблюдается терапевтом, эндокринологом и психоневрологом. От первого брака со здоровым мужем была одна беременность, закончившаяся рождением матери обследованного мальчика (муж погиб). Беременность от второго брака закончилась самопроизвольным выкидышем. Беременности протекали тяжело, часто теряла сознание. В последующем, несмотря на отсутствие предохранения, беременности не наступали.

Мать обследуемого мальчика родилась очень смуглой, с явлениями внутриутробной гипотрофии. У нее часто возникали приступы асфиксии, плохо сосала. Отставала в физическом развитии, часто болела ангиной и простудными заболеваниями. В 9-летнем возрасте возникло подозрение на заболевание щитовидной железы. В возрасте 11 лет госпитализировалась в связи с подозрением на ревматическую инфекцию, но при клиническом исследовании диагноз не подтвердился. Вследствие плохой памяти и снижения умственных способностей с большим трудом окончила 7 классов сельской школы. Память прогрессивно ухудшается. Страдает артериальной гипотонией. С работой уборщицы не справляется. Замужем с 20 лет. От здорового мужа имеет сына, страдающего болезнью Аддисона. Единственная беременность от второго брака была прервана в связи с ухудшением состояния здоровья. После рождения сына женщина постоянно обращается к врачу. Однако функция надпочечников у нее не исследовалась, а лечение в соответствии с поставленным диагнозом («эндокринососудистая дистония») успеха не приносит. При обследовании женщины и ее сына от первого брака в нашей клинике поставлен диагноз болезни Аддисона.

Таким образом, родословная семьи М. позволяет проследить передачу заболевания надпочечников в нескольких поколениях по материнской линии с постепенным нарастанием тяжести болезни и со все более ранним ее выявлением.

Аналогична родословная Н. А., 14 лет, обследованной Р. И. Грицюк, в которой прослеживается передача заболевания печени и желчных путей по материнской линии. По отцовской линии заболеваний не выявлено.

У бабушки обследованной девочки (по материнской линии) диагностирован хронический гепатохолецистит. Такое же заболевание у матери и тетки девочки. Оба дяди, а также 12-летняя дочь тетки по материнской линии жалуются на отвращение к жирной пище, периодические боли в правом подреберье, что позволяет предполагать у них нарушение деятельности желчных путей, печени.

У матери в 18-летнем возрасте возник приступ холецистита, который сопровождался высокой температурой, потерей сознания, диспепсией. Вслед за первым последовало еще 2 приступа. Был поставлен диагноз хронического гепатохолецистита. В дальнейшем приступы повторялись при нарушении диеты, простудных заболеваниях и наличии других провоцирующих моментов.

Мать девочки замужем с 19 лет. Первая беременность наступила вскоре после замужества (практически тотчас же после постановки диагноза гепатохолецистита), протекала с легким токсикозом. Роды в срок завершились рождением дочери, которой в момент составления родословной было 22 года. В 20 лет у нее диагностирован холецистит.

Спустя 7 месяцев после первой наступила вторая беременность, перед которой женщина не лечилась и не соблюдала диету. На втором месяце беременности возникло резкое обострение гепатохолецистита, приступы повторялись по 2—3 раза в неделю; беременность была прервана. Такое же течение и исход при третьей беременности. При четвертой женщина страдала от тошноты, рвоты, болей в правом подреберье. В срок родилась девочка, которой в момент составления родословной исполнилось 20 лет. В 18 лет у нее диагностирована дискинезия желчных путей.

Вследствие резкого обострения гепатохолецистита пятая и шестая беременности у матери были прерваны. В первой половине седьмой беременности

отмечалась тошнота, тяжесть в правом подреберье. Резкое ухудшение состояния здоровья наступило со второй половины беременности; на VIII месяце появился, а затем трижды повторился приступ холецистита с резкой болью, повышением температуры, рвотой. В срок родилась обследованная Р. И. Грицук девочка. С 5-летнего возраста ребенок постоянно жалуется на боли в животе, изжогу, отрыжку и горечь во рту, особенно после острой и жирной пищи. После клинического обследования в 6—7-летнем возрасте девочке поставлен диагноз ангиохолецистита. При осмотре в нашей клинике диагноз подтвердился.

Положение о том, что у ребенка заболевает тот орган или та железа внутренней секреции, функция которых была нарушена у матери во время беременности, справедливо и в тех случаях, когда во время беременности у женщины имеется заболевание нескольких желез или органов одновременно. Многочисленные родословные, одна из которых приведена на рис. 3, позволяют убедиться в том, что у детей таких женщин после рождения также оказываются нарушенными функции нескольких органов или желез. В настоящее время мы можем утверждать, что по принципу «орган к органу» дети получают от матери заболевание щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы, диэнцефально-гипофизарной области, печени, желчных путей, почек, сердца, мышечной системы, половой системы.

Наши исследования, однако, показали, что этот же принцип — заболевание той железы внутренней секреции или органа у ребенка, которые были больны у его матери до или во время беременности данным ребенком, — сохраняется только в условиях отсутствия лечения. Действительно, изучение историй семей в течение нескольких поколений показало, что тяжесть заболевания, а тем самым и время появления первых признаков болезни как в ряде последующих поколений, так и в пределах каждой семьи существенно меняется при применении соответствующих лечебных мероприятий. Независимо от того, является ли заболевание у данной женщины врожденным или оно возникло в течение ее жизни, успех лечения зависит от времени его начала, длительности и систематичности. Наиболее благоприятные результаты можно ожидать при адекватном и систематическом лечении, начатом с момента появления первых симптомов у женщины, у которой возникло при-

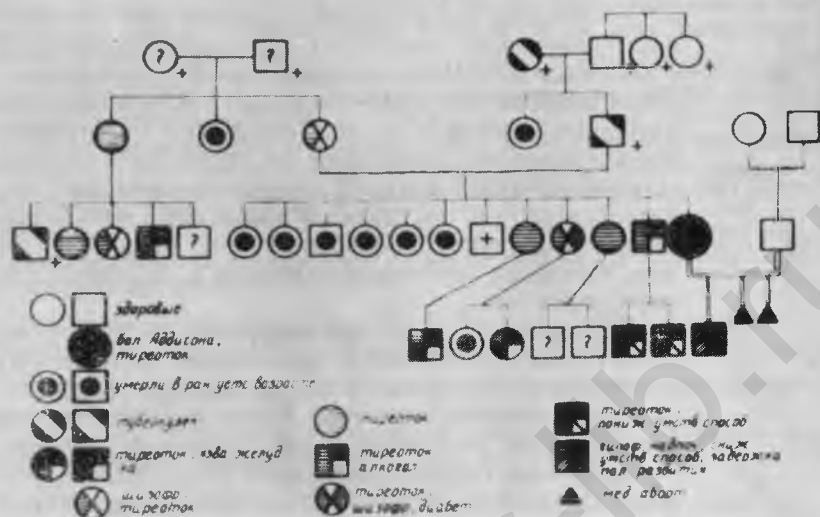


Рис. 3. Родословная семьи Д, в которой прослеживается передача заболевания щитовидной железы и надпочечников по принципу «орган к органу».

обретенное заболевание. Прогноз для ребенка будет тем лучше, чем позднее заболела женщина и чем слабее проявлялось у нее нарушение обмена веществ во время беременности. Вместе с тем даже в тех случаях, когда заболевание железы внутренней секреции или другого органа у данной женщины является результатом проявления у нее болезни по принципу «орган к органу» по нисходящей материнской линии в родословной, правильное лечение отдалает время проявления первых симптомов болезни аналогичного органа у ребенка и ослабляет тяжесть заболевания. При этом наиболее благоприятны последствия лечения матери для детей, родившихся в семье последними.

Примером сказанному является история семьи В. П., 7 лет, обследованного Р. И. Грицюк.

Тщательное обследование отца мальчика, а также анамнестические данные о состоянии здоровья родственников отца показали, что по отцовской ли-

нии отсутствуют какие-либо заболевания эндокринных желез и внутренних органов.

У бабушки по материнской линии диагностирован хронический холецистит, которым она страдает с молодых лет. Мать обследованного мальчика — старшая дочь бабушки — страдает хроническим гепатохолециститом с 26 лет, аккуратно соблюдает все предписания врача. Так же тщательно лечится тетка мальчика, у которой диагноз хронического гепатохолецистита поставлен в возрасте 26 лет. В момент составления родословной дяде мальчика 28 лет; жалоб на заболевание печени и желчного пузыря пока нет.

Беременность у матери наступила во время систематического лечения и врачебного наблюдения, протекала без особенностей. Ко времени составления родословной мальчику 7 лет, он практически здоров. После рождения ребенка женщина перестала выполнять предписания врача. Результатом явилось обострение гепатохолецистита и прерывание двух последующих беременностей по состоянию здоровья.

Таким образом, данные, полученные в многочисленных работах наших сотрудников, позволяют утверждать, что заболевания желез внутренней секреции и других органов у детей по принципу «орган к органу» не являются фатально неизбежными. Они могут быть постепенно ослаблены или даже полностью прерваны лечением, целью которого должно быть максимальная нормализация процессов обмена веществ, нарушенных заболеванием железы или органа у беременной женщины.

TRANSMISSION OF DISEASES FROM MOTHER TO THE CHILD DURING EMBRYOGENESIS WITH ACCORDANCE TO THE PRINCIPLE "FROM ORGAN TO ORGAN" AND QUESTIONS OF PROPHYLAXIS

B. N. KLOSOVSKY, E. N. KOSMARSKAYA (Moscow, USSR)

S u m m a r y

In order to study congenital diseases of children, complex methods have been used including full information concerning genealogy in which all diseases of the child, mother, father and of the relatives of both lines are reflected.

It is determined, that if during the period of intrauterine development there occurs specific disturbances of metabolism, the cause of which is the disease either of an organ or of a gland of the pregnant women, then, in the child takes place a divergence in the functions of the same organs or of glands of internal secretion.

If the disease of the pregnant women is not congenital, but occurred during her postnatal life, then the diseases of analogous organs will be observed only in her children.

If the disease of either of an organ or of a gland of internal secretion is congenital, then divergence in the functions of the analogous organs or glands will take place in her children, and will be transferred to elder generations of the relatives from mother.

The studies have shown, that the diseases of children due to the principles "from organ to organ" may gradually be weakened or completely cured by adequate and systematic treatment.

Литература

Барашнев Ю. И. Диабет и предиабет беременных как вредный фактор в развитии мозга плода и ребенка. Дисс. канд. М., 1961.

Грицюк Р. И. Влияние нарушений функции печени беременной на развитие ребенка, его мозга и печени. Дисс. канд. М., 1965.

Клосовский Б. Н. Вест. АМН СССР, 1962, 10, 32.

Клосовский Б. Н. Материалы 14-го Съезда польских педиатров. Краков, 1964.

Клосовский Б. Н., Янкова М. Ф., Тамбовцева А. В. Вест. АМН СССР, 1965, 3, 25.

Клосовский Б. Н. Вест. АМН СССР, 1966, 6, 43.

Клосовский Б. Н., Янкова М. Ф., Тамбовцева А. В. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1966, 3, 14.

Клосовский Б. Н., Ермакова В. А. Вестник АМН СССР, 1966, 4, 59.

Крауле И. В. Роль наследственности и вредных факторов в возникновении и проявлении некоторых прогрессирующих заболеваний нервно-мышечного аппарата у детей. Дисс. канд., М., 1966.

Липовецкая Н. Г. Особенности развития и заболевания нервной системы близнецов. Дисс. канд. М., 1967.

Сазонова Н. С. Влияние нарушений функции гипофиза во время беременности на развитие ребенка и его мозг. Дисс. канд. М., 1963.

Тамбовцева А. В. Влияние хронической недостаточности надпочечных желез у беременной на развитие нервной и эндокринной систем ребенка. Дисс. канд. М., 1968.

Янкова М. Ф. Влияние нарушений функционального состояния щитовидной железы во время беременности на развитие мозга плода и ребенка. Дисс. канд. М., 1961.

**ЗНАЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКИХ
ФАКТОРОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ
ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ
У ЧЕЛОВЕКА**

Ю. В. ГУЛЬКЕВИЧ,
Г. И. ЛАЗЮК (Минск)

К факторам, которые могут оказать тератогенное действие, мы относим тератогенные яды, кислородное голодание и неполноценное питание.

Под тератогенными ядами понимают разнообразные химические вещества, введение которых в организм в определенных дозах и в определенные периоды беременности (реже до нее) может привести к развитию у плода врожденного порока.

В экспериментальной патологии известно огромное количество химических соединений, способных вызывать аномалии развития у эмбрионов животных. Delesouг приводит 400 таких препаратов. Однако мнения о тератогенном действии их на человека противоречивы. В. И. Бодяжина, Delesouг, и др. считают, что многие химические соединения могут вызывать пороки развития, поэтому они предлагают очень осторожно назначать медикаменты (особенно новые) в первый триместр беременности. Neasman же утверждает, что тератогенное действие на человека каких-либо лекарственных препаратов, за исключением талидомида, достоверно не установлено. А. П. Дыбан на основании многочисленных исследований приходит к заключению, что из фармакологических препаратов тератогенными свойствами в отношении человека обладают талидомид, аминоптерин и некоторые другие антифолиевые препараты, а также цитостатические противоопухолевые препараты и половые гормоны.

Тератогенное действие алкоголя расценивается различно. Многие исследователи (Л. А. Богданович; В. В. Куприянов; Takala) относят алкоголь к тератогенным ядам, вызывающим

повреждение плода (эмбриона) или сперматозоидов (Stisny и Genegales). Мурфу отрицает тератогенные свойства алкоголя. Агеу считает вопрос о тератогенном влиянии алкоголя нерешенным.

Отрицательным фактором, с которым наиболее часто приходится встречаться в экспериментальной тератологии, является недостаточный приток кислорода к тканям развивающегося плода (В. И. Бодяжина; Б. Н. Клосовский; Ingalls). Роль гипоксии в генезе аномалий развития человека показана Olim и Turner. Молодая женщина, страдавшая тетрадой Фалло, дважды родила анэнцефала, а после успешной операции, устранившей порок, у нее родился здоровый ребенок.

Гипоксия у плода может быть вызвана различными страданиями матери (болезни сердца, сосудов, легких), порочной имплантацией яйца (внематочная беременность), патологией плаценты и пуповины (отслойка, предлежание, аномалии сосудов) (Peter и Lund). Пороки развития возникают при недостатке кислорода в условиях разреженной атмосферы (Ingalls). Однако возможны и другие патологические влияния, ведущие к гипоксии с последующим развитием уродств. Мену наблюдал необычно высокий процент уродств (6 из 98) у детей, матери которых страдали во время беременности неукротимой рвотой. Тератогенный эффект последней он объясняет гипогликемией с последующим торможением окислительных процессов.

Среди заболеваний, которые прямо или косвенно могут способствовать появлению гипоксии плода и которые чаще других сопровождают беременность, по-видимому, следует называть пороки сердца, гипертоническую болезнь, угрожающий выкидыш и туберкулез легких.

Пороки сердца у беременных встречаются в 0,5—4,9% (Н. Ф. Рыбкина; М. К. Махмудбекова; Lequime). Нарушение кровообращения при пороках сердца часто приводит к самопроизвольным абортam, угрожающим выкидышам, преждевременным родам, внутриутробной асфиксии плода и врожденным порокам (Б. В. Лебедев и М. Ф. Янкова; И. С. Цыбульская; Olim и Turner).

У детей, рожденных женщинами, страдающими пороками сердца, чаще наблюдаются аномалии развития сердечно-сосудистой системы (И. С. Цыбульская; В. И. Бодяжина). Поражение органов плода, соответствующее страданию матери, Л. И. Громов и Е. А. Савина связывают с тем, что у плодов нередко повреждаются те органы или ткани, функции которых

были преждевременно вызваны или усилены в антенатальном периоде. Подобное заключение справедливо лишь в части случаев. По-видимому, в «зеркальном» поражении органов матери и плода большую роль играет наследственный фактор.

Гипертоническая болезнь встречается в 1,2—12% всех случаев беременности (О. Ф. Матвеева; Dieckmann и Brown). При значительном повышении артериального давления, по-видимому, всегда страдает и плод. При гипертонической болезни матери самопроизвольное прерывание беременности в различные сроки наблюдается в 4—26,6% случаев. В 13—17% случаев плоды рождаются с признаками гипоплазии, и большой процент детей гибнет во время родов (Е. А. Романовская-Азлецкая; С. М. Беккер). Все эти явления, а также врожденные пороки большинства исследователей связывает с гипоксией (Д. Ф. Чеботарев; В. К. Пророкова, и др.) или кровоизлияниями в ткани плода (Jost). Работ о частоте и видах врожденных пороков при гипертонической болезни матери мы не нашли.

По-видимому, одной из причин гипоксии плода является угрожающий и начинающийся выкидыш, так как при этих состояниях происходит частичная отслойка плаценты и рефлекторный спазм сосудов матки. По данным Е. Ф. Поповой, И. Ф. Жордания, частота самопроизвольных выкидышей колеблется в пределах 0,84—10,9% всех беременностей. Анализ причин самопроизвольных абортов (Е. Ф. Попова; А. И. Петченко; Kerr и Rashad; Carr; Jacobson и Barter) показывает, что они во многих случаях аналогичны причинам врожденных пороков, причем особенно велик удельный вес хромосомных aberrаций. Так, по заключению экспертов ВОЗ (1966), количество хромосомных aberrаций среди спонтанных абортов колеблется от 20 до 40%.

Wrele показал, что при беременности, протекающей с явлениями угрожающего выкидыша и кровотечением, пороки развития у детей встречаются в 5 раз чаще, чем без кровотечения. Согласно материалам Г. И. Лазюка, из 406 женщин, родивших детей с врожденными пороками, беременность протекала с симптомами угрожающего выкидыша у 29 (7,1%).

Гипоксия и интоксикация в той степени, в которой они наблюдаются при туберкулезе легких, очевидно тератогенного действия не оказывают. Так, А. И. Петченко отмечает, что дети у больных туберкулезом матерей рождаются здоровыми и с нормальным весом. Такого же мнения придерживается А. И. Лазаревич наблюдавший за развитием детей, матери которых во время беременности принимали ПАСК, стрептомицин и фтивазид по поводу туберкулеза.

Клиническими и многочисленными экспериментальными исследованиями установлено, что неполноценное питание, не вызывая заметных изменений в организме матери, может повлечь за собой развитие порока у плода (Warkany; Douglas; Millen). Особенно это касается недостатка в пище аминокислот (Heggman), витаминов и микроэлементов (Warkany, Huley), которые, являясь биокатализаторами, участвуют в обмене веществ, тканевом дыхании, росте и размножении (В. А. Леонов). Тератогенный эффект наблюдался в эксперименте при недостатке витамина А (Warkany; Sarma), витаминов В₁, В₂, В₆, В₁₂ (Б. А. Кудряшов; Newberne и O'Dell) и особенно витамина Е (Cheng). Имеются сообщения, что и избыток витамина А способствует возникновению таких пороков, как гидроцефалия, анэнцефалия, волчья пасть и недоразвитие глаз (Cohlan; Giroud и Martine). Авитаминозы С, В и Д при беременности не вызывают пороков развития (Giroud).

Однако не все исследователи признают тератогенное влияние неполноценного питания. Так, Potter указывает, что процент развития уродств плода у матерей, страдающих бери-бери, рахитом или цынгой, не превышает таковой у нормально питающихся женщин. По наблюдениям Morison, недостаточное питание матери может вызвать преждевременные роды или внутриутробную смерть плода, тератогенный же эффект неполноценного питания он полагает недоказанным. Обширными статистическими исследованиями Witt с сотрудниками явной зависимости частоты уродств от недостатка питания не установлено.

Повреждающее действие химических факторов зависит от химического строения и дозы тератогена, вида животного, чувствительности тканей и в значительной степени от того, на какой период беременности приходится воздействие вредоносного фактора.

В большинстве случаев лишь большие дозы тератогенных ядов приводят к развитию врожденных пороков. Особенно опасны лекарственные средства, применяемые с целью прерывания беременности, так как в таких случаях женщины нередко применяют токсические дозы препаратов. В литературе описаны многочисленные случаи рождения детей с врожденными пороками в результате приема с целью прерывания беременности хинина (Reed с сотрудниками), эстрогенов (Uhlig), аминоптерина. Известны лекарственные вещества, вызывающие повреждение эмбриона и в нетоксичных для матери дозах (например, талидомид).

О значении химического строения фармакологических веществ убедительно говорят исследования, проведенные в лаборатории патологической эмбриологии Института экспериментальной медицины. Например, хлоридин и бигумаль обладают примерно одинаковой противомаларийной активностью, однако хлоридин приводит к развитию уродств у плода почти в 100% случаев, бигумаль даже в токсических дозах не вызывает пороков развития у плода в эксперименте. Аналогичные результаты получены в эксперименте при применении незначительно отличающихся по терапевтическим свойствам антидиабетических сульфанидов. Так, корбутамид вызывал уродства у 100% эмбрионов крыс, толбутамид — у 8,3%, цикламид же не приводил к развитию врожденных пороков (А. П. Дыбан).

Тератогенный эффект химического препарата в большей мере зависит от вида животного. Известно, что талидомид, являясь исключительно активным тератогеном для эмбрионов человека, почти не вызывает уродств у большинства лабораторных животных (Lentz). То же установлено в отношении аминоптерина (А. П. Дыбан). Известны и обратные явления. Для большинства препаратов, вызывающих большой процент уродств в эксперименте, тератогенный эффект у человека не доказан (А. П. Дыбан; Karnofsky).

Действие тератогенного фактора проявляется преимущественно в первые три месяца беременности, однако такой же эффект может дать применение химического вещества до беременности (повреждение гамет родителей) или в поздние сроки беременности (появление фетопатий). Так, известно большое количество химических препаратов (окислители и восстановители, алкилирующие агенты, производные пуринов и пиримидинов, свободные радикалы), вызывающих в эксперименте мутации в половых клетках. Многие же из приведенных химических мутагенов (стрептомицин, уромидин, бромурал и др.) применяются в медицине и способны проникать из крови в фолликулярную жидкость и даже накапливаться в ней (Kaulla с соавторами), способствуя тем самым повреждению яйца.

Большинство тератогенных ядов вызывает врожденные пороки при попадании в организм в первые 8—10 недель беременности, т. е. в период активного органогенеза. Однако известны медикаменты, например, гормоны, способные давать тератогенный эффект при применении и во второй половине беременности. Например, введение прогестеронов может вы-

звать нарушение развития наружных половых органов у девочек (Wilkins).

Необходимо помнить, что нервная система и железы внутренней секреции сохраняют выраженную чувствительность к повреждающим факторам в течение всего внутриутробного периода. Однако нарушения их развития не всегда проявляются у новорожденного. Так, Copway и Birt описывают случаи позднего (на 2-м году жизни) проявления изменений со стороны нервной системы (глухота) у детей, матери которых во время беременности длительное время применяли в больших дозах стрептомицин.

Исходя из сказанного, мы попытались определить значение некоторых химических факторов в генезе пороков развития, обнаруженного у ребенка на вскрытии, с временем и длительностью действия того или иного вредного агента, а также сопоставляя вид порока, обнаруженного у ребенка, с тератогенным влиянием вещества. В результате проведенных исследований и после исключения других причин возникновения аномалий развития выяснилось, что из 406 женщин, родивших детей с врожденными пороками, у 109 на плод могли оказать влияние различные химические вещества, определяемые в экспериментальной тератологии как тератогенные. Однако лишь в 22 случаях (5,4%) выявленные факторы расценены как возможная причина уродств. Факторы эти следующие: гипоксия в результате угрожающего аборта (14 случаев), порока сердца у матери (3), гипертонической болезни (1); применение женщиной хинина с синестролом с целью прерывания беременности (1); применение только хинина с той же целью (2); хроническое воздействие алкоголя в течение первой половины беременности (1).

Следует помнить, что многие химические факторы сами не вызывают развития врожденных пороков, но, изменяя химизм среды, способствуют экспрессивности и пенетрантности мутантного гена. Таким образом, эти факторы могут способствовать проявлению наследственно обусловленных пороков и увеличивать степень их выраженности.

THE SIGNIFICANCE OF CHEMICAL FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF DEFECTS IN HUMAN BEINGS

U. V. GULKEVICH, G. I. LASUKE (Minsk, USSR)

Summary

The authors have analyzed data obtained from literature as well as data of their own observations on 406 women giving birth to new-borns with congenital defects. The authors think that different chemical substances could have an effect upon 109 women, on the other hand, it is estimated that, only in 22 women (5,4%) the revealed factors may account for the cause of abnormalities.

The authors think that a number of unfavorable factors may have a possible influence upon the appearance of inherited conditional defects and increase the rate of their appearance.

Литература

- Беккер С. М. Патология беременности. Л., 1964.
Богданович Л. А. В сб.: «Алкоголизм», 1959, 274.
Бодяжина В. И. Влияние кислородного голодания беременных животных на некоторые стадии развития плаценты и плода. Докт. дисс. М., 1949.
Она же. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. М., 1953.
Она же. Акуш. и гин., 1965, 5, 20.
Громов Л. И., Савина Е. А. Вестн. АМН СССР, 1964, 6, 10.
Дыбан А. П. Вестн. АМН СССР, 1966, 6, 34.
Он же. Там же, 1967, 1, 18.
Жорданиа И. Ф. МБЭ, 1956, т. 1, 21.
Клоссовский Б. Н. Вестн. АМН СССР, 1956, 5, 47.
Кудряшов Б. А. Успехи совр. биол., 1948, 25, 3, 391.
Куприянов В. В. Врожденные уродства — пороки развития. Кишинев, 1959.
Лазюк Г. И. О каузальном генезе уродств по материалам прозектур г. Минска. Канд. дисс. Минск, 1966.
Лебедев Б. В., Янкова М. Ф. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 8, 61.
Леонов В. А. Акуш. и гин., 1961, 6, 12.
Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Канд. дисс. Л., 1952.
Махмудбекова М. К. Беременность и роды при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Дисс. Баку, 1960.
Петченко А. И. Акушерство. К., 1963.
Попова Е. Ф. Самопроизвольный угрожающий выкидыш. М., 1950.
Пророкова В. К. Нарушение сосудистого тонуса при беременности и влияние на жизнедеятельность плода. Канд. дисс. Л., 1954.
Романовская-Азлецкая Е. А. Акуш. и гин., 1961, 3, 54.
Рыбкина Н. Ф. Заболевание сердца и беременность. Горький, 1960.
Тамбнев А. Х. Природа, 1963, 2, 106.
Цыбульская И. С. Педиатрия, 1963, 2, 87.
Чеботарев Д. Ф. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство. М., 1953, 37.

- Arey L. *Developmental Anatomy* W. B. Saunders, Philadelphia, 1946.
 Carr D. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1967, 97, 3, 283.
 Cheng D. *Endokrinol.*, 1959, 64, 2, 270.
 Cohan S. *Pediatric*, 1954, 13, 556.
 Conway N., Birt B. *Brit. Med. J.*, 1965, 5456, 260.
 Delecour M. *Lille méd.*, 1963, 8, 1023.
 Dieckmann W., Brown J. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1936, 36, 798.
 Douglas B., *Surg. and Transplant. Bull.*, 1958, 22, 2, 214.
 Giroud A., Martinet M. *Gynec. et obst.*, 1955, 54, 391.
 Giroud A. В кн.: *Malformations congenitales du cerveau*. Paris, 1959, 269.
 Heasman M. *Developm. Med. and Child. Neurol.*, 1963, 5, 4, 359—363.
 Herrman H. J. *Embryol. Exptl Morphol.*, 1953, 1, 291.
 Hurley L. *Proc. Soc. Exptl Biol. a. Med.*, 1966, 123, 3, 692.
 Ingalls T. В кн.: *Conference on prematurity, congenital anomalies presented at a meeting of New-York Academy of Medicine*, 1952, 77.
 Jacobson C., Barter R. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1967, 97, 5, 666.
 Jost A. В кн.: *Second International Conference Congenital Malformations*. New-York, 1964, 270.
 Karnofsky D. *Ann. Rev. Pharmacol.*, 1965, 5, 447.
 Kaulla K., Aikawa J., Pettigrew J. *Nature*, 1958, 182, 4644, 1233.
 Kerr M., Rashad N. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1966, 94, 3, 322.
 Lentz W. *Ann. N.-Y. Acad. Sci.*, 1965, 123, 228.
 Lequime N. J. *Bull. Soc. Roy. Belg. Gynec. Obst.*, 1960, 30, 3, 223.
 Mey R. *Zbl. Gynäk.*, 1958, 46, 1785.
 Millen I. *Irish. J. Med. Sc.*, 1959, 7, 187.
 Morrison J. *Foetal and Neonatal Pathology*. L., 1952.
 Murphy D. *Congenital Malformations*. Philadelphia, 1940.
 Newberne P., O'Dell B. *Inf. Z. Vitamin-forsch.*, 1956, 26, 411.
 Olim C., Turner H. *J.A.M.A.*, 1952, 149, 932.
 Peters G., Lund O. В кн.: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*: Kauffman E. Berlin, 1958, 3, 1, 343.
 Potter E. *Pathology of the Fetus and Infant*. Chicago, 1962.
 Reed H., Briggs I., Martin I. J. *Pediatr.*, 1955, 46, 182.
 Sarma V. *Obst. and Gynec.*, 1959, 13, 299.
 Stiasny H., Generales K. *Erkrankheit und Fertilität Mikropathologie der Spermien erkrankter Männer*. Stuttgart, 1937.
 Takala M. *Ann. chir. et gynae. Fenniae*, 1958, 47.
 Uhlig H. *Geburtsh. und Frauenheilk.*, 1959, 19, 4, 346.
 Warkany J. *Nutrition Rev.*, 1955, 13, 10, 289.
 Он же. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1944, 57, 49.
 Wilkins L. *J.A.M.A.*, 1960, 172, 1028.
 Witt H. J. et al. *Zbl. Gynäk. Oleg.*, 1958, 26, 1432.
 Wreté M. *Die Kongenitalen Mißbildungen, ihre Ursachen und Prophylaxe*. Stockholm, 1955.

**О ВЛИЯНИИ СТЕРОИДНЫХ
ГОРМОНОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ
ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ,
НА ПЛОД И НОВОРОЖДЕННОГО**

В. А. ТАБОЛИН,
Л. И. ЛУКИНА,
И. А. АЛИМОВА,
Г. П. МИТРОФАНОВА
(Москва)

Число женщин, получающих во время беременности, кортикостероиды по поводу различных заболеваний, возрастает. Кортикостероидная терапия в период беременности применяется при угрожающих абортах, ранних и поздних токсикозах, адреногенитальном синдроме, различных формах коллагенозов, болезнях крови и других заболеваниях.

Wells и Birmingham наблюдали 29 беременных с упорной тошнотой и рвотой, которым они провели лечение кортизоном в дозе от 25 до 75 мг в течение 5—64 дней, в среднем 3 недели в первые 4—12 недель беременности. Почти у трети женщин симптомы полностью исчезли в течение 36 часов и не возобновлялись.

Kulon, Metse, Peterson добились выраженного эффекта при лечении 6 женщин с поздним токсикозом (20 мг преднизолона в течение 14 дней между 36-й и 38-й неделями беременности), угрожающим прерыванием беременности (10 мг преднизолона последние 7 месяцев) и адреногенитальным синдромом (5 мг преднизолона на 9-м месяце). Авторы не обнаружили отрицательного влияния лечения на плод и новорожденных.

Кортикостероидная терапия широко назначается при различных формах коллагенозов у беременных (ревматизм, полиартриты, системная красная волчанка).

Roper наблюдал 20 женщин, получавших во время беременности лечение кортикостероидами, из них 10 беременных

было с ревматизмом, 5 — с ревматоидным артритом, 4 — с системной красной волчанкой и 1 — с анкилозирующим спондилитом. Симптоматическое улучшение наступило у 4, полная ремиссия достигнута только у 2 женщин. При попытке уменьшить дозу кортикостероидов у 9 беременных процесс активизировался.

В доступной нам литературе описано 394 случая терапии беременных женщин фармакологическими дозами кортикостероидных гормонов (Wells, Bongiovanni и Padden, Popert, Oppenheimer, Green Kulon, Metze, Peterson). Процент мертворождаемости (3,5%), недонашиваемости (5,1%) и ранней постнатальной смертности (1,3%) у них не превышает средних показателей. Это позволяет сделать вывод, что кортикостероидная терапия во время беременности в обычных дозировках не приводит к повышению перинатальной смертности и недонашиваемости.

Как свидетельствуют литературные данные, одним из осложнений кортикостероидной терапии у беременных могут быть спонтанные аборты. Popert суммировал 42 наблюдения применения кортикостероидной терапии у беременных в первом триместре, опубликованных в литературе. Спонтанный аборт отмечен в 5% случаев. Среди наблюдаемых самим автором беременных, получавших лечение кортикостероидами спонтанный аборт произошел у 19%.

По мнению Bywater и Engell, беременность заканчивается спонтанным абортом в том случае, если процесс, по поводу которого проводится лечение кортикостероидами, сохраняет свою активность. Авторы сообщили о 5 беременных, получавших кортикостероиды в связи с ревматоидным артритом и системной красной волчанкой. При лечении этих женщин преднизолоном в дозе 6—22,5 мг в день у них не наблюдалось осложнений. У одной женщины, несмотря на лечение большими дозами кортикостероидов, процесс оставался активным и две беременности у нее закончились выкидышами. У другой женщины первая беременность, во время которой она получала по 20 мг преднизолона ежедневно, также завершилась выкидышем. Вторая беременность, при которой заболевание было менее активным и доза преднизолона уменьшена до 5 мг закончилась благополучно.

Имеются сведения, что число случаев спонтанного аборта и внутриутробной гибели плода увеличивается при системной красной волчанке.

Kalter и Warkany изучали влияние кортикостероидов

и АКТГ на беременных животных в эксперименте. Они обнаружили, что аборт происходит почти всегда в тех случаях, когда проводилось лечение большими дозами гормонов в течение второго триместра.

В эксперименте установлено, что на возникновение и развитие беременности отрицательно влияют такие гормоны, как прогестерон, эстрогены и андрогены, в то время как кортикостероиды устраняют отрицательные действия первых.

Richber проводил лечение крыс незначительными дозами прогестерона в течение недели (между 6-м и 15-м днями беременности) и высокими дозами в течение 2 дней (11—12-й день) беременности. На 21-й день беременности плоды крыс извлекали путем секции. Во всех случаях обнаруживалось нарушение эмбриогенеза; эмбрионы или плоды рано погибали, затем частично рассасывались. Ни в одном случае не было выживания плодов.

Harper показал, что андростендион нарушает беременность, если его применяют в самые ранние ее сроки (5—7-й день). Подкожное введение андростендиона и прогестерона самкам хомячков на 1—4-й день беременности значительно сокращало процент имплантации яиц в матке и число забеременевших животных. У хомячков, забитых на 4-й день лечения, была обнаружена регрессия желтых тел, достигающая максимума на 7-й день лечения (пикнолиз, обширная вакуолизация).

Было показано также, что андростендион в эксперименте не только предупреждает развитие беременности, но и уменьшает вес яичников и матки.

Автор обнаружил, что отрицательное влияние на беременность андростендиона и прогестерона устраняется одновременным назначением кортизолацетата. Кортизол в дозе 0,2—0,8 мг в день в сочетании с 4 мг андростендиона предотвращает действие последнего на беременных. Сам по себе кортизол также не влияет на число беременных животных и процент имплантированных яиц. Защитная роль кортизола в этих экспериментах не ясна. Harper считает возможным, что кортизол стимулирует образование в печени неэстрогенных стероидов из андростендиона и тем самым устраняет отрицательное действие его на беременность.

Beyleg и Zego в эксперименте обнаружили также, что кортизол может задерживать увеличение β -глюкокоронидазы в матке, вызванное эстрогенами.

Таким образом, учитывая исследования Harper и Richber можно предположить, что кортикостероидная терапия сама

по себе не приводит к увеличению частоты абортсв у женщин. Следует согласиться с Wywater и Engell, что спонтанные абортсв возникают в тех случаях, когда патологический процесс, по поводу которого проводится лечение кортикостероидами, остается активным, несмотря на лечение.

Клинические и экспериментальные наблюдения свидетельствуют о том, что кортикостероидная терапия, примененная во время беременности, может в отдельных случаях привести к надпочечниковой недостаточности, врожденным уродствам, вирилизации плодов.

В доступной нам литературе описано два случая поражения надпочечников у плодов, которые можно связать с кортикостероидной терапией матери во время беременности. Bongiovanni и Padden из 260 детей, рожденных от матерей, принимавших во время беременности кортизол, симптомы транзиторной надпочечниковой недостаточности обнаружили у 1 ребенка (0,4%). Мать этого ребенка получила 5010 мг кортизола во время беременности. Ребенок родился слабым, с выраженным цианозом, державшимся в течение первых 72 часов жизни. Через 24 часа после рождения в крови у него была выявлена эозинофилия.

Oppenheimer описала недоношенного мальчика, родившегося на XI месяце беременности с весом 1490 г. Его мать с 5 месяцев беременности получала большие дозы преднизолонa (по 60 мг ежедневно в течение 18 дней, затем по 40 мг в день до рождения ребенка) по поводу прогрессирующего инфильтративного туберкулеза легких. Ребенок родился с выраженным цианозом, затрудненным дыханием, частым апноэ. Умер через 4 часа. На вскрытии его обнаружено резкое уменьшение надпочечников (0,9 г правый, 1,2 г левый) и обширные повреждения в них: кора надпочечников очень узкая, изрезана кистами ниже клубочковой зоны, фетальная зона коры отсутствует, мозговое вещество в норме. Автор считает, что подобные изменения могли быть вызваны массивной кортикостероидной терапией матери во время беременности.

Исследования в эксперименте также показали, что большие дозы адренкортикотропных гормонов у многих видов животных могут вызвать угнетение коры надпочечников и уменьшение фетальной зоны (Wallaas и Wallaas, Bongiovanni и Padden).

Многие авторы указывают на возможность возникновения врожденного уродства — незаращения мягкого и твердого не-

ба в связи с лечением матерей кортикостероидными гормонами во время беременности.

Ropert сообщил литературные данные о 81 беременной, леченной кортикостероидами; у их новорожденных уродства встретились в 6,2% случаев, в то время, как среди не получавших кортикостероиды — в 0,47—2,4% случаев. По данным самого автора, из 15 детей родившихся от матерей, получавших гормоны, у 1 ребенка была расщелина неба. Его мать принимала по 62,5 мг кортизона ежедневно в течение первых 6 месяцев беременности. Bongiovanni и Padden обнаружили расщелину неба у 2 из 260 новорожденных (0,8%), матери которых подверглись гормональному лечению. Grimbach описал 2 случая незаращения мягкого неба у новорожденных от леченных стероидами матерей.

Клинические наблюдения показали, что уродства, связанные с кортикостероидной терапией матерей, возникают тогда, когда лечение проводится очень большими дозами во время эмбриональной закладки органов — до 14-й недели беременности (Bongiovanni, Padden, Sutherland, Light, Green, Harris, Ross, Wells).

Экспериментальные исследования на крысах и мышах подтвердили возможность возникновения расщелины неба у плодов при введении беременным животным кортикостероидных препаратов (Fraser, Fainstat, Sutherland и Light).

Walker и Fraser вызывали у плодов мышей расщелины неба вводя 25 мг кортизона внутриамнионоально между 12-м и 14-м днями после зачатия. Jost обнаружил, что внутривнутриперитонияльная инъекция крысам 1—3 мг кортизола перед 16-м днем беременности также способствует возникновению расщелины неба у плодов.

Наряду с этими клиническими и экспериментальными наблюдениями в литературе есть указание на отсутствие каких-либо нарушений у новорожденных при гормональном лечении их матерей в более поздние сроки беременности (Garsenteon и Pallach, Wells и Bongiovanni).

Таким образом, согласно литературным данным, можно считать достоверным, что только большие дозы кортикостероидных препаратов в ранние сроки беременности (до 14—16 недель) могут привести к врожденному уродству у плода — незаращению мягкого и твердого неба. Возникновение уродств у новорожденных, матери которых получали стероидную терапию в более поздние сроки, может быть связано с тяжелым заболеванием матери или наследственными факторами.

Клинические наблюдения (Wilkins) указывают также на возможность развития женского псевдогермафродитизма у детей, родившихся от матерей с симптомами вирилизации вследствие гормонального лечения.

Прием андрогенов или гормонов, ведущих к повышению содержания андрогенов в организме, сопровождается вирилизацией плода. George и Grumbach описали случай вирилизации у девочки, рожденной от матери, получавшей большие дозы стилибестрола. Bongiovanni и Padden на 650 детей, матери которых принимали во время беременности 17-этилтестостерон и его производные, выявили признаки маскулинизации только у 2 девочек (0,3%).

Получены интересные данные о влиянии адренокортикотропных гормонов на жировой обмен. Blackburn, Hill и Gregory в эксперименте на беременных крысах обнаружили, что преднизолон, назначенный в последние 15 дней беременности, вызывает мобилизацию жирных кислот из жировой ткани. При электронной микроскопии печени плодов этих животных найдены структурные и биохимические изменения.

Исследования уровня кортикостероидов в крови и моче у матерей, подвергшихся гормональной терапии во время беременности, и их новорожденных, к сожалению, чрезвычайно скудны. Мы обнаружили только 2 сообщения, посвященных этому вопросу.

Appleby определял 17-оксикортикостероиды у 2 женщин, получавших кортикотропин до беременности и в течение всей беременности. Автор выявил увеличение экскреции 17-оксикортикостероида у женщин до беременности и в первом триместре с нормализацией выведения их во втором и третьем триместрах. У 1 женщины лечение кортикотропином сопровождалось развитием симптомов Кушинга.

Kulop, Metze и Peterson исследовали суточную экскрецию с мочой кортикостероидов у 4 доношенных и 2 недоношенных детей, матери которых получали кортикостероиды в последние сроки беременности. У 5 детей существенных отклонений обнаружено не было, у 1 ребенка выявлена стрессовая реакция.

Исследования этих авторов, проведенные на ограниченном количестве наблюдений, без параллельного обследования матери и ребенка, не позволяют судить о том, какое влияние оказывает кортикостероидная терапия на функцию коры надпочечников матери и ее новорожденного. Этот вопрос требует специального изучения.

Мы изучили суточную экскрецию кортикостероидов с мо-

чай у 10 соматически здоровых и у 26 беременных, страдающих пороками сердца. Было также обследовано 15 новорожденных, родившихся у этих матерей. Исследования проводились методом тонкослойной хроматографии, позволяющей определить не только суточную экскрецию кортикостероидов с мочой, но и отдельные функции их (кортизол, кортикостерон, тетрагидропроизводные, соединения З, А и ДОК). Анализ полученных нами данных показал, что у здоровых женщин с увеличением срока беременности содержание в моче 17-оксикортикостероидов повышается. У женщин, страдающих пороками сердца, содержание 17-оксикортикостероидов в моче уменьшено. Это снижение наиболее выражено при явлениях декомпенсации II и III степени. У женщин, принимавших преднизолон уровень 17-оксикортикостероидов в моче повышается, но не достигает нормы.

При исследовании экскреции кортикостероидов с мочой у 6 из 15 новорожденных, родившихся у матерей, не лечившихся гормонами, и у 9 детей, матери которых получали во время беременности преднизолон, оказалось, что по сравнению с первыми у последних значительно увеличено содержание кортизола и в меньшей степени — кортикостерона и тетрагидропроизводных. Это свидетельствует о том, что применяемые нами дозы преднизолона у беременных не вызывают угнетения функции коры надпочечников у новорожденных. Что касается клинических данных, то по шкале Апгар и другим показателям (физическое развитие, динамика веса, течение периода новорожденности) у новорожденных обеих групп не было выраженной разницы.

Для окончательных выводов о характере изменений функции коры у новорожденных необходимо большее количество наблюдений.

ABOUT THE QUESTION OF THE ACTION OF STEROID HORMONES, USED DURING PREGNANCY, ON THE FOETUS AND NEW-BORN

V. A. TABOLIN, L. I. LUKINA, I. A. ALIMOVA, G. P. MITROFANOVA
(Moscow, USSR)

S u m m a r y

Corticosteroid therapy during pregnancy is used in threatened abortion, heavy cases of early and late toxicosis, adrenogenital syndrom, different forms of collagenosis and some other diseases. Good clinical effect is maintained during pregnancy. The clinical and experimental study points to that

corticosteroid therapy used during pregnancy, in rare cases can bring to adrenal insufficiency of the foetus (0,4%), and to congenital monstres — disjunction of hard and soft palate and virilisation.

For the investigation of the function of adrenal cortex in corticosteroid therapy during pregnancy, the authors have examined 30 pregnant women, who received corticosteroid therapy in cases of cardiovascular diseases, and 22 new-born. They have used the method of thinlayer chromatography.

Литература

- Bongiovanni A. M., Padden A. J. Fertility and Sterility. 1960, 11, 181.
- Fraser F. C., Fainstat T. D. Pediatrics, 1951, 8, 527.
- Gardner L. J., Walton R. L. Helv. paediat. Acta, 1954 9, 311.
- Green O. C. Ped. clin. North Am., 1965, 12, 615.
- Harper M. J. Endocrinology, 1967, 80, 1152.
- Hillman. 1965, 25, 243.
- Hazards of drug prescribink in pregnancy. Brit. Med. J., 1967, 3, 220.
- Kalter H., Warkany J. Physiological Rev., 1959, 39, 69.
- Kulin H., Metzke E., Peterson R. J. Pediat., 1966, 69, 648.
- Popert A. J. Brit. med. J., 1962, 1, 967.
- Richber R. H. Gynaecologia, 1963, 156, 41.
- Sutherland J. M., Light J. J. Ped. clin. North Am., 1965, 12, 189.
- Villee D. B., Engel L. L., Loring J. M., Villee C. A. Endocrinology, 1961, 69, 354.
- Wilson J. G. Am. J. obstet. Gynec., 1964, 90, 1181.
- Wells C. N., Birmingham A. Am. J. Obstet. Gynec., 1953, 66, 593.
-

**КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ,
РОЖДЕННЫХ ЖЕНЩИНАМИ,
СТРАДАЮЩИМИ ПОРОКАМИ
СЕРДЦА В СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ**

И. П. ЕЛИЗАРОВА,
В. С. АКИНЬШИНА,
В. А. СМИРНОВ (Москва)

Как известно из данных литературы, у детей, рожденных женщинами, страдающими ревматическим пороком сердца, часто отмечаются гипотрофия, изменения со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем (И. С. Цыбульская, Е. С. Захарова). Выраженность этих расстройств зависит от степени нарушения кровообращения у матери (И. С. Цыбульская, Е. П. Романова с соавторами).

В настоящей работе мы изучали функциональные изменения центральной нервной и сердечно-сосудистой систем в зависимости от показателей кислотно-щелочного равновесия крови у детей, рожденных женщинами, страдающими ревматическими пороками сердца в стадии компенсации.

С этой целью проводили клиническое исследование новорожденных, определяли показатели кислотно-щелочного равновесия их крови; записывали плетизмограммы, пневмограммы, ЭЭГ и ЭКГ.

Показатели кислотно-щелочного равновесия определяли с помощью аппарата микроАstrup. Совместную запись пальцевой плетизмограммы и пневмограммы производили на плетизмографе. ЭЭГ в стандартных отведениях и ЭКГ регистрировали на электроэнцефалографе фирмы «Альвар-Риго».

Обследовано в динамике 20 новорожденных детей — на 1, 3—4 и 6—7-е сутки жизни. Матери этих детей страдали ревматическим пороком сердца (у 13 недостаточность митрального клапана, у 7 стеноз и недостаточность митрального клапана) в стадии компенсации. Роды наступили в срок, протекали

самопроизвольно, без отклонений от нормы. Все дети родились в удовлетворительном состоянии и имели при рождении оценку по шкале Апгар 8—10 баллов. Вес их колебался от 3000 до 4000 г, рост — от 49 до 53 см. Таким образом, гипотрофии при рождении не отмечалось. Не было выявлено и врожденных аномалий развития. У 12 из 20 детей отмечено небольшое снижение мышечного тонуса в первые сутки жизни и легкий тремор конечностей и подбородка. Легкий акроцианоз в первые сутки наблюдался у 4 детей. В последующие дни цианоза не наблюдалось; приступов вторичной асфиксии не было.

Изучение показателей кислотно-щелочного равновесия крови, взятой из подкожной вены новорожденных, показало, что у обследованных детей не было явлений метаболического и дыхательного ацидоза. Отмечено повышение содержания в крови суммарных буферных оснований (ВВ): 43,75 м-экв/л в 1-й день и 46,6 м-экв/л на 7-й день (см. таблицу), при сравнении этих данных с нормой (Л. С. Персианинов с сотрудниками).

Т а б л и ц а

Показатели кислотно-щелочного равновесия крови из подкожной вены у новорожденных от матерей, страдающих пороком сердца

День жизни	pH	pCO ₂ (в мм рт. ст.)	BE (в м-экв на 1 л крови)	SB (в м-экв на 1 л плазмы)	ВВ (в м-экв на 1 л крови)
1-й	7,34	36,5	—4,75	21,3	43,75
3—4-й	7,42	34,4	—2,7	22,2	46,0
6—7-й	7,41	31,3	—3,2	21,4	46,0

Возможно, такое изменение метаболизма является компенсаторным, развившимся антенатально, что согласуется с данными ряда авторов (Н. Л. Василевская, Н. А. Троицкая с соавторами) о созревании компенсаторных механизмов у плода, испытывающего хроническую гипоксию (по результатам изучения ферментативных гликолитических процессов).

Плетизмограмма новорожденных характеризовалась наличием всех трех типов волн — I, II и III порядка, — отмечаемых

в норме. Дыхательные волны (II порядка) были синхронно взаимосвязаны с дыхательными движениями грудной клетки.

В ответ на слабый холодный раздражитель (струя воздуха комнатной температуры в течение 10—12 сек.) у большинства новорожденных на плетизмограмме регистрировалась реакция расширения сосудов длительностью 25—40 сек., (рис. 1), свойственная доношенным детям, рожденным здоровыми женщинами (В. С. Акиньшина). У 2 детей, рожденных с обвитием пуповины, развивались более длительные сосудорасширяющие реакции (50—80 сек.). Такая же реакция на обвитие пуповиной отмечена нами ранее у группы здоровых детей.

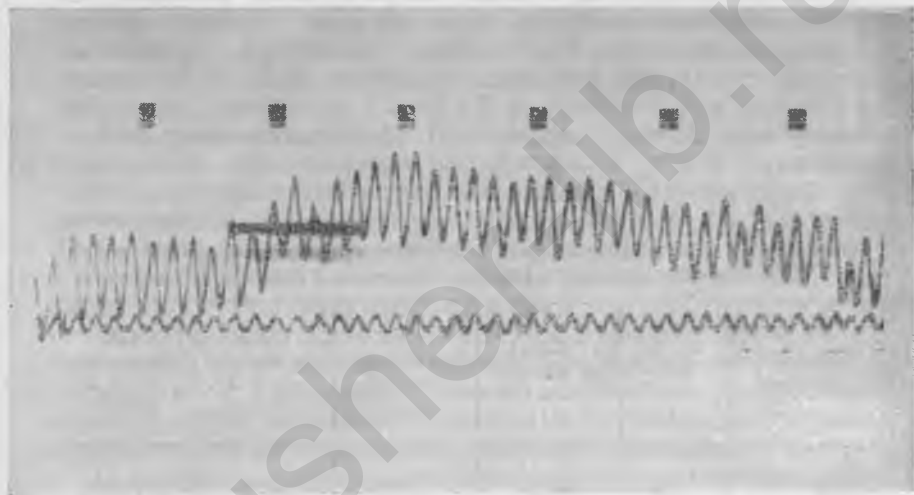


Рис. 1. Сосудорасширяющая реакция новорожденного П. Запись в 1-е сутки жизни. Обозначено:

а) плетизмограмма, б) — пневмограмма. Вверху отметка времени --- 10 сек. Черта — отметка раздражения.

Установлено также изменение сосудистого тонуса после дачи ребенку рег ос 5% раствора хлористого кальция (по 5 мл 4 раза в сутки). Изменения выражались в появлении двухфазной реакции на холодный раздражитель: после фазы кратковременного сосудорасширяющего эффекта наступала фаза сужения (рис. 2). Подобные же сосудистые реакции были

отмечены нами у детей, перенесших легкую асфиксию и леченных внутриаrтериальным введением 10% раствора хлористого кальция по методу Л. С. Персианинова.

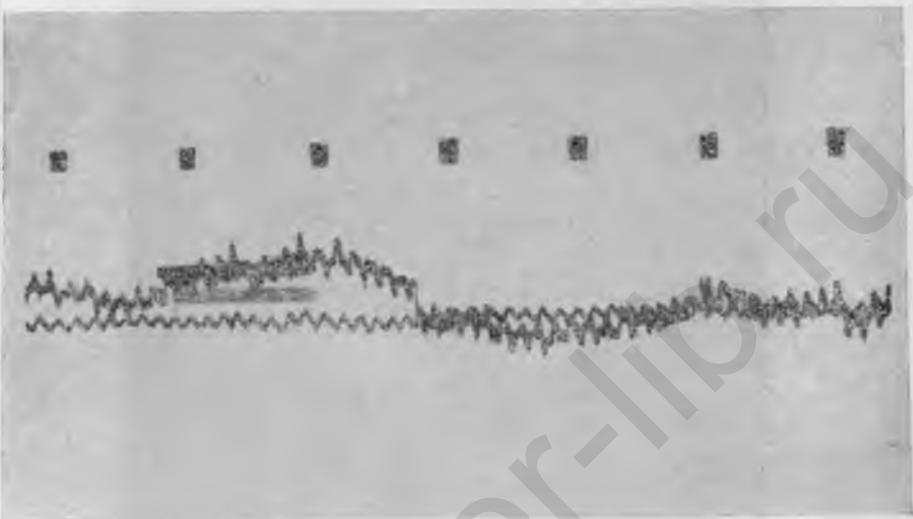


Рис. 2. Двухфазная сосудистая реакция новорожденного П. Запись на 3 сутки жизни.

На пневмограммах обследованных детей существенных отклонений от нормы не обнаруживалось.

На ЭЭГ у большинства детей отмечено некоторое уплощение кривых в 1-е сутки жизни (рис. 3). К 7-му дню жизни наступала нормализация биоэлектрической активности (рис. 4). Иногда в первые дни жизни отмечались единичные монофазные потенциалы и группы ритмических колебаний с частотой 8—14 в секунду; они регистрировались в различных областях мозга, но чаще в передних. Подобные же изменения обнаруживаются в норме в первые часы жизни, что связано с родовым актом (Е. Л. Голубева, А. Д. Дука). Патологических отклонений в функциональном состоянии центральной нервной системы по данным ЭЭГ у детей не выявлено.

Электрокардиографические изменения характеризовались удлинением внутрижелудочковой проводимости с уширением комплекса QRST, изменением характера зубца Т и его рас-



Рис. 3. ЭЭГ, ЭКГ и пневмограмма новорожденного П. Запись в первые сутки жизни в состоянии сна. Отведение OP — затылочно-теменное; PR₂ — теменно-прецентральное; P₂G — прецентрально-височное; Г — височно-лобное; d — правая сторона; S — левая.

щеплением. У ряда детей отмечалась аритмия. Данные ЭКГ свидетельствовали о гипоксических изменениях в миокарде.

В заключение следует отметить, что при клинико-физиологическом исследовании детей, рожденных женщинами, стра-



Рис. 4. ЭЭГ, ЭКГ и пневмограмма поворожденного П.
Запись на 7-е сутки жизни в состоянии сна. Отведения
те же.

дающими пороком сердца в стадии компенсации, обнаруживаются компенсированные изменения.

Компенсация кислотно-щелочного равновесия достигается, очевидно, за счет увеличения буферных емкостей (ВВ).

Патологических изменений со стороны центральной нервной системы и сосудистого тонуса у обследуемой группы детей не выявлено.

Изменения на ЭКГ отражали гипоксические изменения в миокарде.

Таким образом, у детей, рожденных женщинами, страдающими пороком сердца в стадии компенсации, имеются некоторые функциональные отклонения от нормы, что необходимо учитывать при их выхаживании.

THE CLINICO-PHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN, BORN FROM WOMEN WITH HEART DEFECTS IN THE STATE OF COMPENSATION

I. P. ELISAROVA, V. S. AKINSHINA, V. A. SMIRNOV (Moscow, USSR)

Summary

The clinico-physiological investigations of 20 new-born children from mothers suffering from rheumatic cardiac defects in the state of compensation showed, that the content of buffer base in their blood is slightly increased. Marked changes of the central nervous system and blood vessel tonus have not been revealed. Electrocardiographic data indicated hypoxia.

Литература

Акинъшина В. С. Сб.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 1967, 50.

Акинъшина В. С. Акушерство и гинекология, 1967, 10, 35.

Василевская Н. Л. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного Л., 1964, 50.

Голубева Е. Л. Формирование функциональной системы дыхания в пре- и постнатальном онтогенезе. Дисс. докт. М., 1968.

Дука А. Д. Нисходящее влияние ретикулярной формации ствола головного мозга и их роль в становлении некоторых функций новорожденных. Дисс. канд., 1967.

Захарова Е. С. Особенности физического развития, вскармливания и выхаживания новорожденных, родившихся у больных матерей. Дисс. канд. М., 1967.

Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.

Персианинов Л. С., Ильин И. В., Савельева Г. М., Красин Б. А. Кислотно-щелочное равновесие крови плода в течение I и II периода родов. В кн.: Матер. всесоюз. конф. акуш. и гин. по проблеме «Асфиксия плода и новорожденного. Минск, 1968, 79.

Романова Е. П., Елизарова И. П., Жадовская В. М., Кудрявцев Н. Г. и др. Сб.: Актуальн. вопр. акуш. и гинек. М., 1967, 95.

Троицкая Н. А., Елизарова И. П., Юрков Ю. А. Педиатрия, 1966, 9.

Фарбер Д. А. Электрическая активность мозга в раннем онтогенезе. Дисс. докт., 1966.

Цыбульская И. С. Клинико-физиологическая характеристика новорожденных детей от матерей с пороками сердца. Дисс. канд., 1965.

**К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ
И ТЕРАПИИ ФЕТОПАТИИ
У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ
ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

Л. В. ВАНИНА (Москва)

В работах многих авторов отмечено отрицательное влияние тяжелых пороков сердца у матери на развитие плода (В. И. Бодяжина и Л. В. Ванина, И. С. Цибульская, М. В. Дударева, Л. С. Волкова, А. И. Исхаков, Л. Б. Гутман, В. М. Белянина, Е. С. Захарова, И. Л. Ларичева и др.).

Из 403 наблюдавшихся нами детей, своевременно родившихся от матерей, страдающих пороками сердца, у многих были различные признаки фетопатии. Так, у 107 вес оказался меньше 3000 г. из них у 91 (33,5%) ребенка была установлена гипотрофия при рождении (понижение весо-ростового индекса); 148 (36,7%) новорожденных были с признаками мышечной гипотонии, 116 (28,7%) имели признаки гипорефлексии, у 5 (1,2%) детей выявлены аномалии развития (порок сердца, шестипалость). При этом отчетливо отмечается зависимость частоты и степени выраженности фетопатии от тяжести порока сердца. Эта зависимость проявляется не только по отношению к степени нарушения кровообращения, но и к форме порока. Так, по данным родильного дома № 67, из 56 детей, родившихся у матерей, страдающих декомпенсированными аортальными или аортально-митральными пороками, у 7 новорожденных были различные аномалии развития, в том числе у 3 — порок сердца (Л. И. Розенфельд, Р. А. Зеликович). Среди 7 детей, родившихся у матерей с коарктацией аорты, у 2 обнаружен врожденный порок сердца. В то же время, среди 368, родившихся у матерей с митральной недостаточностью (159) и митральным стенозом (209), было 5 детей с уродствами. Этот факт заслуживает внимания и подробного изучения, так как он говорит о том, что на развитие плода,

видимому, влияет не только гипоксемия на почве застоя, но и характер гемодинамики, присущий данной форме порока сердца.

Л. Б. Гутман связывает нарушения в развитии детей, родившихся у матерей, страдающих приобретенными пороками сердца, с активным ревматическим процессом.

В настоящее время наши возможности контроля за процессами развития плода значительно расширились, благодаря использованию различных методов исследования. Так метод А. В. Рудакова позволяет диагностировать гипотрофию плода за 8—10 недель до его рождения. Определенное значение имеет измерение величины бипариетального размера головки с помощью ультразвука (Willocks, Donald, Campbell, Dunsmore). При нормальном развитии плода этот размер еженедельно увеличивается на 0,17 см; в случае же нарушения развития плода эта величина уменьшается. С помощью актографии следят за двигательной активностью плода: отклонения ее как в сторону усиления, так и уменьшения являются признаками нарушения состояния плода. По данным электро- и фонокардиографии можно судить о сердечной деятельности плода, дополняя общую характеристику его состояния. Использование реоэнцефалографии плода открывает возможности наблюдения за состоянием кровообращения плода в процессе его рождения. Определение количества эстриола в суточном объеме мочи беременной позволяет установить степень жизнеспособности плода. Так, в норме за 4 дня до родов эстриола в суточном объеме мочи должно быть не менее 12 мг. При начавшейся внутриутробной асфиксии плода количество эстриола резко снижается (П. А. Степанова).

Таким образом, с помощью перечисленных методов исследования можно получить определенную информацию о состоянии плода, выявить еще до его рождения проявления фетопатии (гипотрофия, гипостения, кардиопатия и др.) и своевременно провести соответствующие профилактические мероприятия или терапию фетопатии. Так, лечение декомпенсации кровообращения у матери медикаментозными средствами или хирургическим путем до возникновения беременности или во время нее, в первую очередь, служит профилактикой фетопатии.

По нашим данным, дети родившиеся у матерей, больных компенсированными пороками сердца, или с нарушением кровообращения I степени, не отличаются от детей здоровых матерей. Успешно проведенная хирургическая коррекция порока

сердца улучшает прогноз не только для матери, но и для плода. Наиболее ярко это подтверждает сообщение Turner и Olim о больной тетрадой Фалло, дважды родившей детей с анэнцефалией; после хирургического лечения порока у этой женщины родился здоровый ребенок.

При патологическом ацидозе, в том числе возникшем на почве порока сердца, введение щелочных растворов (5% бикарбоната натрия, трисамина) способствует нормализации кислотно-щелочного равновесия у матери и является одним из способов предупреждения и лечения внутриутробной асфиксии плода и ее последствий (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова). В настоящее время в клинических условиях доказана большая роль сигетина в профилактике и терапии внутриутробной асфиксии плода (Н. Л. Гармашева, В. П. Михедко, Л. С. Персианинов с сотрудниками и др.).

Отмечено повышение устойчивости плода к гипоксии при насыщении организма матери витамином Е, В₁₅ (пангамат кальция), в период применения оксипутирата натрия (ГОМК) с целью обезболивания родов и др.

При обнаружении значительного отставания внутриутробного плода в физическом развитии показана систематическая терапия гипотрофии. С этой целью могут быть использованы различные средства. Так, установлено, что экскрецию гормона роста стимулирует витамин В₁₂, особенно в комбинации с фолиевой кислотой. Это свойство витамина В₁₂ было использовано для предупреждения отставания плода в развитии при токсокозах беременных И. П. Ивановым и М. В. Дударевой.

При резком отставании в развитии внутриутробного плода у беременных с пороками сердца, особенно когда предполагается родоразрешение абдоминальным путем, мы назначаем витамин В₁₂ внутримышечно по 100 мкг 2 раза в неделю, при этом через 10—12 дней после начала применения препарата отмечается выраженное увеличение размеров плода.

При систематическом введении глюкозы с инсулином (которые обычно сочетаются с сердечными средствами при внутривенном их назначении) проявляется стимулирующее действие их на рост внутриутробного плода.

Zilliacus и Rankama успешно применяли для стимуляции роста плода небольшие дозы цинкпротамининсулина.

Оротовая кислота обладает витаминоподобным действием и, «вмешиваясь» во многие ферментативные функции организма, а также в белковый, углеводный, липидный обмен, способ-

ствует росту незрелого организма и поэтому рассматривается как фактор роста. Ее эффективность повышается в сочетании с фолиевой кислотой и витамином В₁₂. Калий оротат усиливает действие сердечных гликозидов, и у ряда больных стойко улучшает кровообращение.

Ввиду широкого спектра действия оротовой кислоты и все расширяющихся показаний к ее применению у многих больных следует иметь в виду ее влияние на развитие и рост внутриутробного плода.

Итак, путем рационального вмешательства в процессы развития внутриутробного плода можно в ряде случаев предупредить возникновение фетопатии, используя современные способы профилактики и терапии.

По-видимому, при нынешнем уровне развития медицины запрещение беременности больным пороками сердца не может считаться единственным способом борьбы за здоровое потомство. Дальнейшее изучение проблемы управления процессами созревания и развития внутриутробного плода, несомненно, будет способствовать рождению здоровых, полноценных детей и у матерей, больных пороками сердца.

ABOUT THE QUESTION OF PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF FOETOPATHY IN PREGNANT WOMEN SUFFERING FROM HEART DEFECTS

L. V. VANINA (Moscow, USSR)

S u m m a r y

The author has studied 403 neonates born from mothers suffering from heart defects. She has found 33,5 per cent of cases with hypotrophia, 36,7 per cent muscle hypotonia, in 1,2 per cent anomalies in development. The author underlines the importance of modern methods of investigation (ultrasound, actography, E.C.G., F.C.G., the level of triol etc.).

This kind of diagnosis helps to organise in due time the prophylaxis and treatment of foetopathy with some pharmacological agents (Vit. В₁₂, В₁₅, kalium orotate, zinc-protamininsulin, sigetin, trisamin, sodium bicarbonate, etc.) and also to decrease childbirth with imperfect health in women with some cardiac defects.

The prophylaxis of foetopathy is the treatment of circulatory decompensation of the mother with medicament agents or by surgery before pregnancy or during it.

Литература

- Бодяжина В. И., Ванина Л. В. Акуш. и гин., 1955, 3, 37.
- Белянина В. И. В кн.: Влияние осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни. М., 1966
- Гармашева Н. Л., Василенко М. Е., Ионенко М. X. Акуш. и гин., 1966, 1, 12.
- Гутман Л. Б. В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1966.
- Захарова Е. С. Особенности физического развития вскармливания и выхаживания новорожденных, родившихся у больных матерей. Дисс. канд. М., 1957.
- Иванов И. П. и Дударева М. В. Сов. медицина, 1962, 5, 90.
- Ларичева И. П. Особенности состояния новорожденных, родившихся у матерей с токсокозом беременности и некоторых хронических заболеваний. Дисс. канд. М., 1967.
- Михедко В. П. Акуш. и гин., 1959, 3, 75.
- Персианинов Л. С., Ильин И. В., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Акуш. и гин., 1963, 6, 3.
- Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.
- Розенфельд Л. И., Зеликович Р. А. Сборник. Беременность и роды при пороках сердца. М., 1967, 69.
- Рудаков А. В. В кн.: Вопр. физиол. и патол. родового акта, Л., 1958, 1, 58.
- Савельева Г. М. Акуш. и гин., 1967, 11, 9.
- Степанова П. А. Материалы о перенашивании беременности. Дисс. докт., 1966.
- Цибульская И. С. Дисс. канд. М., 1965.
- Цибульская И. С., Дударева М. С., Волкова Л. С., Исхаков А. И. Сов. мед., 1966, 12, 10.
- Тигнер Н. В., Олім С. В. В кн.: А. П. Дыбан. Проблемы современной эмбриологии. М., 1964.
- Willlocks J., Donald J., Campbell S., Dunsmore J. R. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlt., 1967, 74, 647.
-

**НАРУШЕНИЕ БИОСИНТЕЗА
И МЕТАБОЛИЗМА ГОРМОНОВ
КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ
НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ
ПРИВЫЧНОГО ВЫКИДЫША**

И. С. РОЗОВСКИЙ,
В. Г. ОРЛОВА (Москва)

Несмотря на большое число исследований, посвященных проблеме угрожающего и привычного выкидыша, вопросы этиологии, патогенеза и терапии при этой патологии до сих пор привлекают внимание. Согласно данным Е. И. Кватер, Л. С. Персианинова, Л. А. Решетовой, Mey, Macciotta, Rauscher и др., а также нашим наблюдениям, прерывание беременности в первом триместре часто бывает связано с нейро-эндокринными нарушениями. Botella Lusia, Käser и др. считают наиболее частой причиной выкидыша гипофункцию яичников и недостаточность желтого тела. Это явилось основанием для широкого применения прогестерона при угрожающем и привычном выкидыше. Ряд авторов, не получив желаемых результатов от малых доз прогестерона, рекомендует вводить большие дозы гестагенов (Kaufman; Plotz).

Наши наблюдения (И. С. Розовский) свидетельствуют, что если беременность прерывается вследствие гипофункции яичников, инфантилизма или нарушения имплантации яйца при дистрофических изменениях в самом эндометрии (травматические повреждения последнего при повторных выскабливаниях), то применение небольших доз эстрогенов и прогестерона (иногда в сочетании с хорионическим гонадотропином) дает положительные результаты. Однако при некоторых формах привычного выкидыша гормональная терапия оказывается неэффективной. Тщательный анализ таких случаев позволил выявить у больных различные формы нарушения биосинтеза и метаболизма стероидных гормонов, указывающие на дисфункцию коры надпочечников. По нашим данным, эту пато-

логию можно предположить более чем у 30% женщин, страдающих привычными выкидышами (И. С. Розовский).

Следует отметить, что у больных рассматриваемой группы наиболее тяжелый анамнез с большим числом самопроизвольных аборт. Только с помощью патогенетически обоснованной терапии удается у большинства больных сохранить беременность. У большого числа подобных больных наблюдается также повторные случаи неразвивающейся беременности (часто в поздние сроки). Прерывание беременности при этой патологии может сопровождаться обильными кровотечениями. У некоторых больных в дальнейшем, вследствие длительной гиперандрогении, развиваются склеротические изменения в яичниках и наступают стойкая ановуляция и аменорея.

В настоящем сообщении приводятся данные обследования больных с привычным выкидышем и дисфункцией коры надпочечников, у которых производилось одновременное определение экскреции 17-кетостероидов, дегидроэпиандростерона, прегнантриола и у некоторых — тестостерона. Эти исследования позволяют считать, что причиной привычного выкидыша является нарушение ферментных систем.

Как известно, биосинтез гормонов коры надпочечника осуществляется с помощью различных ферментов. Ацетат и холестерин — основные предшественники биосинтеза стероидных гормонов — превращаются в Δ^5 -прегненолон, который под влиянием 3β -гидроксидегидрогеназы и изомеразы переходит в прогестерон. В дальнейшем синтез гормонов осуществляется в нескольких направлениях. Так, под влиянием 21- и далее 11-гидроксилазы из прогестерона образуется кортикостерон. Другой путь превращения прогестерона идет в направлении образования кортизола. В настоящее время исследованиями Н. А. Юдаева и его сотрудников, внесших большой вклад в разработку вопросов биосинтеза кортикостероидов, показано, что синтез гидрокортизона может осуществляться и минуя стадию прогестерона, когда прегненолон превращается в 17-оксипрегненолон.

Блокирование различных ферментных систем на почве врожденной ферментопатии приводит к накоплению предшественников и метаболитов. Чаще всего встречается недостаточность 21-гидроксилазы. При этом варианте ферментопатий нарушается превращение 17 α -оксипрогестерона в кортизол. Вследствие понижения синтеза кортизола растормаживается образование АКТГ. Гиперстимуляция надпочечников вызывает еще большее накопление предшественников. При этом

вследствие превращения 17α -оксипрогестерона в Δ^4 -андростендион, обладающего нерезко выраженными андрогенными свойствами, в организме увеличивается содержание андрогенов. При усиленном превращении Δ^4 -андростендиона в тестостерон у больных возникают выраженные явления вирилизации, так как тестостерон отличается значительной биологической активностью.

Таким образом, клинические проявления гиперандрогении зависят главным образом от содержания в организме тестостерона. При недостаточности 21-гидроксилазы у больных увеличивается содержание в моче прегнантриола — главного метаболита 17α -оксипрогестерона.

О повышении у больных с различными формами андрогенитального синдрома экскреции прегнантриола сообщили Eberlein и Bongiovanni и др. Gardner и Migeon обнаружили увеличение в моче количества (иногда нерезко выраженное) дегидроэпиандростерона. Следует отметить, что определение этого гормона по методу Аллена, широко применяемое в ряде лабораторий до настоящего времени, позволяет выявить только грубые нарушения биосинтеза гормонов. При обычном же выкидыше чаще встречаются нерезко выраженные эндокринные расстройства. В течение последних двух лет в Институте акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР экскрецию прегнантриола и дегидроэпиандростерона определяют с помощью высокочувствительного метода Fotherby, Harkness и Love в модификации В. Г. Орловой.

Высокочувствительные и специфические цветные реакции, предложенные для определения дегидроэпиандростерона Pettenkofer и для прегнантриола Wilson, позволяют улавливать даже нерезкие колебания в экскреции этих стероидов. Кроме того, В. Г. Орловой в 1967 г. воспроизведен метод определения тестостерона в моче, предложенный Ismail и Harkness в 1966 г. Учитывая, что тестостерон выделяется в незначительных количествах, особенно у женщин, метод предусматривает применение двойной хроматографии (на колонке и на бумаге) и высокочувствительные специфические цветные реакции.

Нами было обследовано в первом триместре беременности 42 женщины в возрасте от 23 до 38 лет. У большинства из них было три самопроизвольных выкидыша и больше. Только у одной обследованной был ребенок, другие детей не имели. Менструальная функция у большинства обследованных не была нарушена. Клинические проявления дисфункции коры надпочечников были слабо выражены, лишь у 10 больных наблюдался гипертрихоз.

В зависимости от особенностей экскреции гормонов женщины были разделены на 2 группы. В 1-ю группу отнесено 15 женщин, у которых наблюдалось только умеренное повышение экскреции прегнантриола, во 2-ю — 27 женщин с повышенной экскрецией 17-кетостероидов, дегидроэпиандростерона и прегнантриола. В качестве контрольной группы обследовали 14 здоровых беременных женщин в разные сроки беременности (от 7 до 28 недель).

Как видно из табл. 1, экскреция 17-кетостероидов и дегидроэпиандростерона в течение нормальной беременности существенно не изменяется, выделение прегнантриола, по данным Harkness и Love и нашим, в первую половину беременности несколько меньше, чем во вторую.

Таблица 1

Экскреция стероидов у беременных женщин с дисфункцией коры надпочечников и у здоровых беременных

Группа	Экскреция		
	17-кетостероидов (в мг)	дегидроэпиандростерона (в мг)	прегнантриола (в мг)
1-я	10,2	0,4	1,95
P	<0,01	<0,05	<0,01
2-я	16,4	2,57	2,8
P	<0,01	<0,01	<0,01
Контрольная	10,47	0,56	1,05
P	<0,01	<0,01	<0,05
			(0,71 до 18 недель и 1,2 после 18 недель)

У обследуемых 1-й группы внешние проявления дисфункции коры надпочечников были выражены слабо. Лишь у двух из них был гипертрихоз бедер и живота, у одной — повышенная пигментация на лице и туловище. Существенных нарушений менструального цикла у женщин этой группы не наблюдалось. У 4 женщин в анамнезе была внутриутробная смерть плода, у одной из них внутриутробная гибель плода 3 раза

наступала в поздние сроки. О надпочечниковом прохождении прегнантриола в этой группе мы судили по снижению его содержания под влиянием лечения кортикостероидами.

7 женщин получали преднизолон, 8 его не получали. Из 7 женщин, лечившихся преднизолоном, 6 родили в срок здоровых детей. У одной беременность прервалась на 25—26-й неделе; прежде у нее было 6 самопроизвольных выкидышей в ранние сроки (5—7 недель). Настоящая беременность прервалась через 2 месяца после прекращения гормональной терапии: в дни, соответствующие менструальному периоду, возникло значительное кровотечение на фоне нормальной экскреции эстриола и прегнандиола. Кровотечение было, по-видимому, связано с неполноценностью сосудистой системы децидуальной оболочки вследствие неоднократных выскабливаний. Учитывая изложенное, можно считать, что гормональная терапия дала эффект у всех 7 женщин, получавших преднизолон.

Из 8 женщин, не получавших кортикоидов и леченных сочетанием эстрогенов и прогестерона, беременность прервалась у 5, причем в те же сроки, что и при предыдущих беременностях.

У 4 женщин, получавших преднизолонотерапию, проводилось исследование 17-кетостероидов, дегидроэпиандростерона и прегнантриола в процессе лечения и через 1—2 месяца после его окончания, в конце второго триместра беременности.

Как следует из табл. 2, при лечении преднизолоном происходило умеренное снижение экскреции прегнантриола, а через 1—2 месяца после окончания лечения, в конце второго триместра беременности, вновь наблюдалось умеренное нарастание экскреции прегнантриола, однако беременность развивалась нормально.

Следовательно, повышение экскреции прегнантриола свидетельствует об изменении метаболизма стероидных гормонов, которое может явиться причиной повторного прерывания беременности.

В данной группе, по-видимому, имелись такие нарушения, при которых образования высокоактивных андрогенов (например, тестостерона) не происходило. Так, у одной больной с нормальной экскрецией 17-кетостероидов и дегидроэпиандростерона выделение прегнантриола составляло 4,7 мг (норма 0,7 мг), а тестостерона — 5 мкг (соответствует норме). По-видимому, нарушение метаболизма сводилось к образованию мало биологически активных андрогенов — Δ^4 -андростендиона

(предшественника тестостерона). Это подтверждает мнение Jaule с соавторами, что причиной небольшой вирилизации при некоторых формах врожденного адреногенитального синдрома является отсутствие в надпочечниках биологически активных андрогенов.

Таблица 2

Экскреция стероидов у беременных женщин с дисфункцией коры надпочечников (1-я группа) во время и после лечения и у здоровых беременных

Время исследования	1-я группа			Контрольная группа			Примечание
	17-кетостероидов (в мг)	дегидроэпидроандростерона (в мг)	прегнантриола (в мг)	17-кетостероидов (в мг)	дегидроэпидроандростерона (в мг)	прегнантриола (в мг)	
До лечения	10,1	0,4	1,95	10,4	8,56	0,71	До 18 недель После 18 недель
P	<0,01	<0,01	<0,01			1,2	
Во время лечения	11,2	0,3	1,5				
P	<0,01	<0,01	<0,05				
Через 1 2 месяца после окончания лечения	9,8	0,4	2,7				
P	<0,05	<0,05	<0,05				

Однако лечение больных с привычным выкидышем даже при умеренном повышении экскреции прегнантриола должно проводиться с применением кортикоидов (в небольших дозах). Об этом убедительно свидетельствуют неблагоприятные результаты, полученные у женщин этой группы, леченных в сочетании с прогестероном.

Среди больных 2-й группы ни одна не имела детей, все предыдущие беременности заканчивались у них самопроизвольными абортами. У 8 обследованных наблюдались, чаще слабо выраженные, явления вирилизации — гипертрихоз, акне, низкий голос, у двух — умеренная пигментация на лице и теле,

у 3 из 8 — более выраженная вирилизация — гипертрофия клитора, сильнее выраженный гипертрихоз. Менструальная функция у большинства не была нарушена, наблюдался двухфазный цикл. У 7 женщин отмечались периодические задержки менструаций, удлинение первой фазы цикла. Следовательно, явления гиперандрогении в этой группе были более выражены, чем в 1-й.

Больные 2-й группы были разделены на 3 подгруппы: получавшие кортикоидную терапию с ранних сроков беременности, получавшие кортикоидную терапию в критические сроки (т. е. с того времени, когда ранее наступали выкидыши) и не получавшие преднизолона.

В 1-й подгруппе у 17 из 19 женщин беременность закончилась своевременными родами здоровыми детьми. У двух беременность прервалась во втором триместре. У одной из них это, по-видимому, произошло вследствие раннего прекращения гормонального лечения, у другой через 2 месяца после прекращения гормонального лечения наступила внутриутробная смерть плода на фоне тяжелого позднего токсикоза.

У 5 женщин кортикоидная терапия была начата поздно или была отменена через несколько дней в связи с возникшими противопоказаниями (у одной подозрение на флебит, у другой — психическое расстройство, которое больная скрывала). У всех беременность прервалась или в критические сроки, или несколько позже. У одной больной при следующей беременности кортикоидная терапия была начата в ранние сроки, и в настоящее время беременность развивается нормально (конец второго триместра).

У 2 больных с явлениями вирилизации, лечение которых преднизолоном было начато поздно, определяли (до начала лечения) содержание тестостерона в моче. У обеих оно было значительно повышено (30 и 29,7 мкг). Положительный результат при следующей беременности у одной больной подчеркивает важность раннего начала лечения больных с рассматриваемой патологией.

Три женщины из данной группы получали гормональное лечение по обычным схемам (эстрогены или сочетание их с прогестероном). У всех беременность прервалась несколько позже критических сроков (две неразвивающиеся беременности).

Следовательно, своевременно начатая кортикоидная терапия дает возможность сохранить беременность у женщин с привычным выкидышем и дисфункцией коры надпочечников.

У 15 женщин 2-й группы в процессе лечения и у 12 через 1—2 месяца после его окончания изучали экскрецию 17-кетостероидов, дегидроэпиандростерона и прегнантриола, а у некоторых женщин — и тестостерона.

Как видно из табл. 3, наиболее сильно во время лечения снижалась экскреция дегидроэпиандростерона, причем это снижение было и наиболее стойким, так как и через 1—2 месяца после лечения экскреция гормона существенно не изменялась. После прекращения лечения экскреция прегнантриола вновь возрастала.

Таблица 3

Экскреция стероидов у беременных женщин с дисфункцией коры надпочечников (2-я группа) во время и после лечения и у здоровых беременных

Время исследования	2-я группа			Контрольная группа		
	экскреция					
	17-кетостероидов (в мг)	дегидроэпиандростерона (в мг)	прегнантриола (в мг)	17-кетостероидов (в мг)	дегидроэпиандростерона (в мг)	прегнантриола (в мг)
До лечения	16,4	2,57	2,8	10,4	0,56	0,71 (до 18 недель) 1,2 (после 18 недель)
P	<0,01	<0,01	<0,01			
Во время лечения	11,8	1,0	1,5		0,56	
P	<0,01	<0,05	<0,05			
Через 1—2 месяца после окончания лечения	13,8	1,3	3,6			
P	<0,05	<0,05	<0,05		0,56	

Экскреция тестостерона до лечения была значительно повышена у 5 из 13 женщин этой группы (в пределах 30—18,5 мкг, после применения преднизолона она снизилась до 15,6—8 мкг). Беременность у 2 из этих женщин прервалась, по-видимому, как было отмечено выше, в связи с поздно начатым лечением. У других женщин экскреция тестостерона

колебалась в пределах 10—17 мкг, т. е. была или нормальной, или слегка повышенной (у здоровых беременных найдено 8—12 мкг тестостерона). Это подтверждает предположение об отсутствии активных фракций андрогенов при рассматриваемой патологии. Этим можно объяснить и слабую выраженность у большинства женщин клинических проявлений гиперандрогении.

Представляло теоретический и практический интерес выяснение гормональных соотношений у этих женщин вне беременности. Лишь у двух из них наблюдалось выраженное повышение экскреции 17-кетостероидов, дегидроэпиандростерона и прегнантриола, у двух экскреция 17-кетостероидов не была изменена или была повышена только экскреция дегидроэпиандростерона. Имеющаяся патология выявлена с помощью назрочных проб (пробы с дексаметазоном или с АКТГ).

В качестве иллюстрации приведем одно наблюдение.

Больная М. поступила в институт с угрожающим привычным выкидышем 9 недель. В анамнезе 8 самопроизвольных выкидышей (2 неразвившиеся беременности). При предыдущих беременностях проводилось лечение прогестероном, витамином Е.

Женщина правильного телосложения, рост 162 см, вес 60 кг. Вторичные половые признаки хорошо выражены. Гипертрихоза нет. Менструальная функция не нарушена. В связи с отягощенным анамнезом, явлениями угрожающего выкидыша, снижением экскреции эстриола и хорионического гонадотропина проводилась комплексная гормональная терапия с применением прогестерона, эстрогенов, витаминов, спазмолитических средств. Беременность продолжала развиваться. Однако величина матки не соответствовала сроку предполагаемой беременности, и в 16 недель была диагностирована неразвивающаяся беременность. Причина выкидыша осталась неясной. При гистеросальпингографии женщины через 6 месяцев после выкидыша — матка без деформации, трубы проходимы. При влагалищном исследовании определялось незначительное увеличение и уплотнение правого яичника. Экскреция 17-кетостероидов в пределах нормы, экскреция дегидроэпиандростерона и прегнантриола несколько повышена. Однако при применении пробы с АКТГ выявилась четкая надпочечниковая патология (табл. 4).

Экскреция стероидных гормонов в 1-ю фазу цикла у больной М. и в норме до и после пробы с АКТГ

	Экскреция							
	До введения АКТГ				После введения АКТГ			
	17-кетостероидов (в мг)	дегидроэпиандростерона (в мг)	прегнандиола (в мг)	прегнантриола (в мг)	17-кетостероидов (в мг)	дегидроэпиандростерола (в мг)	прегнандиола (в мг)	прегнантриола (в мг)
Больная М.	8,0	1,5	2,1	0,8	25,0	5,3	4,4	1,8
Норма (наши данные)	9,1	0,4	1,05	0,43	11,0	0,8	2,0	0,8

Мы имели возможность наблюдать рассматриваемую больную и при следующей беременности. Уже в ранние сроки беременности обнаружилось значительное увеличение содержания 17-кетостероидов, дегидроэпиандростерона, прегнантриола (соответственно 21,5, 2,8, 3,4 в мг), определялся выраженный токсикоз (рвота). Проводилось лечение преднизолоном и небольшими дозами эстрогенов (диэтилстилбэстрол). Экскреция стероидов снизилась (17-кетостероидов до 13,6 в мг, дегидроэпиандростерона — до 1,2 в мг, прегнантриола — до 2,2 мг). В настоящее время беременность развивается нормально (25—26 недель).

Таким образом, проведенное исследование показывает, что при привычном выкидыше и дисфункции коры надпочечников патогенетически обоснованная своевременно начатая терапия препаратами кортизона (мы применяли преднизолон) позволяет сохранить беременность у женщин с большим количеством самопроизвольных выкидышей в анамнезе. Следует также отметить, что примерно у $1/3$ обследованных нами больных о дисфункции коры надпочечников свидетельствовала только повышенная экскреция прегнантриола. В литературе сведений о таких формах привычного невынашивания беременности мы не нашли. Кортикоидная терапия способствует нормализации гормонального баланса и снижению гиперандрогении.

О применении кортикоидных препаратов во время беременности в настоящее время имеются уже сообщения в литературе. Прежде кортизон, а в последнее время преднизолон применяют при угрозе выкидыша и одновременно повышенной экскреции 17-кетостероидов (Bret; Gueguen; Savrilessu и Салив), а также с лечебной целью при заболеваниях матери (Vackel с соавторами).

Следовательно, определение экскреции 17-кетостероидов, дегидроэпиандростерона и прегненатриола в ранние сроки беременности позволяет установить дисфункцию коры надпочечников (стертая форма адреногенитального синдрома) как причину привычного выкидыша, генез которого ранее оставался неизвестным. Своевременно начатая терапия кортикостероидными препаратами позволяет у этих больных в большинстве случаев сохранить беременность.

THE DISTURBANCE OF BIOSYNTHESIS AND METABOLISM OF ADRENAL CORTEX HORMONES IN SOME TYPES OF HABITUAL MISCARRIAGES

I. S. ROSOVSKY, V. G. ORLOVA (Moscow, USSR)

Summary

The authors have investigated 42 women, suffering from habitual miscarriages of unknown genesis. In early periods of pregnancy (until treatment) it was determined the excretion of 17 ketosteroids, dehydroepiandrosteron (DNA), pregnantriol and in one group of patients — testosterone.

In 15 women it was noted only an increase of pregnantriol excretion, and in 27 an increase of excretion of 17 ketosteroids, DNA and pregnantriol.

A significant increase of testosterone excretion was noted very rarely.

The authors offer a hypothesis indicating the fact that in this type of pathology androgens with high biological activity are not formed.

In both groups, positive effect was achieved through utilisation of corticoid therapy in due time.

Литература

Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии, 1961.

Персианинов Л. С. В кн.: Женская консультация, 1962.

Решетова Л. А. Значение нервных и гормональных факторов в патогенезе, профилактике и лечении угрожающего невынашивания беременности. Докт. дисс. Л., 1955.

Юдаев Н. А. Международный симпозиум «Стероидные гормоны». М., 1967.

- Botella-Llusia, Monit. obst., ginec., endocr., 1960, 31, 1.
Bret A. J. Gynaecologia, 1956, 158.
Bret A. J., Bardiaux M. Ann. Endocr. (Paris), 1955, 1, 2
Eberlein M., Bongiovanni A. J. Clin. Endocr., 1955, 15, 1531.
Fotherby K. Biochem. J., 1959, 73, 2, 339.
Gardner L. J., Migeon C. J. J. Clin. Endocr., 1952, 12, 1117.
Gueguen J. Gynec. et Obst., 1961, 60, 5, 617.
Harkness. Love. Acta endocr., 1966, 51, 4, 526.
Jayle M., Weinmann S. H., Baulie E. E. a. Vallin T. Acta
endocr., 1958, 29, 513.
Ismail, Harkness. Biochem. J., 1966, 99, 3, 717.
Käser O. Gynaecologia, 1957, 144, 1, 7.
Kaufmann C., Weber M., Zander J. Dtsch. med. Wschr., 1959,
84, 347.
Macciotta M. Riv. ital. ginac., 1959, 42, 417.
Mey R. Geburtsh. u. Frauenheilk., 1963, 7, 615.
Plotz J. Med. Welt, 1960, 41, 2134.
Rauscher H. Arch. Gynäk., 1967, 204, 77.
Savrilescu C., Caliw S. h. Obst. si ginec., 1961, 3, 259.
Vackel D. B., Kempers R. D., McGonahey W. M. Am. J. Obst.
Gynec., 1966, 96, 7, 985.
-

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕДОНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

А. И. ЛЮБИМОВА (Москва)

Преждевременное прерывание беременности — один из частых видов акушерской патологии.

Palmer и Lacombe в 1948 г., а вскоре Lash и Lash сообщили о зиянии шейки матки как причине прерывания беременности. По данным Wegga, Razzini (и др.) функциональная или врожденная недостаточность истмического отдела может возникнуть при инфантилизме, пороках развития матки, в связи с перенесенными инфекционными и эндокринными заболеваниями.

Как свидетельствуют данные исследований последних лет, причиной недонашивания, особенно привычных выкидышей в поздние сроки, и преждевременных родов нередко являются несостоятельность истмического отдела шейки матки, аномалии ее развития, а также синехии, возникающие в матке после грубых оперативных вмешательств.

Во Всесоюзном научно-исследовательском институте акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР с целью изучения причин недонашивания и последующей разработки мер профилактики и терапии было создано специализированное отделение. В этом отделении проводятся исследования, направленные на выяснение роли нейроэндокринных расстройств, вегетативных сосудистых нарушений, иммунных факторов, а также различных анатомических изменений в области шейки и тела матки в возникновении привычного недонашивания. С 1962 г. сотрудники рентгенологического отделения (М. М. Абрамова, А. Л. Каплан, М. В. Гудкова) разрабатывали методы диагностики истмико-цервикальной недостаточности. В дальнейшем эти методы совершенствовались, в ре-

зультате чего была предложена дифференциальная диагностика истмико-цервикальной недостаточности функционального и органического характера (М. М. Абрамова, А. И. Любимова, И. С. Розовский), а также метод определения внутриматочных сращений (М. М. Абрамова, А. И. Любимова, Н. М. Побединский). Наряду с методами диагностики разрабатываются и совершенствуются методы хирургического лечения вне и во время беременности.

Для устранения истмико-цервикальной недостаточности во время беременности Shirodka предложил операцию, которая заключается в наложении кругового шва в области внутреннего зева.

Многочисленные модификации операции Широкара заключаются в применении различного шовного материала — Picot Thompson, Merphy, Gree-Armytage, Macclure, Browne.

Мы разработали способ операции для устранения истмико-цервикальной недостаточности, который состоит в следующем.

Шейку матки обнажают с помощью зеркал, захватывают щипцами Мюзо и подтягивают кпереди. При выпячивании плодного пузыря последний смещается кверху вместе с подлежащей частью. Под контролем пальца в области прикрепления крестцово-маточных связок на шейку матки накладывают шелковый шов, которым фиксируют нить медной проволоки диаметром 0,2 мм, заключенную в полиэтиленовую оболочку. После этого шейку матки смещают книзу и кзади и свободный конец нити медной проволоки перемещают в передний свод и фиксируют шелковой лигатурой, наложенной на уровне первого шва. Концы нити медной проволоки завязывают 3 узлами, при этом цервикальный канал суживается в области внутреннего зева примерно до № 4 расширителя Гегара.

Таким образом, круговой шов, суживающий цервикальный канал, располагается на поверхности шейки матки.

По поводу недонашивания беременности нами оперировано свыше 300 женщин.

Наложение кругового шва на шейку матки произведено у 205 женщин, из них до 22 недель беременности оперировано 104 женщины и во вторую половину беременности (до 32 недель) — 101 женщина. При значительном укорочении шейки

матки и раскрытия цервикального канала на 1½—2 пальца оперировано 83 беременных, из них у 25 было выпячивание плодного пузыря за область наружного зева (беременность сохранилась у 20). До раскрытия шейки матки нами оперировано 16 женщин, у которых вне беременности рентгенологически установлена недостаточность истмического отдела шейки матки.

Исходы беременностей у оперированных были следующие: своевременные роды наступили у 165, преждевременные — у 29 и выкидыш — у 11 женщин.

Необходимо отметить, что преждевременные роды чаще бывают у женщин, оперированных при сроках беременности 27—28 недель, когда, по данным Г. М. Лисовской и Н. К. Москвитиной, значительно повышена биоэлектрическая активность матки.

Самостоятельные роды были у 168 женщин; роды закончились кесаревым сечением у 20 женщин в связи с наличием узкого таза, неправильного вставления головки, тазового предлежания и асфиксии плода. У 6 женщин применили вакуум-экстракцию и акушерские щипцы по показаниям со стороны плода (асфиксия). У некоторых женщин длительное пребывание кругового шва на шейке матки (от нескольких недель до 5—6 месяцев) вызывало сдавление мягких тканей истмического отдела шейки матки и образование узury, что вело в последующем к надрыву шейки. Эти осложнения возникли у 3 оперированных. У 12 женщин в родах произошел поперечный надрыв без предшествующих заметных изменений в области шейки. В связи с этим в течение последнего времени после снятия кругового шва с шейки матки, в область рубца, с целью предупреждения травм вводился раствор лидазы. После этого надрывов шейки не было.

У 165 женщин родились живые доношенные дети. Большинство (135) детей при рождении имели вес больше 3 кг; внутричерепная травма отмечалась у 3 детей. Таким образом, 90,7% оперированных женщин, имевших ранее от 2 до 13 самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов, выписались с живыми детьми. Дети в течение первых 2—3 лет жизни развиваются нормально.

Следует отметить некоторую особенность течения родов у оперированных женщин. Это в первую очередь быстрое течение первого периода у перво- и повторнобеременных и малая болезненность схваток. Продолжительность родов у 40% опе-

рированных женщин была менее 5 часов, у 25% — до 10 часов, у 18% — до 15 часов и у 17% — более 15 часов.

В послеродовом периоде у 2 женщин была септическая инфекция. У одной из них заболевание могло быть связано с инфицированием оболочек (вследствие длительного пролабирования пузыря), у другой было обильное кровотечение и ручное отделение плаценты. У 6 женщин возник метроэндометрит.

В течение последнего года в отделении с целью устранения истмико-цервикальной недостаточности применяли несколько видоизмененный метод Сценди. Сущность операции Сценди заключается в иссечении слизистой оболочки цервикального канала непосредственно у наружного зева и ушивании последнего наглухо. Рубец, образовавшийся в результате этой операции в области наружного зева, с началом родовой деятельности разрушается искусственно.

В связи с тем что при иссечении слизистой оболочки нередко наблюдалось довольно значительное кровотечение, было решено ткань шейки матки не иссекать, а производить острой кюреткой соскабливание слизистой оболочки цервикального канала вокруг наружного зева на протяжении 1 см. После удаления слизистой оболочки наружный зев зашивали путем наложения 3—4 узловатых кетгутовых швов. При этом вмешательстве не отмечалось значительного кровотечения и других осложнений. Описанным выше методом мы оперировали 64 женщины с выраженными клиническими признаками истмико-цервикальной недостаточности. В послеоперационном периоде по показаниям применяли средства, уменьшающие возбудимость матки.

Из 64 оперированных беременность протекала нормально у 61 женщины, у 3 была нефропатия, (у 2 на фоне гипертонической болезни). У 49 женщин беременность закончилась своевременными родами, у 7 — преждевременными, у 8 произошел выкидыш. Из 7 преждевременно родившихся детей 6 были жизнеспособными и 1 глубококонедоношенным (погиб вскоре после рождения).

Самопроизвольные роды были у 50 женщин. Роды закончились кесаревым сечением у 6 беременных в связи с неправильным вставлением головки, тазовым предлежанием и асфиксией плода. В послеродовом периоде у 3 женщин был метроэндометрит и у 1 — субинволюция матки.

На основании проведенных наблюдений можно отметить, что после зашивания наружного зева реже возникает выраженная возбудимость матки и отпадает необходимость в дли-

тельном применении медикаментозных средств. В то же время сохранить беременность до физиологического конца удается реже, чем после операции наложения кругового шва.

Методы лечения истмико-цервикальной недостаточности у небеременных женщин. После установления органической истмико-цервикальной недостаточности и тщательного обследования мы применяли у небеременных женщин два вида оперативного вмешательства: истморрафию с наложением капроновой сетки и электрокоагуляцию истмического отдела шейки матки. С целью образования плотного рубца мы использовали аллопластические материалы. После рассечения слизистой оболочки влагалища и смещения мочевого пузыря в истмическом отделе накладывали два капроновых шва — выше и ниже внутреннего зева. Область швов прикрывали капроновой сеткой $1,5 \times 1,5$ см. После этого слизистую оболочку влагалища зашивали отдельными кетгутowymi лигатурами. Эту операцию мы произвели 11 женщинам. Расширение истмуса до операции было от 0,8 до 1,5 см. У 9 из 11 оперированных наступила беременность, которая протекала нормально у 5 (самопроизвольные роды, вес детей от 3800 до 4400 г; послеродовой период без осложнений), выкидыш произошел у 2 (у 1 в связи с преждевременной отслойкой низко расположенной плаценты). У 2 женщин беременность прогрессирует.

Необходимо отметить, что биоэлектрическая активность матки у этих женщин такая же, как при нормально протекающей беременности.

При патологических родах, криминальных абортах и неправильно выполненных оперативных вмешательствах могут возникать повреждения шейки и истмического отдела матки (глубокие боковые разрывы, отрыв передней или задней губы, круговой отрыв шейки матки). В таких случаях пластические операции не дают желаемого эффекта. Поэтому мы решили применить электрокоагуляцию 4 женщинам, у которых были грубые повреждения шейки. Этим методом лечения мы пользовались также для устранения нерезко выраженной травматической истмико-цервикальной недостаточности (зияние зева 0,6—0,8 см) у 21 женщины, в прошлом имевших многократные выкидыши, происхождение которых связано с истмико-цервикальной недостаточностью. Таким образом, электрокоагуляция была применена нами у 25 женщин.

У 24 из 25 женщин наступила беременность, причем у 13 она протекала нормально, у 1 женщины возникла нефропа-

тия. У 12 из 24 женщин беременность закончилась нормальными своевременными родами. У 1 женщины произведено кесарево сечение в связи со слабостью родовой деятельности. У 2 женщин были преждевременные роды жизнеспособными плодами. У 4 беременных произошел выкидыш. Разрывов шейки матки не было. У 1 родильницы послеродовый период осложнился метроррагией. Беременность продолжается у 5 женщин.

Несмотря на полученные благоприятные результаты, мы не считаем возможным в настоящее время рекомендовать этот метод для внедрения в широкую практику, так как электрокоагуляцию истмического отдела матки должен выполнять опытный акушер — гинеколог с обязательным рентгенологическим исследованием до операции.

Хирургическое лечение невынашивания, связанного с пороками развития матки

Корректирующие операции по поводу пороков развития матки мы производили после полного клинического обследования женщины и рентгенологического исследования мочевой системы. Из 15 оперированных женщин у 13 при рентгенографии картина оказалась типичной для двурогой матки; во время операции было обнаружено наличие мощной неполной перегородки при неизменной внешней форме матки. У 2 больных наряду с пороком развития были внутриматочные сращения, у 4 — истмико-цервикальная недостаточность. В прошлом у всех женщин было от 2 до 6 самопроизвольных выкидышей. У 12 женщин мы произвели операцию по методу Штрассмана, у 3 — женщины ограничились рассечением перегородки. В полость матки вводили полиэтиленовую трубку, концы которой выводили во влагалище со стороны внутреннего зева (трубку извлекали на 7—8-й день после операции). Матку зашивали отдельными кетгутовыми лигатурами. Через 2—3 месяца производили контрольное рентгенологическое исследование, при этом было выявлено, что у 7 женщин полость матки имела нормальные контуры, у 2 была нерезко выраженная деформация полости матки; остальные женщины перенесли операцию недавно. 7 женщин забеременели. У 3 из них, доношенная беременность, разрешены кесаревым сечением, у 3 произошел выкидыш на 18-й и 14-й неделе беременности и у 1 беременность развивается.

Одна из причин прерывания беременности — внутриматоч-

ные сращения. Основным методом их распознавания является рентгенография. Внутриматочные сращения мы обнаружили у 12% женщин, имевших многократные самопроизвольные выкидыши (М. М. Абрамова, А. И. Любимова и др.)

Наши неоднократные попытки разделить внутриматочные сращения со стороны цервикального канала оказались безуспешными ввиду чрезмерной плотности сращений и их обширного характера. Поэтому мы были вынуждены разрушать сращения после чревосечения и вскрытия полости матки. Переднюю стенку матки мы рассекали продольно на протяжении 1,5 см, пальцем, введенными в полость матки, определяли сращения и разрушали их тупым путем и при помощи ножниц. Для предотвращения повторного образования синехий в полость матки вводили полиэтиленовую трубку, концы которой выводили во влагалище. Матку зашивали отдельными кетгутowymi лигатурами. Послеоперационный период протекал без осложнений. Через 2 месяца после операции производили контрольное рентгенологическое исследование, при этом у 19 из 20 оперированных женщин полость матки имела нормальные контуры. У 12 из 20 оперированных женщин наступала беременность, которая закончилась своевременными родами у 7 женщин, из них четверем было произведено кесарево сечение: у трех в связи с подозрением на несостоятельность рубца на матке, у одной по поводу асфиксии плода. У 3 женщин роды были самопроизвольными (у одной двойней). У 3 женщин произошел выкидыш, у 2 беременность прогрессирует. Другие женщины перенесли операцию сравнительно недавно.

Нашей дальнейшей задачей является уточнение показаний и противопоказаний к хирургическому лечению недонашивания, а также совершенствование методов и техники оперативного вмешательства, разработка новых принципов предоперационной подготовки и ведения послеоперационного периода.

SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF PREMATURE LABOR

A. I. LUBIMOVA (Moscow, USSR)

S u m m a r y

From 1963 in the All-Union scientific-research institute of obstetrics and gynecology, surgical methods for the treatment of premature labor are worked out and inculcated. To them are related: circular suture by the method of

the author, suture of the external orrifice (modification by Scandy method) in isthmyocervical insufficiency.

Positive results by the first method are received in 90 per cent of patients, by the second method in 80 per cent.

Before pregnancy the isthmyocervical insufficiency was eliminated by diathermocoagulation of the isthmic part and the cervical canal in 25 patients. The pregnancy ended successfully in 19 women.

Isthmoraphy with the use of capron net was applied in 11 women, having good results in 7 cases.

Surgical removal of intrauterine adhesions was fulfilled in 20 patients with 9 positive results. 15 women were operated having anomaly of uterine growth.

Литература

- Абрамова М. М. и Любимова А. И. *Акуш. и гин.*, 1965, 4, 84.
Абрамова М. М., Любимова А. И. и Розовский И. С. *Акуш. и гин.*, 1968, 3, 47.
Какушкин Н. М. *Гин. и акуш.*, 1924, 1, 43.
Каплан А. Л., Абрамова М. М., Гудкова М. В. и Воронцова Г. М. *Акуш. и гин.*, 1967, 1, 34.
Лисовская Г. М. *Дисс. докт. Свердловск*, 1963.
Москвитина Н. К. *Акушерство и гин.* 1967, 6, 22—28.
Gree-Argmytage V. B., McCloge Browne J. C. *Brit. Med. J.*, 1957, 5037, 128.
Larat et Leroux. *Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstet.*, 1960, 12, 5, 607.
Lash and Lash. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1950, 59, 1, 68.
Palmer et Lacomme. *Gynec. et Obstet.*, 1948, 47, 905.
Picot, Thompson, Merphy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1959, 73, 4, 786.
Razzini. *Riv. Obstet. Ginec. Practica*, 1965, 47, 3, 285.
Shirodkar-Triangel Sandoz. *Ztschr. med. Wiss.*, 1967, 8, 3, 123.
Strassmann P. *Zbl. Gynäk.*, 1907, 31, 1322.
Szendi. *Zbl. Gynäk.*, 1964, 86, 39, 1363.
Werra G. *Bull. Fed. Soc. Gyn. Obstet.*, 1964, 16, 4
-

ПРИМЕНЕНИЕ ГАЛАСКОРБИНА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

В. Т. КАМИНСКАЯ (Минск)

В настоящее время можно считать доказанным, что акушерская или экстрагенитальная патология, неблагоприятно отражается на состоянии внутриутробного плода, способствуя развитию у него хронической гипоксии.

Профилактика и лечение гипоксии плода — важная задача современного акушерства. Большой интерес в этом плане представляет изучение влияния галаскорбина — препарата, характеризующегося высокой С- и Р-витаминной активностью.

Экспериментальные и клинические исследования ряда авторов (Е. Ф. Шамрай, Т. В. Фетисова, Н. С. Бакшеев и Е. Т. Михайленко, А. И. Яковенко, В. Т. Каминская) показывают, что галаскорбин улучшает энергетический обмен в мышце матки, повышает ее сократительную способность и в то же время не оказывает отрицательного влияния на состояние плода.

Мы изучали в экспериментальных условиях влияние галаскорбина на течение беременности и постнатальное развитие потомства. Опыты были поставлены на 158 беременных белых крысах. Галаскорбин вводили в виде 2% раствора под кожу спины из расчета 100 и 200 мг на 1 кг веса животного в день. 1-я группа животных (59) получала препарат в первую половину беременности (со 2-го по 12-й день), 2-я (61) — во вторую половину (с 10-го по 20-й день), 3-я (38) являлась контрольной — животным вводили физиологический раствор: 20 крысам в первую половину беременности, 18 — во вторую.

За потомством подопытных и контрольных животных наблюдали в течение 2 месяцев (динамика веса, открытие глаз, появление волосяного покрова и пр.).

Было установлено, что галаскорбин не оказывает отрицательного влияния на общее состояние подопытных крыс, течение беременности и развитие плода.

Продолжительность беременности у подопытных животных была в пределах нормы и колебалась от 18 до 28 дней, в среднем она составила для 1-й группы крыс 23, для 2-ой 21,9 и для 3-й — контрольной — 23,1 дня (рис. 1).

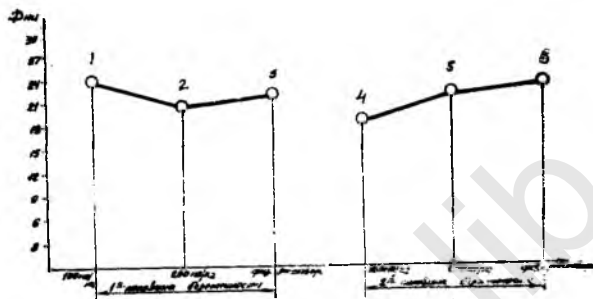


Рис. 1. Влияние галаскорбина на продолжительность беременности белых крыс. 1 — при введении галаскорбина в 1-ю половину беременности в дозе 100 мг/кг; 2 — в дозе 200 мг/кг; 3 — физиологического раствора; 4 — при введении галаскорбина во 2-ю половину беременности в дозе 100 мг/кг; 5 — в дозе 200 мг/кг; 6 — физиологического раствора.

При введении галаскорбина во вторую половину беременности отмечено более быстрое нарастание веса подопытных животных, чем при инъекциях препарата в первую половину беременности.

Потомство самок характеризуется следующими данными: от 59 самок 1-й группы родилось 397 живых и 2 мертвых крысенка (средняя численность помета 6,7); от 20 самок контрольной группы, получавших физиологический раствор в первую половину беременности, родилось 141 живой и 2 мертвых крысенка (средняя численность помета 6,5). Приплод 61 самки 2-й группы — 431 живой крысенок (средняя численность помета 7).

Состояние подопытных новорожденных не отличалось от

состояния контрольных. К концу 1-й недели после рождения средний вес одного крысенка от крыс 1-й группы был равен 9,9 г, к концу 2-й недели — 16,8 г, к концу 3-й — 29,9 г, к концу 4-й — 48,8 г; средний вес потомства от крыс 2-й группы соответственно 11,6, 17,8, 35,1, 53,8 г, в контрольной группе — 10,7, 17,5, 34,5, 53,9 г (рис. 2, 3).

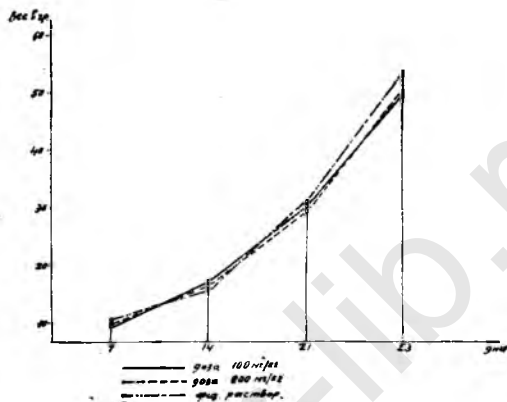


Рис. 2. Кривая среднего веса потомства животных при введении крысам галаскорбина в 1-ю половину беременности.

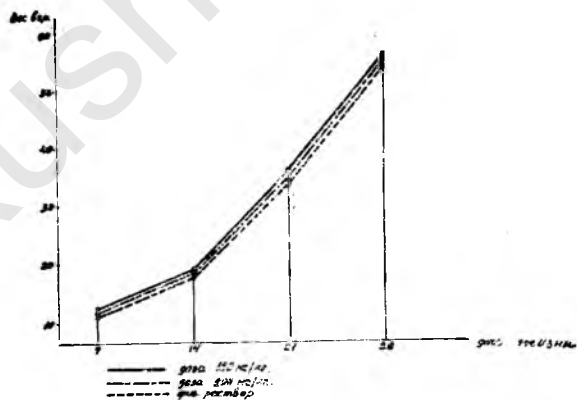


Рис. 3. Кривая среднего веса потомства животных при введении галаскорбина крысам во 2-ю половину беременности.

У потомства подопытных и контрольных животных постнатальное развитие происходило нормально. На 3—4-й день после рождения у крысят открывались уши, на 9—10-й они обрастали шерстью, на 14—16-й день у них открывались глаза. Отмечалось прогрессивное нарастание веса.

Таким образом, галаскорбин в дозах 100 и 200 мг/кг, введенный подопытным крысам как в первой, так и во второй половине беременности, не оказывал отрицательного влияния на состояние беременных самок, а также на рост и развитие их потомства.

Нами были проведены также клинические наблюдения над 200 беременными женщинами. Галаскорбин назначали per os по 1 г 3 раза в день в течение 5, 7, 10, 15 дней женщинам, поступившим в отделение патологии беременных с токсикозами второй половины, перенесенной беременностью, резус-конфликтом, а также здоровым беременным, поступившим в стационар в связи с отягощенным акушерским анамнезом.

О состоянии внутриутробного плода судили по динамике его сердечной деятельности в процессе лечения беременной галаскорбином. С помощью поликардиографа фирмы «Галилео» сердечная деятельность была изучена у 41 плода. Одновременно записывали фоно- и электрокардиограмму плода. По данным Л. С. Персианинова, такая синхронная запись позволяет получить наиболее полную информацию о сердечной деятельности плода во время беременности.

ЭКГ и ФКГ плода регистрировали до приема женщиной галаскорбина и на 3, 5, 7, 10-й день от начала лечения (у 41 женщины было сделано 202 исследования).

При патологической беременности (токсикозы второй половины, перенашивание и др.) до начала лечения отмечались нарушения ритма, парадоксальная реакция на функциональные пробы, ослабление или раздвоение тонов, шумы. На рис. 4 представлена кардиотахограмма плода беременной Б., страдавшей комбинированным пороком митрального клапана. Состояние женщины в момент поступления было тяжелым, отмечалась одышка, общая слабость. До начала лечения у плода была значительная аритмия, частота сердечных сокращений колебалась от 90 до 120 в минуту. На 4-й день от начала лечения галаскорбином еще оставались колебания сердечного ритма, однако на 10-й день установился правильный ритм. Нередко до лечения реакция на функциональные пробы у плода отсутствовала или была парадоксальной, однако после лечения она становилась нормальной (рис. 5). При анализе ФКГ

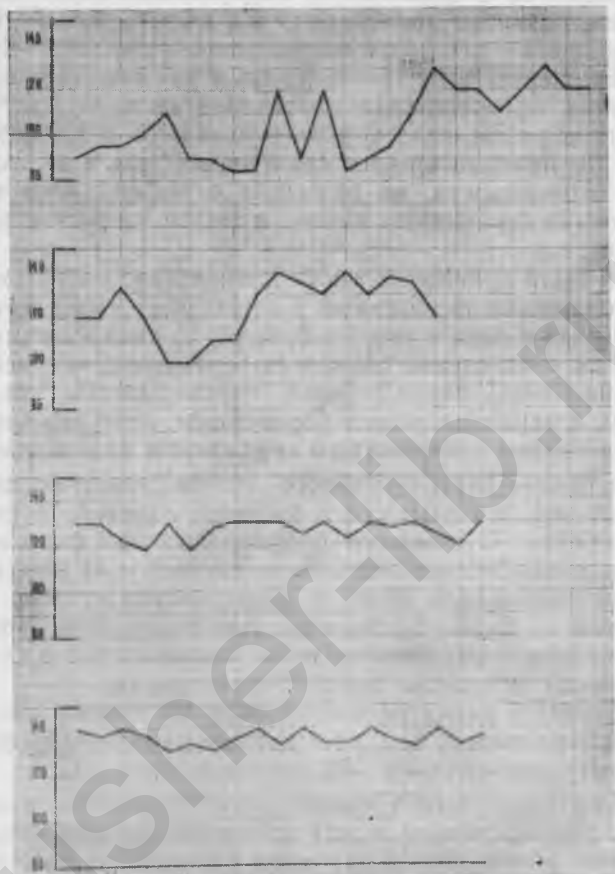


Рис. 4. Кардиотограмма плода больной Б., страдающей митральным пороком сердца. I — до лечения галаскорбином, II — на 4-й день от момента лечения; III — на 6-й день, IV — на 10-й день лечения.

в таких случаях отмечалось изменение силы (усиление или ослабление) и длительности звучания тонов, возникновение шумов (рис. 6). После лечения длительность тонов становилась нормальной, шум исчезал (рис. 7).

Наши наблюдения показывают, что введение галаскорбина здоровым женщинам не оказывало отрицательного воздейст-

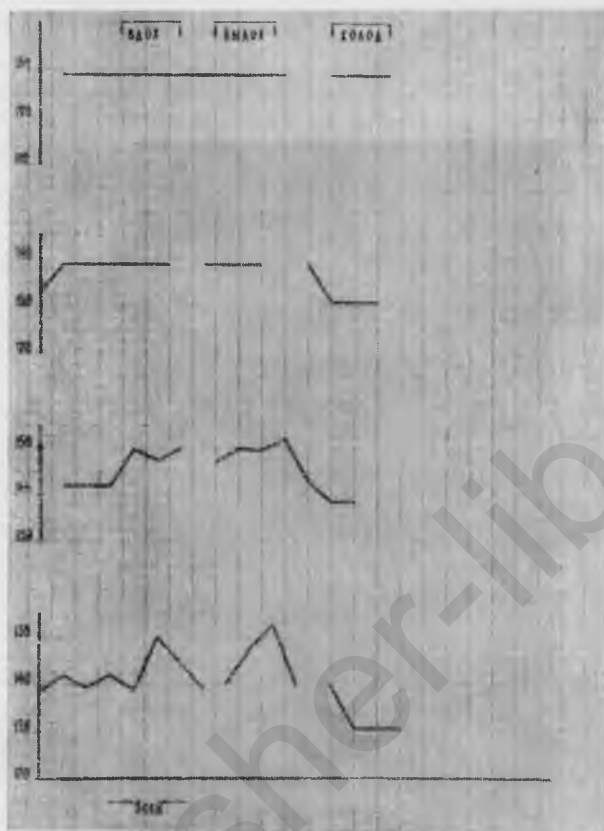


Рис. 5. Реакция плода на функциональные пробы. I -- до лечения галаскорбином, II -- на 4-й день, III -- на 6-й, IV -- на 10-й день лечения.

вия на сердечную деятельность плода. Фазовый анализ не выявил изменений в структуре сердечных циклов.

Параллельно с изучением динамики сердечной деятельности плода у женщин, леченных галаскорбином, мы исследовали у этих беременных показатели кислотно-щелочного равновесия. При этом мы исходили из того, что в организме женщины во время беременности, особенно при возникновении различных осложнений, имеется некоторый дефицит витами-

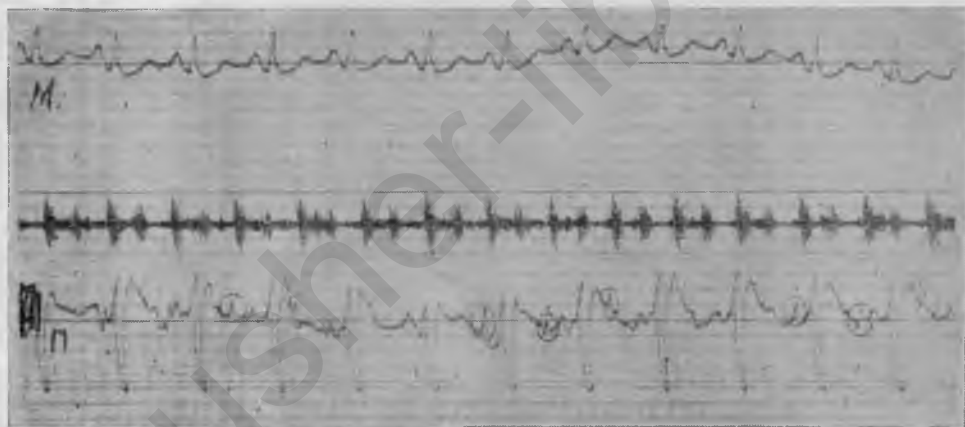


Рис. 6. Фонокардиограмма плода при переносной беременности (до лечения). Отмечается систолический шум. М—ЭКГ матери, П—ЭКГ плода.

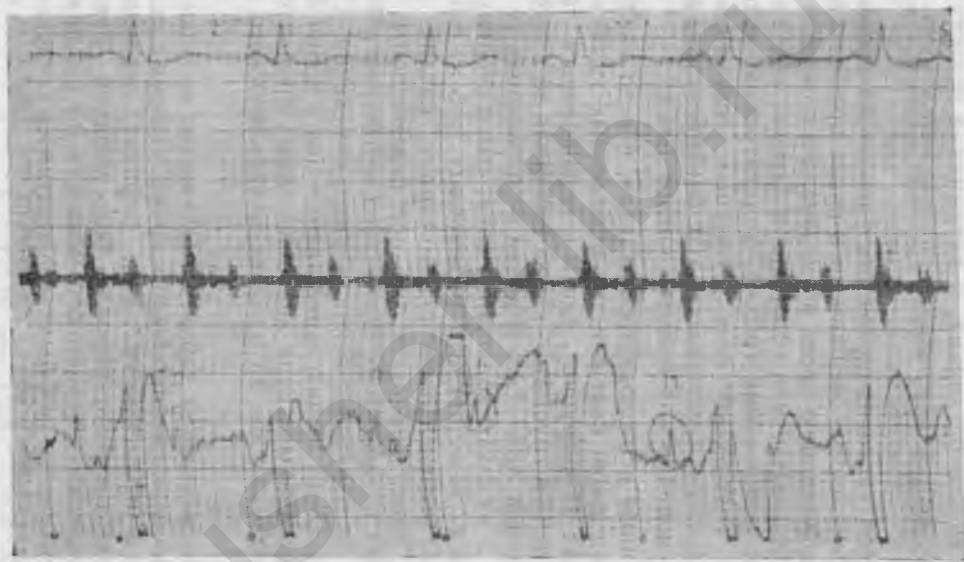


Рис. 7. Фонокардиограмма плода той же женщины после лечения галаскорбином

нов, обусловленный не только повышенной потребностью в них организма, но и нарушением их метаболизма.

По данным Lesog и других авторов, кислотно-щелочное равновесие находится в тесной связи с состоянием витаминной насыщенности организма, и витаминная недостаточность может приводить к нарушению кислотно-щелочного равновесия.

Показатели кислотно-щелочного равновесия крови определяли у 35 беременных женщин до и после применения галаскорбина. Капиллярную кровь исследовали с помощью аппарата микроАstrup. Изучали содержание углекислого газа и его парциальное напряжение ($p\text{CO}_2$), концентрацию водородных ионов (pH), содержание всех буферных оснований (BB), стандартных (SB) и истинных (AB) бикарбонатов, величину дефицита оснований или избытка кислот (BE).

Проведенные исследования показали, что до введения галаскорбина в крови большинства беременных (у 20 из 35) — как здоровых (1-я группа), так и с осложненным течением беременности (2-я группа), — pH не выходила за пределы нормы и составляла 7,35—7,43. В крови 8 беременных (у 3 из 1-й группы и у 5 из 2-й) наблюдался сдвиг pH в сторону щелочной реакции (7,44—7,51). У 7 беременных (у 5 из 1-й группы и у 2 из 2-й) отмечен сдвиг pH в сторону кислой реакции (7,34—7,3). Можно полагать, что при беременности сроком 35—42 недели независимо от характера ее течения pH в крови женщин не претерпевает закономерных изменений. Одновременно установлено значительное накопление в крови беременных обеих изучаемых групп недоокисленных продуктов обмена (BE), указывающее на наличие метаболического ацидоза (табл. 1).

Как видно из данных таблицы, количество недоокисленных продуктов особенно велико было в крови женщин с осложненным течением беременности. Так, дефицит оснований — 10 и более м-экв/л зарегистрирован лишь у одной беременной с физиологическим течением беременности и у 7 — при осложненной беременности (у 6 была нефропатия и у 7 — перенашивание). Следовательно, в конце беременности, особенно при возникновении осложнений, в крови матери увеличивается содержание недоокисленных продуктов обмена, обусловленное, по-видимому, поступлением их от плода (Г. М. Савельева). Недоокисленные продукты обмена, накапливающиеся в крови беременных, нейтрализуются щелочными резервами крови,

и сдвига в сторону кислой реакции обычно не происходит. Количество же щелочных резервов SB, AB, BB соответственно снижается (табл. 2).

Таблица 1

Величина дефицита оснований (BE) в крови беременных женщин при лечении их галаскорбином

	Группа больных	Всего наблюдений	BE (в м-эquiv на 1 л крови)			
			от -2,3 до +2,3	от -2,4 до -5,0	от -5,1 до -10,0	-10,1 и больше
До лечения	1-я	16	0	4	11	1
	2-я	19	0	1	11	7
После лечения	1-я	16	4	7	5	0
	2-я	19	3	9	6	1

Таблица 2

Показатели кислотно-щелочного равновесия крови беременных, леченных галаскорбином

	Всего наблюдений	Статистический показатель	pH	BE (в м-эquiv на 1 л крови)	BB (в м-эquiv на 1 л крови)	SB (в м-эquiv на 1 л плазмы)	AB (в м-эquiv на 1 л плазмы)
До лечения	35	M	7,392	-9,05	41,00	17,83	13,43
		±m	0,009	0,62	1,3	0,3	0,56
		±σ	0,054	3,64	7,64	1,87	3,27
		t	—	5	1,7	5	7,7
		p	—	0,99	—	0,999	0,999
После лечения	35	M	7,395	-4,86	43,43	20,23	19,6
		±m	0,009	0,39	0,5	0,32	0,58
		±σ	0,049	2,3	2,91	1,91	3,37

При исследовании показателей кислотно-щелочного равновесия крови тех же беременных после применения галаскорбина рН соответствовала норме для небеременных женщин (7,35—7,43). В крови большинства беременных отмечалось состояние нормокапнии или умеренно выраженной гипокапнии.

Особый интерес представляет сопоставление количества недоокисленных продуктов обмена (ВЕ) в крови беременных женщин до и после применения галаскорбина (см. табл. 1). У 7 беременных (у 4 при физиологическом и у 3 при патологическом течении беременности) дефицит оснований не выходил за пределы нормы и не превышал — 2,3 м-эquiv/л; у 16 беременных (у 7 из 1-й группы и у 9 из 2-й) определялся дефицит оснований — 5 м-эquiv/л, у 11 беременных (у 5 из 1-й группы и у 6 из 2-й) он был в пределах от — 2 до — 5,0 и — 10,0 м-эquiv/л, т. е. имелся умеренный метаболический ацидоз. Лишь у одной беременной с тяжелой формой нефропатии величина дефицита оснований составляла — 13,0 м-эquiv/л (до лечения — 17 м-эquiv/л).

Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии галаскорбина на метаболический ацидоз; он способствует снижению количества недоокисленных продуктов обмена в крови беременных женщин.

Исследованиями, проведенными в последние годы (Vedra, Г. М. Савельева и др.), установлена тесная взаимосвязь между состоянием кислотно-щелочного равновесия крови плода и матери: чем больше кислых продуктов (ВЕ) в крови плода, тем больше их в крови матери, и наоборот, снижение количества недоокисленных продуктов обмена в крови матери ведет к уменьшению их в крови плода (Rooth). Особенно важно снижать уровень метаболического ацидоза в крови плода при осложненном течении беременности (нефропатия беременных, перенашивание и др.), когда вследствие хронической гипоксии возможно развитие патологического метаболического ацидоза или происходит чрезмерное напряжение компенсаторных механизмов плода, которые позднее в процессе родов могут легко истощиться. Известно, что патологический метаболический ацидоз в крови плода неблагоприятно отражается на тканевом дыхании, при этом особенно страдают клетки центральной нервной системы (Kenth и соавторы). Исходя из этих данных, можно полагать, что снижение степени метаболического ацидоза в крови матери под влиянием галаскорбина может оказывать положительное влияние на состояние кислотно-щелочного равновесия крови плода путем снижения концентрации кислых продуктов в его организме.

Таким образом, применение галаскорбина особенно целесообразно при осложненном течении беременности в целях предупреждения развития и для лечения патологического метаболического ацидоза в крови матери и плода.

THE USE OF GALOSCORBINE IN OBSTETRICAL PRACTICE

V. T. KAMINSKAYA (Minsk, USSR)

Summary

Experiments on 158 pregnant white rats showed, that galoscorbine injected in doses of 100 and 200 mg/kg weight does not exert a negative effect on the growth and development of the offsprings.

In clinical conditions galoscorbine was given at the end of physiological pregnancy, in late toxicosis, in delayed labor and other complications. The drug was given internally in doses 1 g., 3 times a day, during 5—10—15 days.

Cardiac activity of the fetus and acid-base balance of the capillary blood of the women until and after treatment with galoscorbine was studied.

As a result of this studies it was determined, that under the effect of galoscorbine there takes place decreasement of metabolic acidosis.

Литература

- Бакшеев Н. С. и Михайленко Е. Т. Акуш. и гин., 1966, 6.
Каминская В. Т. В кн.: К проблеме взаимодействия витаминов С и Р, 1962.
Каминская В. Т. Труды XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов, М., 1963.
Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.
Персианинов Л. С. Вопр. охр. материнства и детства, 1966.
Савельева Г. М. Акуш. и гин., 1966.
Фетисова Т. В. В кн.: К проблеме взаимодействия витаминов С и Р, Киев, 1962.
Шамрай Е. Ф. Химическое взаимодействие и биологическая взаимосвязь аскорбиновой кислоты и некоторых полифенолов. Автореф. дисс., 1962.
Шамрай Е. Ф. В кн.: К проблеме взаимодействия витаминов С и Р, Киев, 1962.
Яковенко А. И. Некоторые показатели углеводно-фосфорного обмена в мышце матки при различных функциональных состояниях организма. Автореф. канд. дисс. Киев, 1967.
Rooth G. The lancet, 1964, 8, 290.
Vedra V. Am. J. Obst. Gyn., 1964, 88, 802.
Kenth U. et al. Zbl. Kinderheilk. 1963, 88, 244.
Lecoq R. Les Vitamines, Paris, 1959.
-

**МИКРОЭЛЕМЕНТЫ ПЛАЦЕНТЫ
ЧЕЛОВЕКА ПРИ НЕДОНАШИВАНИИ
БЕРЕМЕННОСТИ**

**Б. Л. ГУРТОВОЙ,
Р. Г. ГЛАДЫШЕВА**
(Душанбе)

В проблеме антенатальной охраны плода вопросам профилактики и терапии недонашивания беременности уделяется значительное внимание. Частота преждевременных родов пока еще довольно высока и колеблется от 3,5 до 8,5% (И. С. Расщепкина). Общеизвестно, что перинатальная смертность особенно велика среди недоношенных детей (Л. С. Персианинов, М. А. Петров-Маслаков).

В генезе недонашивания существенная роль принадлежит плаценте. Нарушение ее многообразных функций может быть причиной преждевременного прерывания беременности (Thompson). Расстройства кровообращения и дистрофические изменения, обнаруживаемые в плаценте при преждевременных родах, сопровождаются сдвигами обмена веществ, который при недонашивании изучен еще недостаточно.

В этой связи особого внимания заслуживают микроэлементы, принимающие активное участие во всех жизненных функциях организма. Они входят в состав витаминов, гормонов, ферментов, являются незаменимыми компонентами в ферментативных процессах, тканевом дыхании, кроветворении (А. О. Войнар, В. И. Венчиков). Существенное влияние оказывают микроэлементы на течение беременности и родов. Доказано, что нарушение обмена микроэлементов у беременных способствует возникновению акушерской патологии (Б. Л. Гуртовой, Е. Д. Лаптиева).

Микроэлементы плаценты при недонашивании беременности раньше специальному исследованию не подвергались. Имеются лишь отдельные указания, основанные на весьма

малом числе наблюдений и свидетельствующие о снижении содержания некоторых микроэлементов в плаценте при преждевременных родах (кобальта — Г. В. Асмаловский, меди — С. Е. Поллак, М. Г. Мирзакаримов, цинка — Mischel).

Мы поставили задачу изучить содержание 4 биологически весьма активных микроэлементов (железа, цинка, меди и кобальта) в плаценте при недоношенной беременности.

В природных условиях юго-западного Таджикистана принято количественное определение этих микроэлементов в плаценте у 123 женщин при преждевременных и у 40 — при своевременных родах (контрольная группа). Роженицы с экстрагенитальными заболеваниями и патологией беременности в обследование не включались.

По возрасту женщины с преждевременными родами распределены следующим образом: до 20 лет было 18 человек, в возрасте 21—25 лет — 34, 26—30 лет — 38; 31—35 лет — 19 и старше 35 лет было 14 женщин.

Первородящих было 51, повторнородящих 72 женщины. Вес от 1000 до 1500 г имело 14 недоношенных новорожденных, от 1510 до 2000 г — 41 и от 2010 до 2490 г — 79 детей.

Использована колориметрическая методика Г. А. Бабенко, позволяющая в одной навеске золы определить 4 микроэлемента.

Ткань для исследования брали через всю толщу плаценты; кровь тщательно вымывали бидистиллированной водой. Кусочки плаценты измельчали; навески 10—12 г помещали в фарфоровые тигли, высушивали до постоянного веса при температуре 95° и озоляли в муфельной печи при температуре 450—500°. Расчет производили на 100 г сухого вещества.

В результате проведенных исследований получено более 1400 показателей, характеризующих количественное содержание микроэлементов в плаценте при недоношенной и доношенной беременности. Материал подвергнут статистической обработке. Результаты исследования отражены в табл. 1—3.

В табл. 1 представлено среднее содержание железа, цинка, меди и кобальта в плаценте при недоношенной и доношенной беременности. В основной и контрольной группе наибольшим оказалось содержание железа ($9,34 \pm 0,43$ и $9,19 \pm 0,55$ мг%) и наименьшим — кобальта ($53,12 \pm 1,43$ и $72,27 \pm 4,42$ мкг%). Концентрация цинка в плаценте при недонашивании ($4,89 \pm 0,36$ мг%) почти в 2 раза меньше, чем железа. Среднее количество меди было $1,10 \pm 0,05$ мг%.

Среднее содержание железа, цинка, меди и кобальта в плаценте при недоношенной и доношенной беременности

Беременность	Количество плацент	Микроэлементы плаценты на 100 г сухого вещества ($M \pm m$)			
		железо мг %	цинк мг %	медь мг %	кобальт мкг %
Недоношенная	123	$9,34 \pm 0,43$	$4,89 \pm 0,36$	$1,10 \pm 0,05$	$53,12 \pm 1,43$
	40	$P > 0,05$	$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P < 0,001$
Доношенная		$9,19 \pm 0,55$	$7,94 \pm 0,63$	$1,33 \pm 0,05$	$72,27 \pm 4,42$

Следует подчеркнуть, что концентрация указанных микроэлементов при преждевременных родах подвержена значительным индивидуальным колебаниям. Так, содержание железа в плаценте варьировало от 5,64 до 13,22 мг %, цинка — от 2,3 до 13,24 мг %, меди — от 0,71 до 1,47 мг %, кобальта — от 32,3 до 84,7 мкг %.

Из табл. 1 видно, что при недоношенной беременности имеет место достоверное снижение среднего содержания меди, цинка и кобальта в плаценте, при этом наиболее выражены различия для цинка, количество которого в среднем при преждевременных родах оказалось на 37,5% меньше, чем при своевременных родах; аналогичные величины были для кобальта 26,5% и для меди 17,3%.

Существенный интерес представляет соотношение изучаемых микроэлементов в плаценте. Если при доношенной беременности соотношение кобальт: медь: цинк: железо составляло 1: 18: 109: 128, то при недоношенной оно заметно менялось (1: 20: 92: 175).

Содержание микроэлементов в организме животных и человека подвержено сезонным колебаниям. Как общая закономерность установлено, что оно в зимне-весенний период обычно ниже, чем в летне-осенний (М. П. Павлова, О. В. Осадчая). Сохраняется ли подобная закономерность и в отношении плаценты при недонашивании беременности?

Как видно из табл. 2, при недонашивании беременности наибольшее среднее содержание цинка, меди и кобальта в плаценте выявлено именно весной (соответственно $5,91 \pm 0,52$ мг %; $1,29 \pm 0,05$ мг %; $56,71 \pm 4,3$ мкг %). Хотя это увеличение по

сравнению с летним и осенним периодами статистически недостоверно ($P > 0,05$), все же некоторое возрастание концентрации 3 элементов — цинка, меди и кобальта — в плаценте весной, очевидно, следует рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию, направленную на обеспечение этими микроэлементами организма плода в период их относительного дефицита в окружающей среде. Исключение составляет лишь железо, содержание которого было наибольшим осенью.

Таблица 2

Среднее содержание железа, меди, цинка и кобальта в плаценте при недоношенной беременности в сопоставлении с сезонами года

Сезон	Количество плацент	Микроэлементы плаценты на 100 г сухого вещества ($M \pm m$)			
		железо мг %	цинк мг %	медь мг %	кобальт мкг %
Зима	49	$9,47 \pm 0,32$	$4,29 \pm 0,23$	$0,99 \pm 0,03$	$51,68 \pm 1,43$
Весна	22	$8,13 \pm 0,47$	$5,91 \pm 0,52$	$1,29 \pm 0,05$	$56,71 \pm 4,30$
Лето	34	$9,48 \pm 0,39$	$4,89 \pm 0,23$	$1,09 \pm 0,03$	$55,54 \pm 5,02$
Осень	18	$9,68 \pm 0,45$	$4,90 \pm 0,39$	$1,09 \pm 0,04$	$55,99 \pm 2,87$

Возникновение нарушений развития внутриутробного плода и низкий вес новорожденного нередко обусловлены понижением важнейших функций плаценты (В. И. Бодяжина).

Установлено, что при гипотрофии плода в плаценте снижено количество витаминов, белков и углеводов. Имеются единичные указания на то, что при рождении детей с малым весом в плаценте уменьшено содержание кобальта и меди (Г. В. Асмаловский, М. Г. Мирзакаримов).

При анализе табл. 3 довольно четко выявляется определенная взаимосвязь среднего содержания микроэлементов плаценты и веса недоношенных новорожденных.

Наиболее низким содержание микроэлементов было в плаценте женщин, родивших детей весом 1000—1500 г, а самым высоким при весе детей 2010—2490 г (исключение составляет цинк). Необходимо отметить, что и здесь при данном числе наблюдений различие статистически недостоверно ($P > 0,05$), однако совершенно отчетливая тенденция к нарастанию среднего

Среднее содержание железа, цинка, меди и кобальта в плаценте при недоношенной беременности в сопоставлении с весом новорожденного

Вес новорожденного	Количество плацент	Микроэлементы плаценты на 100 г сухого вещества ($M \pm m$)			
		железо мг %	цинк мг %	медь мг %	кобальт мкг %
1000—1500	14	$8,09 \pm ,62$	$4,19 \pm 0,49$	$1,07 \pm 0,06$	$49,53 \pm 2,15$
1510—2000	41	$8,91 \pm 0,33$	$5,18 \pm 0,33$	$1,07 \pm 0,03$	$52,40 \pm 2,15$
2010—2490	79	$9,51 \pm 0,26$	$5,09 \pm 0,25$	$1,10 \pm 0,02$	$53,84 \pm 1,40$

содержания изученных микроэлементов в плаценте по мере увеличения первоначального веса новорожденных позволяет полагать, что это явление не случайное, а закономерное.

Большой интерес представляло сопоставление собственных данных с результатами аналогичных исследований других авторов. Однако в отношении микроэлементов плаценты при недонашивании беременности мы были лишены такой возможности, поскольку подобных специальных исследований в доступной литературе не встретили.

Выполненная работа дает нам основание утверждать, что содержание железа, цинка, меди, кобальта в плаценте человека существенно изменяется при недонашивании беременности. Нарушение обмена микроэлементов (наряду с другими факторами) играет, видимо, известную роль в генезе преждевременных родов. Дальнейшие исследования в этом направлении могут способствовать разработке рациональных профилактических мер и терапии некоторых форм недонашивания беременности.

MICROELEMENTS OF HUMAN PLACENTA IN PREMATURE LABOR

B. L. GURTOVOY, R. G. GLADISHEVA (Dushanbe, USSR)

Summary

The authors have performed quantitative determination of iron, zinc, copper and cobalt in the placenta of 123 women with premature labor and in the placenta of 40 women with mature labor (control group). The authors have

used the colorimetric method of G. A. Babenko. The material is analysed by the statistic variation method. They have found significant decrease in the average content of zinc, copper and cobalt during premature labor.

It has been found some degree of dependence between the concentration of microelements in the placenta from one side and between the year season and the weight of the new-born from the other side.

Литература

Асмаловский Г. В. Динамика содержания кобальта в организме матери и плода при нормальном течении беременности и токсикозах. Дисс. канд. Станислав, 1960.

Бабенко Г. А. В кн.: Микроэлементы в эксперименте та клініці. Дрогобыч, 1959.

Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. М., 1963.

Венчиков А. И. Биотики. М., 1962.

Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1960.

Гуртовой Б. Л. Здравоохранение Таджикистана, 1964, 1, 15.

Лаптева Е. Д. Здравоохранение Таджикистана, 1967, 3, 5.

Мирзакаримов М. Г. В кн.: Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине. Киев, 1963, 589.

Осадчая О. В. Кобальт в нормальном менструальном цикле и при дисфункциональных маточных кровотечениях. Дисс. канд., Минск, 1964.

Павлова М. П. Здравоохранение Белоруссии, 1961, 2, 11.

Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967

Петров-Маслаков М. А. Акуш. и гин., 1963, 4, 99.

Поллак С. Е. Об обмене меди при беременности. Дисс. канд. Алма-Ата, 1964.

Расщепкина И. С. Тезисы докладов научной конференции по проблеме «Интранатальная охрана плода». Л., 1963.

Mischel W. Arch. Gynäk., 1958, 191, 1, 12.

Thomsen K. Arch. Gynäk., 1955, 185, 807.

ДИСТОЦИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

Дж. ГРИНХИЛЛ (Чикаго,
Соединенные Штаты Америки)

Дистоция мягких тканей малого таза возникает в процессе родов неожиданно и может быть причиной патологических родов. К мягким тканям таза относится вульва, промежность, влагалище, шейка матки, тело матки и придатки матки. Аномалии каждой из этих структур могут привести к дистоции. Мягкие ткани малого таза гораздо чаще бывают причиной мучительных, беспокойных родов, чем костный таз.

Вульва редко является причиной дистоции. Последняя в основном связана со значительным отеком вульвы. Отек обычно обусловлен поздним токсикозом или длительными родами, сопровождающимися большим количеством влагалищных манипуляций. Чаще всего препятствие со стороны вульвы может быть легко устранено, например, с помощью аспирации жидкости из отечной половой губы. Однако, в некоторых случаях возникают показания для абдоминального родоразрешения.

Промежность. При первых родах промежность практически всегда является препятствием для изгнания доношенного плода. Однако оно обычно легко преодолевается сокращением мышц матки с разрывом промежности или без такового. Иногда это препятствие устраняется рассечением промежности. Нерешительность при производстве эпизиотомии может привести к гибели плода в тех случаях, когда промежность представляет препятствие для его изгнания. Следовательно, при затянувшемся втором периоде родов, когда головка врежется, но нет ее продвижения, необходимо не только часто выслушивать сердцебиение плода, но и попытаться выявить

причину задержки продвижения головки. Этой причиной может быть как ригидная промежность, так и неполная ротация головки, сужение выхода таза или короткая пуповина, суженное вульварное кольцо и др. Если становится очевидным, что препятствием для рождения головки является промежность, то ее необходимо рассечь. В том случае, когда сердечные тоны плода становятся аритмичными, а также тогда, когда наблюдается выраженное урежение или учащение их или утомление роженицы, промежность следует рассечь для ускорения родов. Если после рассечения промежности, произведенного по перечисленным показаниям, спонтанные роды не наступают, необходимо наложить акушерские щипцы.

Влагалище. Среди причин влагалищной дистоции могут быть врожденные сужения или перегородки его, рубцевание после травмы, родов или неудачной операции, сужение вследствие ожога, инфекции или новообразования. В большинстве этих случаев физиологические изменения, связанные с беременностью, устраняют препятствие со стороны влагалища.

Шейка матки. Термин «дистоция» шейки матки, на наш взгляд, применяется слишком часто, почти во всех случаях, когда неполное раскрытие шейки не дает возможности врачу закончить роды. В определенной части таких наблюдений шейка матки не является сама по себе причиной патологических родов; просто врач не обладает необходимым терпением.

Дистоция шейки матки всегда наблюдается в первом периоде родов. Во втором периоде шейки матки не может быть причиной болезненных схваток, если нет ее отека. При истинной дистоции шейки матки процесс раскрытия останавливается на определенной стадии, после которой схватки становятся сильными и очень болезненными. В большинстве случаев препятствие со стороны шейки матки устраняется в процессе родов. Однако иногда требуется врачебное вмешательство для предотвращения серьезных осложнений как со стороны матери, так и со стороны плода. При отсутствии своевременной помощи плод может погибнуть, либо может произойти разрыв или отрыв шейки матки с последующим рождением плода, или разрыв нижнего маточного сегмента с изгнанием плода в брюшную полость.

Лечение дистоции шейки матки зависит от причины, ее вызвавшей. Все женщины, у которых раскрытие шейки матки идет медленно, несмотря на сильные регулярные схватки, заслуживают пристального внимания.

В случаях истинной дистоции шейка матки при осмотре не представляется измененной в отличие от вторичного рубцевания после хирургических вмешательств; коагуляции, инфекции, травмы или новообразования. Легкие формы вторичного рубцевания — так называемые слипания шейки матки — можно с успехом устранить пальцевым расширением ее. В более тяжелых случаях шейку матки удастся расширить только на 4—8 см, затем же приходится прибегать к рассечению по Дюрсену.

Эта процедура не безопасна, к ней следует прибегать только в исключительных случаях и очень тщательно оценивать показания у каждой конкретной роженицы. Нельзя подвергать мать риску и пытаться во что бы то ни стало закончить роды через естественные родовые пути, если имеются значительные изменения шейки матки.

Ясно, что рассечение по Дюрсену не должно применяться до тех пор, пока не решен вопрос о соответствии размеров головки плода и таза матери, а также при высокостоящей головке. При выявлении несоответствия размеров таза матери и головки плода следует производить кесарево сечение. Если такого несоответствия нет, то необходимо применить введение окситоцина, которое в большинстве случаев ведет к устранению препятствия со стороны шейки матки.

О дистоции шейки матки можно говорить только тогда, когда роды уже начались. Во многих случаях в последние дни беременности могут возникать довольно сильные схватки, однако шейка остается закрытой, схватки постепенно исчезают, проходит несколько дней, после чего начинаются роды. По нашему мнению, какими бы сильными ни были схватки, но если шейка матки не сглаживается, нельзя считать, что роды начались. Это не истинные родовые схватки. В таких случаях применение седативных средств прекращает схватки. Другое отличие ложных схваток от истинных заключается в том, что ложные схватки под действием гормонов задней доли гипофиза не усиливаются. Если врач принимает такие схватки за начало родов, то по истечении 24—48 часов он по собственной инициативе под влиянием родственников беременной начинает прибегать к стимуляции родов и, конечно, это не способствует их благоприятному течению. Во избежание такой ошибки врачу следует пользоваться симптомом сглаживания шейки матки как критерием начала родов.

Тело матки. Иногда причиной дистоции в первом, втором или третьем периоде родов может явиться тело матки.

Многие нарушения, которые возникают в первом периоде родов принято называть атонией, хотя речь идет не об истинной атонии матки. Эти же нарушения могут появляться как во втором, так и в третьем периодах родов.

В первом периоде родов атония обычно проявляется редкими и слабыми схватками. Сглаживание и раскрытие шейки матки идет медленно. Пока плодный пузырь цел, особой опасности нет, но как только околоплодные воды изливаются, затяжные роды становятся опасными для матери и плода и главная опасность — внутриматочная инфекция.

Лечение атонии матки зависит от ее причины, но поскольку она в большинстве случаев неясна, лечение назначают эмпирически. Есть два пути борьбы с атонией, и нужно правильно решить, какой путь необходим в каждом отдельном случае.

В большинстве случаев атонии схватки в начале родов бывают сильными, а затем ослабевают. Отмечается утомление роженицы. В подобных условиях необходим глубокий сон в течение нескольких часов. Можно дать морфин, дилаудид или барбитураты, или комбинацию лекарств, обеспечивающих глубокий сон, а не прибегать к анальгезии или амнезии. Вскоре после того как роженица проснется, у нее начинаются схватки, которые постепенно усиливаются вплоть до окончания родов. Необходимо следить за тем, чтобы не наступало обезвоживания и голодания организма, переполнения мочевого пузыря или прямой кишки. Кроме того, ни в коем случае нельзя давать гормоны задней доли гипофиза, так как роженица утомлена и ей нужен отдых.

В редких случаях атонии, когда схватки с самого начала слабые в течение нескольких часов или даже дней, а сглаживание и раскрытие шейки матки свидетельствуют о начале родов, следует применить горячую клизму, а затем питуитрин.

Во втором периоде родов с атонией бороться проще. При полном раскрытии шейки матки и головке, находящейся в полости малого таза, роды можно закончить операцией наложения акушерских щипцов.

Атония матки в третьем периоде родов обычно приводит к кровотечению. Лечение заключается в массаже матки, удалении задержавшихся в матке плаценты или оболочек, внутривенном введении эргоновина или питуитрина и при необходимости — в переливании крови.

Дистоция может быть вызвана не только атонией, но и слишком сильными сокращениями матки. Наиболее частая причина этого нарушения — патология иннервации матки.

Спазм маточной мускулатуры может быть вызван такими манипуляциями, как грубый осмотр, интенсивное расширение шейки, попытки извлечь плод при неполностью раскрытой шейке и наличии препятствий для прохождения плода. Подобное состояние может также вызвать введение препаратов задней доли гипофиза.

Если диагноз поставлен в первом периоде родов, то необходимо применить большие дозы седативных препаратов, чтобы вызвать сон у роженицы и дать отдых матке. Если же роженица не утомлена и ребенок в хорошем состоянии, то нужно произвести кесарево сечение.

Придатки матки. Практически только опухоль придатков матки может быть причиной дистоции. Наиболее частыми новообразованиями в подобной ситуации являются серозные и дермоидные кисты, рак яичника. Если не наступает перекрута ножки этих образований, то они оказывают влияние на течение родов лишь при значительных размерах. Если опухоль не препятствует изгнанию плода вследствие высокого расположения, то она может быть оставлена, но при низком расположении в тазу и невозможности вывести ее при легком надавливании, опухоль должна быть удалена.

DYSTOCIA DUE TO THE SOFT TISSUES

J. P. GREENHILL (Chicago, USA)

S u m m a r y

The author discusses the causes which hinder delivery and arise by the vulva, vagina, uterine cervix and body and also from uterine appendices.

He refers to them rigidity of perineum, scar changes of vagina, true dystocia of the cervix, weak and tetanic uteri contractions, and also ovary tumors accompanied with pregnancy.

Therapeutic measures are described for some types of the above mentioned pathologic cases.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Н. АРЕЗИН (Лейпциг,
Германская Демократическая
Республика)

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, к счастью, встречающаяся относительно редко, при известных обстоятельствах представляет собой акушерское осложнение, опасное для матери и особенно для плода. Первые сообщения об этом осложнении относятся к концу прошлого столетия, хотя, как указывает Prager, оно было известно и описано еще в XVII веке. Относительно этиологии, терапии и прежде всего терминологии этого патологического состояния до сих пор существуют различные мнения и предложения. Большинство авторов считает наиболее удачным термин «преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты». Однако все еще остается в употреблении термин «*ablatio*», или «*abruptio placentae*». Turunen с соавторами используют термин «*ablatio placentae*». Однако Do Lee, возражая, считает, что под термином «*ablatio*» понимают сознательно вызванное отделение плаценты. Он предлагает термин «*abruptio placentae*», лучше характеризующий травматическое и внезапно возникшее осложнение и дающий возможность как бы разграничить это осложнение от предлежания плаценты. De Lee различает «*abruptio simplex*» и «*abruptio ecchymotica*» или «*aroplexia*». Эти термины чаще всего употребляются в англосаксонской литературе.

Тяжелые по течению формы преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, сопровождающиеся кровоизлиянием в мышцу матки, придатки или параметрий, а также в клетчатку таза вплоть до околопочечной клетчатки, обозначают как «*aroplexia utero placentris*», «*aroplexia uteri para-*

metrica» или «apoplexia utero pelvia». Мы называем это осложнение в честь впервые описавших его французских авторов А. и Р. Couvelaire болезнью Кувелера. Эти два автора говорили о «forme haemorrhagique de l'eclampsie».

Таким образом, под термином «преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты» мы понимаем отслойку типично расположенной плаценты (в дне, на передней или задней стенке матки), наступившую до рождения плода. Это осложнение в первой половине беременности, как правило, приводит к аборту, в последней трети ее нередко вызывает преждевременные роды. Преждевременная отслойка встречается часто и в конце беременности. Она наступает в большинстве случаев до родов, реже во время родов — в первом или втором периоде. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты может быть частичной, центральной или краевой, но может произойти и полная отслойка с образованием ретроплацентарной гематомы. В этом случае мы сталкиваемся с еще одним новым термином, предложенным Kobes, под которым подразумевается преждевременная отслойка и рождение плаценты до рождения плода. Это осложнение можно рассматривать, как наиболее выраженную степень преждевременной отслойки плаценты.

Наши исследования основаны на изучении всех случаев преждевременной отслойки плаценты, наблюдавшихся с 1/1 1950 г. по 31/XII 1964 г. в Университетской акушерской клинике Лейпцига.

За это время в клинике было 67 705 родов. Преждевременная отслойка плаценты произошла у 388 женщин, или в 0,57% случаев. После исключения случаев с глубоким расположением плаценты частота отслойки плаценты составляет 0,55%.

В современной международной статистике Olfertinger (1957) указанное осложнение встречается в 0,53% случаев, что соответствует нашим данным, несмотря на то, что общий контингент больных и профилактические мероприятия во время беременности различны. Естественно, частота указанного осложнения различна в разные годы и колеблется от 0,36% в 1950 г. до 1,4% в 1964 г. Повышением показателя средней частоты преждевременной отслойки в последние годы можно объяснить улучшением наблюдения за беременными в этот период. Кроме того, при наиболее тяжелых случаях отслойки женщин доставляют в университетскую клинику Лейпцига. Согласно же международной статистике частота преждевременной отслойки плаценты составляет около 0,4%. В сравни-

ваемые годы наблюдается также повышение частоты позднего токсикоза (включая легкие формы) с 6,5 до 10%. Прирост составляет 3,5% и может быть также объяснен улучшением наблюдения за беременными. В отличие от англосаксонских авторов, указывающих на повышение частоты преждевременной отслойки в конце зимы и весной, мы чаще наблюдали ее с октября по январь (данные статистически достоверны). Точно так же достоверны данные о повышении частоты позднего токсикоза.

Преждевременную отслойку плаценты мы отмечали в 35,3% случаев у первородящих и в 26,3% случаев у повторнородящих; остальные женщины были многорожавшие. Полученные данные совпадают со сведениями, имеющимися в литературе.

Большая часть первородящих женщин, у которых произошла преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, находилась в возрасте, наиболее благоприятном для родов, а именно в возрасте 19—24 лет; 1/8 первородящих была в возрасте 18 лет и моложе, 1/8 — в возрасте 29 лет и старше (табл. 1). Самой молодой первородящей женщине было 16 лет, самой старшей 42 года. Среди многорожавших была одна женщина в возрасте 42 лет, у которой в анамнезе было 4 аборта и 15 родов.

Таблица 1

Возраст женщин с преждевременной отслойкой плаценты

Возраст (лет)	Роды		Преждевременная отслойка плаценты		Частота %
	абс.	%	абс.	%	
До 19	7856	11,6	39	10,1	0,49
20—29	44012	65,0	231	59,4	0,52
30—39	14220	21,0	104	26,9	0,76
40 и старше	1617	2,4	14	3,6	0,85

Средний возраст больных с преждевременной отслойкой плаценты составил 25,1 года. По данным большинства авторов средний возраст, был 30 лет.

Интересно, что многоплодную беременность при преждевременной отслойке плаценты мы встретили в 2 раза чаще, чем беременность одним плодом. Рождение недоношенных детей весом до 1250 г по нашим данным отмечалось в 12,5%

и весом 1251—2500 г в 38,25% случаев. Остальные дети родились доношенными весом более 2500 г. Таким образом, отношение числа недоношенных детей к доношенным 1 : 1. По данным Hundertmark, оно составляет 64 : 41, по данным Duzzings — 50 : 16.

Что касается положения плода, то при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты различные аномалии положения наблюдаются в 2 раза чаще.

Из анамнеза удалось выяснить, что каждая четвертая из наблюдаемых больных имела в прошлом 1 аборт и более. Данные о течении предыдущих родов приведены в табл. 2.

Таблица 2

Течение предыдущих родов у женщин с преждевременной отслойкой плаценты

Течение родов	Количество родов	% (на 535 случаев)
Нормальное	523	87,9
Применены акушерские щипцы, вакуум экстракция, поворот плода и экстракция	19	3,25
Кесарево сечение	11	1,84
Одно мертворождение	14	2,35
Несколько мертворождений	3	0,78
Преэклампсия	8	1,35
Эклампсия	1	0,17
Атония	2	0,33
Аномалии положения плода	10	1,70
Данные отсутствуют	10	1,70

Ни у одной женщины в анамнезе не выявлено преждевременной отслойки плаценты, что соответствует литературным сведениям. Настоящая беременность осложнилась различными заболеваниями у 172 (44,32%) женщин и протекала нормально у 203 (52,33%). О 13 больных сведения отсутствуют. По нашим данным у каждой 12-й женщины во время беременности имело место кровотечение (табл. 3).

Наиболее частыми причинами преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты были поздний токсикоз

Симптомы, наблюдаемые во время настоящей беременности

Симптомы	Число наблюдений	% (на 338 случаев)	% (на 172 случая с осложненной беременностью)
Кровотечение (однократное или многократное)	31	7,9	17,9
Боли в области живота или поясницы	22	5,67	12,78
Гастро-кардиальные симптомы (тошнота и рвота в течение многих месяцев или всей беременности, отсутствие аппетита, боли в области желудка, сердца, головокружение, обмороки, головные боли, мелькание в глазах, носовые кровотечения и сильная одышка)	99	25,52	57,57
Чрезмерная рвота (установленная врачами и леченная)	10	1,58	5,91
Отеки (без других признаков токсикоза)	16	4,13	9,3
Судороги	2	0,52	1,16
Симптомы поражения мочевых органов (цистит, цистопиелит, пиелит, пиелонефрит)	21	5,41	12,21
Другие острые инфекции (грипп, ангины, латентный сифилис, инфекционный гепатит, ревматизм, плеврит)	17	4,38	9,9
Осложнения со стороны печени и желчных путей (желчная колика с наличием желтухи или без нее, боли в области печени, желтуха неясной этиологии)	6	1,55	3,49
Анемия (непостгеморрагическая)	1	0,26	0,58
Лихорадка невыясненной этиологии	3	0,78	1,84

(22,42% случаев) и гастрокардиальные симптомы (25,52%). Интересно, что указанная патология возникла у 104 больных с токсическими капиллярными поражениями, вызванными, вероятно, острыми инфекционными процессами. В 25% случаев выявить причину преждевременной отслойки не удалось.

Симптоматология преждевременной отслойки плаценты у наблюдаемых нами больных не отличалась от описанной в литературе.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и нарушения свертывающей системы крови. Механизм нарушения свертывающей системы обозначается в немецкой литературе как «ферментативная гроза». Такое нарушение имело место только у 1,8% наблюдаемых нами женщин. До 1963 г. умерло 2 больных. В 1963 г. мы наблюдали 2 случая, сопровождающихся тяжелой гипофибриногиемией. Обе женщины были спасены благодаря применению современных препаратов, направленных на борьбу с этим осложнением. Диагностика нарушений свертывающей системы крови из-за тяжести состояния больной и необходимости производства неотложного вмешательства должна проводиться простыми методами определения фибриногена. Во всех случаях нарушения свертывающей системы крови уровень его падал до критических цифр. В 2 последних наблюдаемых нами случаях содержание фибриногена было близким к нулю.

Детская смертность в нашей клинике довольно высокая и в целом составляет 4,2%. В последние годы она снизилась до 2,9%. Большая часть умерших — это недоношенные дети. Нередуцированная детская смертность при преждевременной отслойке плаценты, по нашим данным, равна 42%, после редукции женщин, поступивших без сердцебиения плода — 29,7%.

Что касается материнской смертности, то из всех женщин с отслойкой плаценты умерло две. Этот показатель значительно меньше, чем приводится в литературе. Следует подчеркнуть, что в последние годы достигнуты еще более лучшие результаты.

Операцией выбора при живом плоде следует считать кесарево сечение. При наличии условий, т. е. при полном раскрытии шейки матки, головке, находящей в полости или выходе таза, роды можно закончить наложением акушерских щипцов или вакуум-экстрактора. Среди всех оперированных нами женщин у 20 во время кесарева сечения предприняты дополнительные оперативные вмешательства: у 15 надвлагалищная ампутация матки и у 5 экстирпация матки. У всех этих больных имела место апоплексия матки.

Таким образом, частота преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты в нашей клинике за послед-

ние годы несколько возросла и в среднем составляет 0,5%. Частота рождения недоношенных детей при данной патологии выше, чем при нормальном течении беременности и родов. Установить единую причину для всех случаев отслойки плаценты нам не удалось; однако у 30—50% женщин диагностирован поздний токсикоз. Симптоматология для опытного врача чаще всего ясна, особенно если учесть данные анамнеза. Гипоили афибриногенемия при данной патологии встречается относительно редко. Несмотря на это, прогноз для матери и плода при преждевременной отслойке плаценты тяжелый. Самой большой опасностью для матери является кровотечение, для плода—асфиксия. Детская смертность на нашем материале составляет 42%, материнская—0,78%, включая все причины, даже непосредственно не связанные с преждевременной отслойкой плаценты. Консервативную терапию следует проводить только в легких случаях. Принципиально операцию кесарева сечения мы считаем методом выбора, естественно, при отсутствии к нему противопоказаний.

EARLY EXFOLIATION OF NORMAL LOCALIZED PLACENTA

N. ARESIN (Leipzig, German Democratic Republic)

S u m m a r y

The paper informs the results of the study upon 388 patients with untimely exfoliation of normal localized placenta.

The rate of this complication from 1950 to 1964 is 0,57 per cent. More frequently it is met in young women suffering from late toxicosis of pregnancy (22,4%) and the presence of gastro-cardial symptoms (25,5%). Changes of clotting system are met with too rarely.

For the treatment of early exfoliation of placenta, the author proposes Caesarean section as a method of choice.

**ИЗМЕНЕНИЯ ФАЗОВОЙ
СТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНОГО
СОКРАЩЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ
С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ ФОРМАМИ
ПОЗДНЕГО ТОКСИКОЗА**

В. Н. ДЕМИДОВ (Москва)

В целях изучения особенностей сердечной деятельности у больных гипертензивными формами позднего токсикоза, мы использовали методику поликардиографии, основанную на одновременной регистрации электрокардиограммы (ЭКГ), фонокардиограммы (ФКГ) и сфигмограммы (СГ) с наружной сонной артерией.

Продолжительность фаз систолы определяли по способам, рекомендованным Blumberger, Schultz, Holldack и усовершенствованным В. Л. Карпманом.

Поликардиографическое исследование было проведено у 155 здоровых беременных и больных токсикозами. Все они были разделены на 5 групп.

1-я — контрольная группа — 50 здоровых женщин с физиологически протекающей беременностью. Систолическое артериальное давление колебалось у них от 105 до 135 мм рт. ст., а диастолическое — от 65 до 90 мм рт. ст. 2-я группа — 15 женщин с моносимптомным токсикозом — гипертонией беременных. Систолическое давление у этих больных было увеличено до 140—170 мм, а диастолическое — до 90—110 мм, в среднем 157/97 мм. 3-я группа — 55 беременных с легкой формой нефропатии. Классическая триада симптомов — гипертензия, отеки и протеинурия (количество белка в моче более 0,1%) имела у 28 женщин. У остальных больных наблюдалось только два симптома (гипертензия и отеки). Систолическое артериальное давление колебалось у них от 135 до 180 мм, а диастолическое — от 85 до 100 мм, в среднем 149/92 мм. 4-я группа — 20 женщин с нефропатией средней тяжести. У 17 из них выявлена триада симптомов токсикоза, у 3 имелось только

з симптома (гипертензия и отеки). Систолическое артериальное давление было увеличено до 150—180 мм, а диастолическое — до 100—120 мм, в среднем 166/108 мм. 5-я группа — 15 женщин с тяжелым токсикозом. У 6 из них была диагностирована нефропатия, у 5 — преэклампсия и у 4 — эклампсия. У всех больных обнаруживалась триада симптомов токсикоза. Систолическое артериальное давление — 150—250 мм, диастолическое — 90—140 мм, в среднем 187/116 мм.

Проведенные поликардиографические исследования показали существенные различия в динамике сердечного сокращения у здоровых беременных и больных с гипертензивными формами позднего токсикоза.

Фаза асинхронного сокращения — первая фаза систолы желудочков. Обычно у здоровых продолжительность ее колеблется от 0,03 до 0,07 сек. (В. В. Соловьев, В. В. Булычев, В. Л. Карпман, Nazzi с соавторами), составляя в среднем 0,048 сек. (В. В. Соловьев, В. В. Булычев), 0,05 сек. Н. Н. Кипшидзе с соавторами), 0,052 сек. (Hollmack).

Длительность фазы асинхронного сокращения у здоровых беременных оказалась несколько увеличенной по сравнению со здоровыми небеременными и составляла 0,04—0,09 сек. При этом увеличение ее продолжительности, превышающее верхнюю границу нормы (0,07 сек.), было установлено у 5 человек.

Удлинение фазы асинхронного сокращения у беременных мы связываем с особенностями течения обменных процессов в миокарде, обусловленными гуморальными сдвигами, происходящими в организме здоровой женщины при этом состоянии.

У больных с гипертензивными формами позднего токсикоза фаза асинхронного сокращения претерпевала те же изменения, что и у здоровых беременных. Из общего числа больных (105) увеличение продолжительности этой фазы, превышающее верхнюю границу нормы, было установлено у 12. Средние показатели длительности этой фазы у обследованных всех групп были близки по значению (табл. 1).

Время изометрического сокращения является важным показателем, характеризующим функциональное состояние сердечной мышцы. Исследованиями ряда авторов было установлено, что удлинение периода изометрического сокращения наблюдается при всех тех заболеваниях, которые ведут к понижению сократительной способности миокарда. Так, Н. Н. Кипшидзе с соавторами, И. Н. Броневец, Г. В. Садовская, З. Л. Долбочан обнаружили увеличение фазы изометрическо-

Продолжительность фаз сердечного цикла (в секундах) у здоровых беременных и больных с гипертензивными формами позднего токсикоза

Группа	Статистический показатель	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Период изгнания	Механическая систола	Протодиастола	Сердечный цикл
1-я (здоровые беременные)	M	0,059	0,030 (0,038)	0,089	0,218 (0,217)	0,248 (0,247)	0,034	0,71
	±m	0,002	0,002	0,002	0,004	0,004	0,001	
2-я (гипертензия беременных)	M	0,055	0,039 (0,044)	0,094	0,211 (0,213)	0,250 (0,243)	0,036	0,69
	±m	0,003	0,003	0,005	0,005	0,006	0,001	
3-я (легкая форма нефропатии)	P	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	
	M	0,061	0,045 (0,041)	0,105	0,215 (0,217)	0,260 (0,247)	0,034	0,71
±m	0,002	0,002	0,002	0,004	0,004	0,001		
4-я (нефропатия средней тяжести)	P	>0,05	<0,001	<0,001	>0,05	<0,05	>0,05	
	M	0,059	0,055 (0,050)	0,114	0,205 (0,212)	0,260 (0,241)	0,033	0,68
±m	0,002	0,004	0,004	0,006	0,003	0,001		
5-я (тяжелый токсикоз)	P	>0,05	<0,001	>0,001	>0,05	>0,05	>0,05	
	M	0,057	0,059 (0,050)	0,116	0,203 (0,219)	0,262 (0,249)	0,034	0,72
±m	0,003	0,005	0,006	0,011	0,011	0,001		
	P	>0,05	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	

Примечание. В скобках — должные показатели.

го сокращения в поздних стадиях гипертонической болезни, В. Л. Карпман, С. Б. Фельдман — при кардиосклерозе, Ю. Т. Пушкарь, Н. М. Мухарлямов — при инфарктах миокарда, С. Б. Фельдман — при миокардитах.

Другим фактором, определяющим время изометрического сокращения, является уровень артериального давления. При повышении диастолического давления происходит удлинение этой фазы, а при его снижении она укорачивается (Wiggers).

Для разграничения значения двух этих факторов в изменении продолжительности фазы изометрического сокращения нами было использовано уравнение В. Л. Карпмана, которое, согласно данным автора, позволяет в каждом конкретном случае установить, связано ли удлинение этой фазы с повышением диастолического давления или оно определяется низкой контрактильной способностью миокарда.

Из представленных в табл. 1 данных видно, что при всех формах гипертензивного токсикоза установлено увеличение продолжительности фазы изометрического сокращения левого желудочка. Однако причины этого увеличения в различных группах были неоднородными.

Так, при гипертонии беременных, несмотря на абсолютное удлинение фазы изометрического сокращения, средняя ее продолжительность оставалась меньше нормы. Это показывает, что при данной форме позднего токсикоза гиперфункция сердца оставалась эффективной. Увеличение этой фазы представляло собой естественную реакцию сердца на повышение входного сопротивления артериальной системы.

У большинства больных с нефропатией, преэклампсией и эклампсией гиперфункция сердца также оставалась удовлетворительной. Увеличение расхождения между фактической и должной продолжительностью фазы изометрического сокращения, превышающее допустимые пределы и свидетельствующее о снижении сократительной способности миокарда, было установлено у 2 беременных с легким течением токсикоза, у 3 с токсикозом средней тяжести и у 4 с тяжелым течением заболевания.

Средняя продолжительность периода напряжения оказалась увеличенной у всех больных с гипертензивными формами позднего токсикоза, в наибольшей степени — у беременных с тяжелым и средней тяжести токсикозом. При этом у значительного числа женщин из этих двух групп период напряжения был удлинен до 0,13—0,15 сек., что намного превышало верхнюю границу нормы (0,115 сек.), установленную у здоро-

вых небеременных. Удлинение периода напряжения у этих больных, как показывают наши исследования, всецело зависило от увеличения продолжительности фазы изометрического сокращения.

Время изгнания крови из желудочков является одним из важных показателей, характеризующих функциональное состояние сердечной мышцы. Из представленных рядом авторов данных следует, что эта фаза укорачивается при снижении сократительной способности миокарда. Так, А. А. Струпицкий наблюдал значительное укорочение фазы изотонического сокращения у больных с приступами сердечной астмы, В. Л. Карпман и С. Б. Фельдман — при инфарктах миокарда и аневризме сердца, Т. С. Сверчкова — у больных пороками сердца и с нарушением кровообращения III степени.

Длительность фазы изгнания у беременных всех групп колебалась в широких пределах. Абсолютные показатели продолжительности этой фазы не имеют большого значения, поскольку ее длительность в значительной степени зависит от ритма сердечной деятельности.

С целью получения должной для данного ритма сердечных сокращений величины фазы изгнания нами было выведено уравнение:

$$E = 0,179 \times C + 0,09,$$

где E — время изгнания; C — длительность сердечного цикла (в секундах).

Это уравнение может быть использовано для определения продолжительности периода изгнания при сроках беременности от 36 до 42 недель.

Проведенные исследования дают основание предположить, что временная диссоциация между должной и фактической длительностью этой фазы не должна превышать $\pm 0,04$ сек. Укорочение ее продолжительности, выходящее за пределы нормы, может указывать на снижение сократительной способности миокарда.

Из представленных в табл. 1 данных видно, что при гипертонии беременных и легкой форме нефропатии длительность фазы изгнания оставалась практически нормальной. При среднем и тяжелом течении заболевания отмечалось некоторое уменьшение ее продолжительности по сравнению с нормой. Относительное укорочение фазы изгнания, превышающее допустимые пределы, было установлено только у 3 больных с тяжелым течением позднего токсикоза.

Длительность механической систолы (S_m) у беременных определялась по выведенному нами уравнению:

$$S_m = 0,189 \times C + 0,113$$

Это уравнение может быть использовано при сроках беременности от 36 до 42 недель. Колебания расчетной и фактической продолжительности механической систолы, не выходящие за пределы $\pm 0,04$ сек., следует считать нормальными.

Средняя продолжительность механической систолы оказалась увеличенной при всех формах гипертензивного токсикоза.

Длительность протодиастолического периода мало изменялась у больных токсикозами и в подавляющем большинстве наблюдений колебалась от 0,03 до 0,04 сек. Средние показатели у обследованных всех групп были близки по значению.

По мнению ряда авторов (А. Л. Михнев, И. К. Следзевская, Г. В. Яновский, С. Б. Фельдман), известное значение при определении функционального состояния миокарда может иметь вычисление внутрисистолического показателя (ВСП), величина которого у здоровых небеременных колеблется от 83 до 96% (в среднем 89,1%), и индекса напряжения миокарда (ИНМ), крайние отклонения которого составляют 19—30% (в среднем 25%) (В. Л. Карпман).

Величина ВСП (табл. 2) оказалась уменьшенной при всех формах гипертензивного токсикоза, наиболее значительно — у беременных с тяжелым течением заболевания (85,8—64,2%).

Индекс напряжения миокарда у больных с токсикозами претерпевал существенные изменения, увеличиваясь параллельно нарастанию тяжести заболевания. Наиболее выраженные его отклонения от нормы, так же как и ВСП, обнаруживались у беременных с тяжелым токсикозом.

Установленное у больных с токсикозами уменьшение ВСП и увеличение ИНМ свидетельствует, что по мере прогрессирования заболевания все больше нарушаются внутрисистолические отношения; это проявляется в том, что на долю периода изгнания приходится все меньшая часть времени сердечного сокращения и все большая его часть затрачивается непроизводительно, на напряжение миокарда.

Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления у больных с гипертонией колебалась в нормальных пределах. У беременных с другими формами гипертензивного токсикоза она уменьшалась параллельно нарастанию тяжести заболевания.

Комплексные показатели сердечной деятельности у здоровых беременных и больных гипертензивными формами позднего токсикоза

Группа	ВСП (в %)	ИНМ (в %)	Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления (в мм сек.)	Диастолическое давление в период обследования	
				в мм	рт. ст.
1-я (здоровые беременные)	87,9	29,0	2 500	80	127/80
2-я (гипертония беременных)	84,4	30,8	2 256	93	157/97
3-я (легкая форма нефропатии)	82,7	23,0	1 822	87	149/92
4-я (нефропатия средней тяжести)	78,8	35,7	1 800	104	166/108
5-я (тяжелый токсикоз)	77,5	36,4	1 695	105	187/116

Таким образом, проведенные нами поликардиографические исследования показали, что фазовая структура сердечного сокращения у больных с гипертензивными формами позднего токсикоза претерпевает определенные изменения. Это проявляется в удлинении фазы изометрического сокращения и периода напряжения, увеличении индекса напряжения миокарда, укорочении фазы изгнания и уменьшении внутрисистолического показателя. Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления при гипертонии беременных остается нормальной, в то время как у беременных с тяжелым и средней тяжести токсикозом она резко снижена.

Однако несмотря на определенную общность фазовых сдвигов, степень их выраженности и причины, вызывающие их появление, при различных формах гипертензивного токсикоза не были идентичными.

Ведущим фактором, отягощающим работу сердца у больных с токсикозами, является повышенное артериальное давление; это повышение связано главным образом с увеличением артериального периферического сопротивления. Чем больше последнее, тем значительнее затруднен отток крови из артериальной системы в капиллярное русло и тем выше артериальное давление, в частности диастолическое.

Повышение артериального давления у больных с выраженным токсикозом, как показывают наблюдения, нередко происходит быстро, по типу гипертонического криза, и иногда достигает значительной степени. Это сближает гиперфункцию, развиваемую в этих условиях сердцем, с «аварийной» стадией компенсаторной гиперфункции, которую наблюдал Ф. З. Меерсон в условиях экспериментального сужения аорты у животных. Особенность «аварийной» стадии состоит в том, что гиперфункция сердца еще не обеспечена соответствующим структурным базисом (гиперфункция без гипертрофии), так что усиление работы сердца в этих условиях может происходить только за счет увеличения функции его структур и резкой мобилизации энергетических резервов миокарда.

По данным Ф. З. Меерсона, «аварийная» стадия компенсаторной гиперфункции характеризуется недостаточностью сократительных элементов сердца, нарушением течения обменных процессов в миокарде и возникновением белковой и жировой дистрофии.

Гипертония беременных представляет собой моносимптомный токсикоз, основным проявлением которого является повышение артериального давления. Гипертензия при этой форме заболевания, как правило, бывает кратковременной и редко достигает значительной степени. Заметного нарушения течения обменных процессов в организме либо вообще не происходит, либо они выражены незначительно. Фазовая структура сердечного сокращения, как видно из сопоставления фактических и должных величин, остается нормальной. Это указывает на эффективную гиперфункцию сердца при данном осложнении беременности. Наблюдающиеся при гипертонии беременных некоторые изменения (по сравнению с контрольной группой) продолжительности отдельных фаз систолы, ВСП и ИНМ являются отражением приспособительной реакции сердца на увеличение входного сопротивления артериальной системы; пользуясь терминологией В. Л. Карпмана, можно сказать, что здесь мы встречаемся с фазовым сдвигом, характерным для синдрома высокого диастолического давления.

При других формах гипертензивного токсикоза, помимо повышения артериального давления, происходит еще нарушение течения обменных процессов в организме. Гипертензия при среднем и особенно тяжелом течении заболевания нередко достигает высокой степени, что значительно отягощает работу сердца.

Из представленных данных видно, что при нефропатии,

преэклампсии и эклампсии фазовая структура сердечного сокращения претерпевает довольно значительные изменения. Это проявляется как в абсолютном, так и в относительном удлинении фазы изометрического сокращения, периода напряжения, увеличении ИНМ и укорочении времени изгнания крови из левого желудочка, снижении ВСП и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Выраженность этих изменений нарастает по мере прогрессирования заболевания.

Однако, несмотря на общую тенденцию к ухудшению, гиперфункция сердца у большинства беременных все-таки оставалась удовлетворительной. Отмеченные у больных с токсикозом изменения продолжительности отдельных фаз систолы и других показателей в основном зависели от повышения диастолического давления (фазовый синдром высокого диастолического давления).

Признаки функциональной недостаточности миокарда были установлены только у 2 из 55 больных с легким токсикозом, у 3 из 20 женщин с токсикозом средней тяжести и у 5 из 15 с тяжелым течением заболевания.

Причины ухудшения сердечной деятельности у больных с нефропатией, преэклампсией и эклампсией (по аналогии с «аварийной» стадией компенсаторной гиперфункции) мы видим в недостаточном высоком для данных конкретных гемодинамических условий уровне сократительной способности миокарда. Нарушения течения обменных процессов в организме, наблюдающиеся при этих формах гипертензивного токсикоза, также, по-видимому, следует отнести к числу факторов, которые могут оказать неблагоприятное воздействие на функцию сердца.

Подтверждением служит тот факт, что при гипертонии беременных сердечная деятельность оставалась нормальной, в то время как у больных с легкой формой нефропатии (при которой могло иметь место нарушение течения обменных процессов в организме), несмотря на более низкое артериальное давление, чем при гипертонии беременных, функциональная способность сердечной мышцы оказалась сниженной.

THE CHANGES OF THE PHASE STRUCTURE OF HEART CONTRACTION IN PREGNANT WOMEN SUFFERING FROM HYPERTENSIVE TOXAEMIA OF LATE PREGNANCY

V. N. DEMIDOV (Moscow, USSR)

Summary

Subject to studies was the phase structure of the heart contraction in patients suffering from various forms of hypertensive toxæmia of pregnancy.

The results derived demonstrated, that in patients with monosymptomatic toxæmia — the hypertensive disease of pregnancy — the hyperfunction of the heart remained satisfactory.

In patients with other forms of toxæmia (nephropathia, eclampsia, pre-eclampsia) the depression of the functional ability of heart muscle was noted.

Литература

- Броневец И. Н. Кардиология, 1963, 6, 15.
Долбочан З. Л. Очерки синтетической электромеханокардиологии. Ереван, 1965.
Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
Кипшидзе Н. Н., Чумбуридзе И. Т., Твилдиани Д. Д., Думбадзе З. Г. Кардиология, 1963, 3, 27.
Меерсон Ф. З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца. М., 1963.
Михнев А. Л., Следзевская И. К., Яновский Г. В. Клиническая фонокардиография. Киев, 1963.
Пушкарь Ю. Т., Мухарлямов Н. М. Тезисы докладов XIV научной сессии Института терапии АМН СССР. М., 1963, 10.
Сверчкова Т. С. Проблемы кардиологии. М., 1967, 162.
Соловьев В. В., Булычев В. В. Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы. М., 1962, 211.
Ступницкий А. А. Кардиология, 1965, 3, 55.
Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. М., 1965.
Blumberger K. *Ergebn. inn. Med.*, 1942, 62, 424.
Hollback K. *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1951, 198, 71.
Nazzi V., Ricco G., Meda A. *Cardiologia*, 1954, 24, 319.
Schultz H. Z. *Kreislaufforsch.*, 1937, 29, 425.
Wiggers C. *Am. J. Physiol.*, 1921, 56, 439.
-

ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

И. РОШКОВСКИЙ,
Д. ПИСАРЕК-МЕДЖИНСКАЯ
Я. ВОЙСИЦКАЯ (Варшава,
Польская Народная
Республика).

Во время физиологического течения беременности функция печени обычно не нарушается (Friebberg, Kuank и др.). Однако иногда наблюдаются изменения функции этого органа, которые могут возникать без повреждения паренхимы печеночной ткани.

Все желтухи, встречающиеся во время беременности, можно разделить на 2 основные группы: желтуха, связанная с беременностью (идиопатическая желтуха, желтуха, обусловленная тяжелым течением ранних и поздних токсикозов беременных) и желтуха, которая сопровождает беременность и которая может быть без беременности (эпидемический гепатит, механическая, токсическая, гемолитическая желтуха и т. д.). Наименее изучена идиопатическая желтуха беременных. По данным Ikonen, Roszkowski и Pisarek-Miedzinska, этот вид желтух встречается во время беременности чаще.

Идиопатическая желтуха обычно проявляется после 29 недель беременности и исчезает в послеродовом периоде. Это заболевание встречается, по данным Svanborg, у 0,2% беременных.

По нашим данным идиопатическая желтуха имела у 1,16% беременных.

Цель настоящего исследования — изучение влияния идиопатической желтухи беременных на течение родов и развитие новорожденных.

Мы наблюдали 55 беременных, страдавших идиопатической желтухой.

Все больные были подвергнуты детальному клиническому и лабораторному обследованию. Мы отмечали время возникновения желтухи и течение беременности, интересовались перенесением желтухи при предыдущих беременностях.

При объективном исследовании обращали внимание на расчесы, возникшие вследствие кожного зуда, желтушное окрашивание кожи и конъюнктив глаз, фиксировали срок наступления родов и физические показатели развития новорожденных.

Из лабораторных исследований проводили определение общего, прямого и непрямого билирубина (метод Molloy и Evelyn), ставили тимоловую пробу и пробу с кадмием, определяли сывороточные ферменты — аминотрансферазы (АЛТ и АСПАТ) по методу Leitman и Frenkel; содержание алкалин фосфатазы (АФ) по методу Bodansky, и холинэстеразы (ChE) по методу Hestrin, модифицированному Vincent Segowies; уровень сывороточного железа (метод Rumsay); уровень сывороточной меди (по методу Butler с соавторами) общий сывороточный холестерол (по методу Bloog с соавторами) и уровень мочевой кислоты в сыворотке крови по методу Benedict.

Из 55 беременных, страдавших идиопатической желтухой, 15 женщин были повторнوبرеменные и 40 — первобеременные. Повторная желтуха наблюдалась у 5 женщин. У большинства беременных первые симптомы желтухи появились в третьем триместре беременности. Наиболее частыми симптомами заболевания были кожной зуд и желтушное окрашивание кожи слизистых оболочек.

При отсутствии этих симптомов диагноз ставили на основании данных лабораторных методов исследования. Из 55 больных у 15 наблюдались преждевременные роды; 40 женщин родили своевременно. Развитие желтухи не оказало отрицательного влияния на показатели веса и роста новорожденных. Перинатальная смертность составила 9,1%.

Данные лабораторных методов исследований представлены в таблице.

Таким образом, полученные нами данные позволяют считать, что идиопатическая желтуха беременных часто сопровождается преждевременными родами и высокой перинатальной смертностью.

Результаты биохимических исследований функции печени

	Билирубин мг %		Тимоло- вая про- ба ед.	Пр. об. с кальцием ед.	Холесте- рол общий, мг	Мочевая кислота мг
	общий	прямой				
Идиопатическая желтуха беременных	1,80±0,9	1,2±0,8	1,8±1,1	6,0±2,0	330±50	6,2±1,0
Контрольная группа (третий триместр бере- менности)	0,60±9,2	0,30±0,1	2,0±1,0	6,0±2,0	280±14	4,5±0,8

Диагностика этого заболевания должна основываться на характерных симптомах (зуд и желтушное окрашивание кожи), а также на основании лабораторных данных.

Результаты лабораторных исследований свидетельствуют о том, что повреждение печеночных клеток при идиопатической желтухе беременных вследствие повышения внутрипеченочного давления желчи носит выраженный характер. Поэтому таким больным следует назначать медикаментозные препараты, способствующие восстановлению нарушенной функции печени.

IDIOPATHIC ICTERUS IN PREGNANCY

I. ROSZKOWSKI, D. PISAREK-MIEDZINSKA, J. WOJCICKA
(Warsaw, Polish People's Republic)

Summary

The article presents the investigations performed in 57 cases of idiopathic icterus of pregnancy. The influence of this complication upon the neonate and the perinatal mortality rate in these cases is presented. It resulted that the perinatal mortality of term outcomes is 9,1% and the percentage of premature deliveries (prior to 38 weeks of gestation is 27,26%).

The authors suggest that every case of skin itching in pregnancy (the commonest clinical sign of the discussed pathology), must be observed in hospital conditions. In the misdiagnosed and untreated cases the percentage of stillbirths and premature deliveries increases markedly.

у беременных, страдавших идиопатической желтухой

Alat, ед.	AspAT, ед.	$\frac{\text{AspAT}}{\text{Alat}}$	AP, ед.	Chs	Содержа- ние железа сыворотки крови, мг	Содержа- ние меди сыворотки крови, мг
172,0±82	88±28	0,52±0,23	11,7±3,5	41,0±11,9	75±17,0	300±60,0
30,0±10	50±15	1,5±0,5	5,5±0,8	42,0±5,0	68,0±10	225,0±19,0

Литература

- Friedberg W. Acta hepato-splen., 1960, 7, 214.
 Friedberg W. Geburtsh. Frauenh., 1962, 22, 109.
 Ikonen E. Acta Gynec. scand., 1964, 43, Suppl., 5.
 Kyanck H., GÜsloW M. Erkrankungen während der Schwangerschaft,
 VEB G. Thieme, Leipzig, 1966.
 Roszkowski I., Pisarek-Miedzinska D. Am. J. Obstet.
 Gynec., 1968 in press.
 Svansson A. Acta Obstet. Gynaec. scand., 1964, 33, 34.

**ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.
ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ПОВРЕЖДЕНИЕМ
СОСУДА И ВТОРИЧНЫМ
ТРОМБОЛИЗОМ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ
ПОСЛЕ АБОРТА И РОДОВ**

Е. АБУРЕЛ,
И. ДЖОРДЖЕСКУ,
С. САВИН (Бухарест,
Социалистическая Республика
Румыния).

Кровотечение после аборта и родов, обусловленное повреждением сосудистой стенки и повторным тромбозом, мы назвали геморрагическим синдромом. Данный синдром встречается, по-видимому, чаще, чем его распознают, что обусловлено недостаточным знакомством врачей с этой патологией. Neus наблюдал 4 случая позднего послеродового кровотечения после операции кесарева сечения. Источником кровотечения явились эрозированные сосуды в области еще не сформировавшегося рубца. Аналогичные наблюдения приводят Keelan, Treanov, Hansford и Weed. Мы наблюдали геморрагический синдром, связанный с повреждением сосуда и повторным тромбозом, у 5 больных после аборта и у 2 — после родов. Приводим краткое описание собственных наблюдений.

Наблюдение 1. Больная П., 31 года, поступила по поводу самопроизвольного выкидыша при беременности 10 недель, сопровождавшегося обильным кровотечением. Произведено инструментальное удаление остатков плодного яйца. Несмотря на это, кровотечение усилилось, что потребовало применения тампонады матки. При исследовании левой стороны матки выявлено инфильтративное образование. Через 35 и 42 дня после выскабливания обильные маточные кровотечения повторились. При кон-

трольном выскабливании матки были удалены остатки плодного яйца, плотно прикрепленные слева. Возникшее во время операции обильное кровотечение прекратилось лишь после наложения зажимов на шейку матки и тампонады влагалища. В последующие дни продолжались незначительные кровянистые выделения, которые затем усилились. Произведена операция. Матка нормальных размеров, на левой боковой поверхности, выше перешейка, имелось образование размером 4×4 см. В этом участке стенка матки была сильно истончена и в толще ее обнаруживался геморрагический воспалительный инфильтрат. В полости матки выявлено повреждение миометрия с плотно приращенными остатками плодного яйца и некротически измененными тканями, а также ветвь маточной артерии, обильно кровоточившая при малейшем прикосновении. Произведено иссечение пораженного участка мышцы с последующим наложением лигатуры на кровоточащий сосуд и восстановлением целости матки. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Наблюдение 2. Больная П. 36 лет, поступила для прерывания беременности 6 недель. Во время аборта возникло обильное кровотечение, повторившееся через 8 дней после операции. При контрольном выскабливании матки остатков плодного яйца не обнаружено. Во время и через 2 дня после контрольного выскабливания кровотечение повторилось, а в последующие дни, несмотря на применение тампонады матки, сокращающих матку средств и пр., оно возобновлялось несколько раз. При смещении тела или шейки матки кровотечение резко усиливалось. Произведена операция, при осмотре матки изменений не обнаружено. Продольным разрезом матки произведено вскрытие ее полости. Несколько выше перешейка на правой боковой поверхности матки выявлено поверхностное повреждение миометрия (очевидно, после выскабливания) длиной 7 и глубиной 2—3 мм. В просвете повреждения располагался артериальный сосуд, кровоточащий при прикосновении. На сосуды наложена лигатура, на миометрий — два X-образных шва. Правая

маточная артерия перевязана. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Наблюдение 3. Больная Т., 21 года. Произведено искусственное прерывание беременности при сроке 6 недель. Через 9 и 12 дней после операции возникло обильное кровотечение, которое удалось остановить тампонадой матки и двукратным выскабливанием. Элементов плодного яйца в соскобе не обнаружено. Еще через 6 дней больная оперирована в связи с профузным маточным кровотечением. После вскрытия полости матки на задней ее стенке обнаружено непроникающее повреждение миометрия с зияющими сосудами. Поврежденный участок иссечен в пределах здоровых тканей на глубину 3 мм. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Наблюдение 4. Больная К., 32 лет. Произведено прерывание беременности при сроке 6 недель. Через 5 дней по поводу кровотечения предпринято повторное выскабливание матки, при котором удалено незначительное количество децидуальной ткани. На 7-й и 13-й день после повторного выскабливания обильное кровотечение повторилось. Выскабливание и тампонада матки, гемотрансфузия и введение сокращающих матку средств эффекта не дали. Заподозрено повреждение стенки матки. После вскрытия полости матки на ее задней стенке, над перешейком обнаружено повреждение мышцы глубиной 3 мм с кровоточащим артериальным сосудом. Наложен X-образный кетгутовый шов. Кровотечение прекратилось. Целость матки восстановлена. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Наблюдение 5. Больная А., 23 лет поступила с кровотечением, возникшим на 5-й день после искусственного аборта. Произведено повторное выскабливание матки. Элементов плодного яйца в соскобе не обнаружено. В последующие 7 дней обильное кровотечение повторилось дважды и было остановлено посредством тампонады матки, повторного выскабливания и гемотрансфузии, а также введением тразилола и фибриногена.

Наблюдение 6. Повторнородящая женщина поступила в клинику по поводу доношенной беремен-

ности и поперечносуженного таза. Предыдущие роды были закончены операцией кесарева сечения. Произведена повторная операция в нижнем сегменте с поперечным вскрытием матки. При осмотре обнаружено резкое истончение нижнего сегмента. Плацента, имбибированная меконием, располагалась на передней стенке матки. Извлечен живой плод весом 4200 г. Раны на матке и брюшной стенке зашиты послойно. На 7, 15 и 17-й день послеоперационного периода появились яркие кровянистые выделения и сгустки, по поводу чего 4 раза произвели выскабливание матки. Постоянно применявшиеся сокращающие матку средства достаточного эффекта не давали. На 23-й день послеоперационного периода началось кровотечение. В связи с подозрением на маточное кровотечение из поврежденного артериального сосуда в области бывшего разреза при кесаревом сечении произведена лапаротомия. В инфильтрированном рубце на матке обнаружен обильно кровоточащий сосуд. Произведен гемостаз. Послеоперационное течение в дальнейшем без осложнений.

Наблюдение 7 аналогично шестому.

Мы считаем, что в данном случае в результате повышения фибринолитической активности крови произошел лизис тромба, образовавшегося в месте повреждения мелкого сосуда.

Ниже мы приводим описание 2 случаев геморрагического синдрома, развившегося после родов.

В обоих последних случаях кровотечение было обусловлено некротическим изменением рубца на матке с вовлечением в процесс веточек артериальных сосудов.

Проведенные нами наблюдения позволяют сделать ряд выводов относительно этиологии, патогенеза, диагностики и лечения описанного синдрома.

Наиболее частой причиной возникновения данной патологии являются грубые манипуляции во время выскабливания матки, особенно при измененной мышечной ткани вследствие более глубокого врастания ворсин хориона и неполноценного рубца после кесарева сечения, а также при повреждении мышцы в результате воспалительного или дегенеративного процесса.

Геморрагический синдром, связанный с нарушением целостности сосудистой стенки, может возникать и без предшествоую-

щего грубого вмешательства. Так, кровотечение иногда наблюдается при развитии некробиотического процесса в стенке матки в области раны после кесарева сечения.

Чаще всего подобные кровотечения возникают при наличии патологических изменений в области перешейка матки, где мышечная стенка наиболее тонкая. Это создает неблагоприятные условия для физиологического гемостаза, осуществляющегося посредством ретракции и сокращения мышцы, в случае ранения проходящих здесь ветвей маточной артерии.

Вторичная инфекция, некробиоз, гистолиз и особенно повторный лизис сосудистого тромба приводят к образованию в месте повреждения миометрия хронической язвы, сопровождающейся периодическим кровоотделением, обусловленным эрозиванием сосудов.

Гистолизу, а также лизису тромба способствует увеличение количества протеолитических и фибринолитических ферментов в миометрии и эндометрии, которое наблюдается при инволюции матки после аборта или родов. Плазмин крови разрушает тромбопластин, что приводит к лизису тромба.

Инфильтрация лейкоцитами, а также остатки ворсин усиливают процесс протеолиза и лизиса тромба. При исследовании биопсированного участка матки можно обнаружить периваскулярный воспалительный процесс, телеангиэктазии, тромбированные сосуды, а также сосуды с лизированным тромбом. Кровотечение может быть связано также с появлением после лизиса артериального тромба двух ингибиторов свертывания крови; один из них препятствует образованию тромбопластина, другой — полимеризации фибриногена.

Диагноз основывается на нескольких характерных признаках: а) выделение большого количества по виду артериальной крови во время и после выскабливания матки; при этом кровотечение не прекращается после тампонады влагалища, а также после введения сокращающих матку средств; б) усиление кровотечения при повторном выскабливании матки; в) возобновление или усиление кровотечения при влагалищном исследовании; г) появление повторных кровотечений через 7—8 дней; соответствие их периодичности, образованию и выведению нового некротизированного участка мышцы; д) отсутствие других анатомических изменений половых органов, приводящих к развитию кровотечения (миома матки, остатки плодного яйца и др.).

Клинические формы. Геморрагический синдром может возникнуть после аборта или родов, причем в обоих слу-

чаях он может быть травматического, некробиотического, эрозийного или смешанного происхождения.

Лечение. При наличии геморрагического синдрома, обусловленного повреждением сосуда, мы считаем возможным рекомендовать следующие мероприятия.

1. Тщательный инструментальный контроль стенок матки при предварительном введении средств, повышающих сократительную способность матки. Капельное переливание крови и введение антибиотиков.

2. Если после выскабливания матки кровотечение усиливается, следует, предполагая наличие геморрагического синдрома, обусловленного повреждением артериального сосуда, произвести тампонаду влагалища марлевыми салфетками,



Рис. 1

смоченными адреналином или пенициллином, или пережатие маточных артерий. Одновременно необходимо вводить сокращающие матку средства (окситоцин, эргометрин). Помимо этого, необходимо принять меры для выведения больной из состояния шока (капельное переливание крови, а также введение гипертонических растворов глюкозы и хлоридов). Мы считаем гемостаз эффективным, если кровотечение не возобновляется после восстановления нормального уровня арте-



Рис. 2.

риального давления. Учитывая травмирующий характер местных манипуляций, а также сомнительную асептичность операционного поля и пониженное сопротивление инфекции организма анемизированной больной, необходимо профилактическое введение антибиотиков.

Для содействия гемостазу показано местное и общее применение фибриногена, тразилола, инипрола, а в дальнейшем ϵ -аминокапроновой кислоты (по 4—6 г внутрь через каждые 4—6 часов), которая тормозит образование плазмина.

В целях гемостаза целесообразно также использовать электростимуляцию матки.

При отсутствии эффекта от применяемых мер больную нужно срочно оперировать. Накопленный нами опыт позволяет рекомендовать консервативное хирургическое лечение, особенно у молодых женщин.



Рис. 3.

Техника оперативного вмешательства следующая: чревосечение (предпочтительно по Пфанненштилю-Абурелу); рассечение круглых связок и пузырно-маточной складки брюшины (рис. 1) с целью возможно лучшей мобилизации тела матки и широкого вскрытия параметрия (рис. 2); при продолжающемся кровотечении рекомендуется после вскрытия параметрия наложить временные или постоянные лигатуры на маточные артерии у боковых поверхностей матки (см. рис. 2); продольный срединный разрез передней стенки матки от дна до шейки со вскрытием всей полости матки (рис. 3); тщательный осмотр полости матки для выявления возможных повреждений ее стенок и проведения правильного гемостаза; наложение Х-образных швов на кровоточащие участки (см. рис. 3 и 4), а также лигатур на пересеченные ветви маточной артерии. Иссечение поврежденных или некротизированных тканей;



Рис. 4.

при кровотечении, появившемся вскоре после кесарева сечения, вскрытие полости матки на уровне имеющегося рубца (см. рис. 4); зашивание раны матки, сшивание круглых связок и высокая везикофиксация; капельное переливание крови в достаточном количестве во время и после операции.

Мы считаем, что с помощью описанных выше мероприятий можно добиться ликвидации маточного кровотечения после аборта или родов, обусловленного повреждением артериального сосуда и протекающего по типу геморрагического синдрома.

HAEMORRHAGIC SYNDROME DUE TO VASCULAR DISTURBANCE AND REPEATED THROMBOLYSIS IN BLEEDING AFTER ARTIFICIAL INTERRUPTION OF PREGNANCY AND LABOR

E. ABUREL, I. TORDJESKU, S. SAVITZ
(Bucarest, Soc. Repub. of Rumania)

Summary

On the basis of 5 cases study of massive uteral bleeding after artificial interruption of pregnancy and in two cases after Caesarean section, heamorrhagic syndrome is described for the first time, which is connected with the injury of vessel wall. The etiopathogenetic, diagnostic and conservative surgical methods of treatment of this disease are discussed.

It is described the technique of surgical interference used for haemostasis.

Литература

Aburel E., Sirbu P., Filipescu J. Isthmocervicotomie par voie abdominale dans le traitement de la grossesse cervicale. *Viata Medicală*, 1957, 7.

Aburel E. Le traitement chirurgical conservatif dans les hémorragies du trimestre III de la grossesse et du post partum. XI-ème Congrès Unional Soviétique d'Obstétrique et de Gynécologie, Moscou, 1963.

Heys R. F. Late secondary hemorrhage from dehiscient lower segment caesarean section. *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 1963, 70, 647.

Treanov T. A. Late post partum hemorrhage. *Amer. J. Obst. Gyn.*, 1962, 83, 1, 37.

Hansford D. P., Weed J. C. *J. Obst. Gynec.*, 1953, 1, 321.

СИНДРОМ ТАЗОВОЙ БОЛИ У ЖЕНЩИН

Н. С. ТЕЙЛОР (Нью-Йорк,
Соединенные Штаты Америки)

Проблема хронической тазовой боли у женщин, причину возникновения которой трудно установить, важна как для гинеколога, так и для врача широкого профиля. Актуальность изучения этого страдания определяется его серьезностью и отсутствием эффективных методов лечения. Кроме того, симптомы болезни могут быть недооценены врачом, и правильный диагноз не будет поставлен длительное время. Наряду с этим, больную рано могут подвергнуть необоснованному хирургическому вмешательству, которое может не привести к выздоровлению.

Изучение мировой литературы показывает, что об этом заболевании практические врачи знали более столетия назад. Однако различные поколения гинекологов по-разному рассматривали основную причину болезни; в связи с этим в литературе заболевание имеет множество наименований (табл. 1).

Одним из наиболее употребительных терминов особенно в странах Центральной Европы являлся «задний хронический параметрит», который, по-видимому, был предложен Фройндом около 70 лет назад. Он отметил болезненность при пальпации крестцово-маточных связок при поднятии матки кпереди. Фройнд считал причиной заболевания воспалительный процесс. По его мнению, острая фаза развития болезни характеризуется болезненностью и отеком ткани тазовых органов. В конечном итоге развивается фиброзная ткань, ведущая к укорочению крестцово-маточных связок.

Терминология и возможные патологические изменения при вегетативном тазовом синдроме

Воспаление	Мускулатура	Чувствительные нервы	Сосудистая система	Общие нарушения вегетативной нервной системы
Хронический параметрит	Спастическая параметрития	Большая тазовая невралгия Гипогастральная плексалгия Неврит широкой связки	Повышенное кровенаполнение тазовых органов Гиперемийный фиброзный синдром	Вегетативная пельвеопатия Половой эндосимпатоз Тазовый симпатический синдром

Идею о фиброзе клетчатки таза как последней стадии развития болезни продолжали поддерживать и другие исследователи (в последние годы Laszlo и Gyogy).

Представители французской школы были сторонниками того, что болезнь обусловлена нарушением симпатических тазовых нервов и называли ее «гипогастральной плексалгией». Во Франции заболевание также именовали «большой тазовой невралгией» с целью подчеркнуть степень страдания и, вероятно, общую эмоциональную реакцию у некоторых больных. Аналогичное понятие применяли и в Великобритании, где болезнь была названа «невритом широкой связки». Заболевание связывали с инфекцией шейки матки.

Термин «повышенное кровенаполнение тазовых органов», или «хроническое повышенное кровенаполнение тазовых органов» появился 30—40 лет назад в английской литературе и почти одновременно у французских авторов. Это понятие в какой-то степени подтверждает некоторые физикальные данные и другие показатели.

Многие современные авторы относят заболевание к «психосоматическим нарушениям», что привело к появлению новой терминологии, например, к такому названию, как «половой эндосимпатоз» у французских авторов и «тазовый симпатический синдром» у английских.

Клинические аспекты синдрома тазовой боли. На протяжении многих лет автор этой статьи интересовался подобного рода заболеванием и наблюдал в течение этого времени 205

больных. Почти все больные были в возрасте от 20 до 40 лет. С приближением климактерического периода частота заболевания уменьшается. В климактерии оно почти не встречается. Большая часть больных была замужем и большинство из них имели детей.

Основным симптомом является тупая, постоянная боль в нижнем отделе живота. Надлобковая двусторонняя боль была у 95 больных, надлобковая боль справа — у 60, надлобковая боль слева — у 19, боль в пояснице — у 124, дисменорея — у 117, диспареуния — у 96 и острые боли — у 31 больной.

Боль в некоторых случаях может быть сильнее, но не реже, чем при эндометриозе, перед и во время менструации. Боль может усиливаться при утомлении, половом сношении и, возможно, при нервном напряжении. Она обычно бывает одинаково выражена с обеих сторон. Одновременно с типичными болями в нижнем отделе живота у многих больных развивается постоянная «вторичная» дисменорея и диспареуния. Наряду с болями больные предъявляют жалобы на дизурию, частое мочеиспускание, бели и боли в прямой кишке.

Менструальный цикл может быть почти не нарушен, однако часто количество теряемой крови бывает уменьшено или увеличено. Межменструальные кровотечения, незначительные по количеству, отмечаются примерно у $\frac{1}{3}$ больных. Наличие болезненности и набухания молочных желез перед менструацией у некоторых больных наводит на мысль о том, что заболевание не является лишь выражением патологического процесса тазовых органов. Жалобы на беспokoйство и нервное напряжение, описываемые в литературе в последние 100 лет, будут разобраны более подробно ниже.

Отсутствие физикальных данных при обследовании составляет контраст с тяжестью жалоб больных. Отсутствие характерных физикальных данных затрудняет подразделение больных на точно определенные группы. Болезненность является единственным, постоянно присутствующим признаком. Болезненность при пальпации живота локализуется ниже, чем это имеет место при сальпингите или остром аппендиците. При влагалищном исследовании определяется болезненность сводов. Признак, о котором сообщают многие авторы — это появление боли при поднятии матки слегка кпереди во время влагалищного исследования или обследования прямой кишки. Эта боль, по-видимому, обусловлена растяжением крестцово-маточных связок.

Особого внимания с точки зрения дифференциальной диаг-

ностики заслуживает болезненность яичников, которая может явиться одним из симптомов рассматриваемого заболевания.

Доказательство основной причины болезни. Термин «психосоматический» определяет как физиологические, так и морфологические изменения.

Что касается тазовых органов, то при «психосоматических» изменениях можно ожидать некоторых нарушений секреторной функции, например, появление выделений из шейки матки; кроме того могут наблюдаться изменения подвижности маточных труб и матки. Однако преимущественно имеет место изменение кровообращения, которое и является основой описываемого заболевания.

Доказательства нарушения кровообращения. Очевидно, что имеющиеся у многих больных с «функциональной» болью гиперемия, венозный стаз или отек ткани бывают выражены различно.

Усиление выраженности симптомов перед менструацией, когда физиологическая гиперемия дополняет патологическое кровенаполнение, является доказанным. Одновременно существующие симптомы со стороны молочных желез, отмечаемые во многих случаях, так быстро исчезают с началом менструации, что очень трудно объяснить их происхождение чем-либо другим, как не влиянием циркуляторных расстройств.

Физикальные признаки заболевания, отмечаемые при операции, довольно характерны. Шейка матки часто большая, цианотична, из цервикального канала выделяется слизь. При лапаротомии находят слегка расширенным дно матки; оно мягкое по консистенции и темное по цвету. Матка увеличена до 4 недель беременности. Многие авторы отмечают набухание и отек яичников, а также наличие умеренного количества жидкости в брюшной полости.

Микроскопическое доказательство наличия отека или гиперемии является очень трудным из-за фиксации тканей для получения гистологических препаратов. Однако в некоторых случаях можно приготовить срезы эндометрия, полученного при выскабливании больных, у которых имеется подозрение на значительное увеличение интерстициальной жидкости.

На основании некоторых данных, полученных в Южной Америке при использовании венографии, можно судить о характерном расширении вен и замедлении тока крови в тазовых венах в типичных случаях переполнения кровью тазовых органов.

Предпринятые попытки изучить кровоток тазовых органов не могут считаться полностью успешными. По всей видимости, он может значительно колебаться, что зависит от регулирующих влияний центральной нервной системы больной. С этой точки зрения важно быстро установить факторы, которые могут влиять на статус кровообращения в области таза. Хотя психологические стимулы, передающиеся вегетативной нервной системой, являются важными, имеются и другие факторы, оказывающие влияние на кровообращение тазовой области. К ним относятся:

Анатомические факторы. Венозная система таза, как хорошо известно, является обширной, вены тонкостенные, без клапанов и часто анастомозируют друг с другом. Система столь обширна, что ее даже называют «тазовым венозным озером». Повреждения, наблюдаемые во время родов, особенно растяжение фасций тазового дна, несомненно, нарушают сосудистую систему таза. Некоторые неприятные ощущения, испытываемые женщиной при выпадении матки, обусловлены «растяжением связок» в меньшей степени, чем расширением и изменением положения крупных вен, отеком.

Факторы положения. По аналогии с влиянием положения тела на ток крови из нижних конечностей при варикозном расширении вен можно предположить, что у женщин, проводящих большую часть времени в вертикальном положении или положении сидя, при повреждении вен будет отмечаться их расширение и отек тканей тазовых органов. Это является первым принципом для врача при лечении кровотечений. Необходимо рекомендовать больной принять горизонтальное положение, эффективность влияния которого, вероятно, связана с понижением гидростатического давления в венах таза. Уменьшение боли при «хронической тазовой гиперемии», когда больная находится несколько дней в постели, по-видимому, — результат того же механизма.

Стероидные гормоны. Результаты лабораторных исследований показывают, что у кастрированных грызунов введение эстрогенов вызывает сначала гиперемию и затем значительное увеличение содержания жидкости в матке. В климатическом периоде у человека наблюдается атрофия кровеносных сосудов и уменьшение тока крови в сосудах — процесс, который может быть обратимым после введения эстрогенов. На основании этих экспериментов можно предположить, что боли в области таза, возможно, возникают вследствие чрезмерной стимуляцией эстрогенами. Однако доказательств воз-

никновения хронического переполнения кровью тазовых органов в результате чрезмерной стимуляции эстрогенами нет. Тенденции к гиперплазии эпителиальных элементов эндометрия также не выявлено. Улучшение состояния здоровья у большинства больных в климактерическом периоде объясняется не просто устранением неправильного снабжения эстрогенами, но и атрофией тазовых органов, включая сосудистую систему. Эстрогены могут стимулировать появление тазовой гиперемии, но это их действие неспецифично.

Воспаление. Вполне возможно, что воспалительные процессы могут усиливать нарушение кровообращения в области таза. При хроническом воспалении тазовых органов проявление заболевания усиливается. Острый параметрит после родов или аборт может, вследствие наличия тромбозов, вызвать постоянное повреждение и тяжелый хронический цервицит, приводящий к гиперемии и незначительному воспалению тканей тазовых органов.

Психологические факторы. В виду взаимосвязи половой реакции и психологических стимулов ясно, что в физиологическом смысле эти факторы значительно влияют на кровообращение в области таза.

Доказательство влияния психического фактора. В литературе, посвященной «синдрому тазовой боли», можно не раз встретить описание эмоциональных симптомов. Некоторые авторы отмечают общее нервное беспокойство как результат боли в тазовой области, в то время как, по мнению других, эмоциональное состояние этих больных является причиной заболевания. По-видимому, последняя точка зрения более правильна.

Ранее заболевание относили к истерии или к «психосексуальным расстройствам». Автор в своих исследованиях изучал частоту симптомов, которые могут быть названы собирательным термином «экстрагенитальные психосоматические симптомы». К ним относятся нервное напряжение, утомление, бессонница, головные боли и различные желудочно-кишечные расстройства.

Среди наблюдаемых нами 205 больных нервное напряжение было у 100, утомление — у 54, бессонница — у 49, головные боли — у 63, расстройства желудка — у 67, расстройства кишечника — у 41, нарушения сосудистой системы — у 29 и другие симптомы — у 20 больных.

В акушерско-гинекологическом отделении Колумбийского

университета были проведены исследования для характеристики типов одновременно существующих психологических нарушений. Dupson и Taylor сообщили о том, что у больных женщин имели место семейные конфликты. При обследовании они выявили наличие симптомов инфантилизма и изменения половой функции. Больные часто жаловались на половую холодность и диспареунию. Было установлено, что «тазовые» симптомы возникали часто в то время, когда больная подвергалась стрессовому воздействию жизненной ситуации, стрессу, частично влияющему на детородную функцию. Беременность в анамнезе имели немногим более, чем половина больных.

Лечение синдрома тазовой боли. Терапия «повышенного кровенаполнения тазовых органов» или синдрома тазовой боли не эффективна. Болезнь связана с рядом психосоматических факторов, условиями жизни больной, которые трудно изменить.

При синдроме тазовой боли врач часто сталкивается с трудной дилеммой. Зная, что эта болезнь в основном функционального, а не анатомического происхождения, он не будет применять сильно действующие мероприятия. С другой стороны, больная, которая может, действительно, сильно страдать, будет требовать от врача принятия мер для ее лечения.

Многие из этих больных прибегают к помощи врача в первый период заболевания во время усиливающейся боли. Больную следует успокоить, сказав, что, хотя болезнь не может полностью исчезнуть, тем не менее боль может быть меньше. Простая гарантия, что в данном случае у больной нет какого-либо органического заболевания, воспаления придатков матки или рака, может оказать благотворное влияние при лечении.

В том случае, когда психотерапия окажется неэффективной, врач должен осторожно изучить источники физического утомления, дисгармонии супружеской жизни, семейного или профессионального стресса. Такое изучение зачастую может выявить некоторые причины недуга и привести к облегчению тяжести заболевания.

Легкие гинекологические заболевания также должны приниматься во внимание. Нельзя забывать, что некоторые авторы сообщают о появлении болей при восходящей инфекции в результате эндоцервицита или разрыва шейки матки. Поэтому необходимо провести лечение эндоцервицита. В случае необходимости у рожавших женщин с недостаточностью тазового дна и нарушением расположения тазовых вен следует произвести пластическую операцию.

Во многих случаях со временем больные отмечают улучшение. Это, возможно, обусловлено исчезновением страха перед заболеванием, появлением привычки к нему. С одной стороны, больная может приспособиться психологически к своей жизни, а с другой — научиться защищать себя от непредвиденных физических воздействий. Во всяком случае радикальные меры врач должен предпринимать только после истечения некоторого времени и, что особенно важно, после тщательного исследования больной.

Обычно к консультации психиатра прибегают редко. Однако, в ряде случаев, в связи с выраженным психозом врач вынужден получить соответствующую консультацию. В исключительно тяжелых случаях синдрома тазовой боли может быть произведено и оперативное вмешательство. Чревосечение может быть произведено при наличии следующих условий.

1. Симптомы болезни тяжелые, приводящие к инвалидности.

2. Заболевание продолжается в течение нескольких месяцев или лет и не устранивается после обычного курса лечения.

3. Больная страдает бесплодием или, наоборот, имеет несколько детей.

4. До операции больная должна быть осмотрена психиатром.

Для лечения этого заболевания был рекомендован ряд операций. Операцию подвешивания матки за круглые связки, вначале очень распространенную и теперь оставленную, рекомендовали для уменьшения болей в пояснице при наличии ретроверзии матки. Возможно, что многие из этих случаев появления болей относились к рассматриваемому нами заболеванию. Однако, нет доказательств, что подвешивание матки за круглые связки в этих случаях является полезной операцией.

Также часто производят и консервативные операции на яичниках при наличии болей в нижней части живота, болезненности и небольшого увеличения яичников. Мы полагаем, что эта операция, совершенно бесполезна.

Кроме того, некоторые авторы пропагандируют операции на разных участках вегетативной нервной системы, например, перерезку пресакрального нерва и рассечение крестцово-маточных связок. Однако нет достаточно убедительных данных об эффективности этой операции. По всей вероятности, операцией выбора является удаление матки. Из 114 больных, наблюдае-

мых автором этой статьи, положительные результаты лечения отмечены у всех 9 больных, которым была произведена гистерэктомия (табл. 2).

Таблица 2

Результаты лечения 114 больных

Общая консервативная терапия		Малые хирургические операц.		Консервативная абдоминальная операция		Гистерэктомия		Климактерический период, рентгенотерапия	
без улучшения	улучшение	без улучшения	улучшение	без улучшения	улучшение	без улучшения	улучшение	без улучшения	улучшение
33	25	10	11	11	13	0	9	0	2

Частота гистерэктомий, составила около 8%. Операция была произведена при очень тяжелых формах заболевания.

Причина эффективности гистерэктомии не совсем ясна. Возможно, что к успеху приводит наложение лигатуры на значительную часть кровеносных сосудов таза. Может быть выраженный эффект является результатом рассечения нижнего гипогастрального сплетения. Операция такого типа уменьшает боль в области таза в связи с удалением так называемых органов-мишеней. Но, конечно, психологический фактор остается. По этой причине можно ожидать, что после гистерэктомии психосоматические факторы, не оказывающие теперь влияния на область таза, могут вызвать функциональные нарушения в какой-либо другой части тела.

THE PELVIC PAIN SYNDROME IN WOMEN

H. C. TAYLOR (New-York, USA)

Summary

The syndrom of pelvic pain is a definite nosological unit and often urges the patients to ask doctor's help. In spite of the fact that this syndrome was described long ago, different terminologies, used by various authors brought to some confusion in literature and to loss of succession in the development of knowledge in this field.

The modern conception about this disease refers it to the group of psy-

chosomal diseases, the main cause of which is included in the psychologic stresses.

It seems that functional disturbances are displayed in circulatory changes of pelvic region.

The treatment of this disease is too difficult as in other forms of psychosomatic diseases, it needs tact and skill. Surgical methods are indicated only in cases of protracted and grave forms of the disease.

Литература

Benson R. C., Hanson K. H. and Matarazzo J. D. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1959, 77, 806.

Cohen M. E., Robins E., Purtell J. J., Altmann M. W. and Reid D. E. *J.A.M.A.*, 1953, 151, 977.

Cotte G. *Troubles fonctionnels de l'appareil genital de la femme*, Ed. 2. Paris, Masson et Cie, 1931.

Duncan C. H. and Taylor H. C., Jnr., *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1952, 64, 1.

Freund W. A. *Beiträge zur Geburtsh. und Gynäk.*, 1903, 2, 9.

Gidro-Frank L., Gordon T. and Taylor H. C. Jnr., *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1960, 79, 1184.

Gooch R. *An Account of Some of the Most Important Diseases Peculiar to Women*. Ed. 2. London, J. Murray, 1831.

Kehrer E. *Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit*. Dresden, Steinkopff, 1922.

Laszlo J. and Gyory G. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1963, 85, 141.

Martius H. *Arch. Gynäk.*, 1938, 166, 332.

Netter A. *Gynecologie*, ed. Med. Paris, Ernest Flammarion, 1950.

Opitz E. *Zbl. Gynäk.*, 1922, 46, 1594.

Prill H. J. and Götz F. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1961, 82, 102.

Taylor H. C., Jnr., *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1949, 57, 211; 637.

Taylor H. C. Jnr., *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1954, 67, 1177.

Theobald G. W. J. *Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1951, 58; 733.

Topolanski-Sierra R. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1958, 76, 44.

Young J. *Brit. med. J.*, 1938, 1, 104.

РАК ШЕЙКИ МАТКИ С МИНИМАЛЬНОЙ ИНВАЗИЕЙ

И. ЩЪРКАЛЕВ,
Б. ВАСИЛЕВ (София,
Народная Республика
Болгария)

До сих пор нет единого мнения относительно терминологии, классификации, диагностики и лечения инвазивного рака шейки матки с минимальным поражением тканей (Mastwerdt, Hamperl с соавторами, Kottmeier, Käser, Kraatz).

Под нашим наблюдением находилось 20 больных с начинающимся инвазивным раком шейки матки, имевшим следующие характерные признаки: очевидный инвазивный рост, максимальная глубина инфильтрации 0,6—6 мм от поверхности эпителия (измерения производили на серийных срезах всей пораженной области).

Анализ результатов наблюдений позволяет сделать некоторые заключения относительно диагностики и лечения ранних стадий инвазивного рака шейки матки.

Средний возраст больных составил $41,45 \pm 7,2$ года, варьируя от 32 лет до 61 года. В среднем на каждую больную приходилось 1,7 родов и 1,9 аборта. Всех больных подвергали обычному гинекологическому осмотру, проводили кольпоскопию, гистологическое исследование биопсированной ткани; изучение влагалищных мазков не производили.

Состояние всех больных было удовлетворительным; РОЭ колебалось от 6 до 13 мм/час, число лейкоцитов — от 4100 до 7000; 4 женщины жаловались на контактные кровотечения, у 6 наблюдались незначительные кровяные выделения и у 2 — лейкоррея. При обычном гинекологическом осмотре у 1 боль-

ной обнаружена лейкоплакия шейки матки и у 13 — эрозия, у других макроскопически шейка казалась нормальной. При кольпоскопии у всех больных выявлены атипические изменения: различные формы лейкоплакии (у 11), атипические кровеносные сосуды (у 6) и т. д.

По гистологическому строению опухоли могли быть разделены на 3 типа. Первый тип — недифференцированный рак, сходный с гистологической картиной рака *in situ*, с клетками различными по величине, со скудной цитоплазмой, с круглыми или эллипсоидными ядрами. Митозы часты и иногда неправильны. Второй тип — клетки веретенноклеточного рака имеют скудную цитоплазму и удлинённые, интенсивно окрашивающиеся ядра без заметной разницы в размерах и форме. Митозы редки. Третий тип — спиноцеллюлярный рак — характеризуется более крупными клетками с большим количеством цитоплазмы, и круглыми или полиморфными ядрами. В среднем максимальная глубина инвазии при первом типе опухоли была равна 1,45 мм, при втором 2,98 мм и при третьем 3,99 мм.

Участок на шейке матки для биопсии избирали соответственно данным кольпоскопии. Соскабливание кюреткой изменённой поверхности цервикального канала и наружного зева шейки матки является легкой манипуляцией, не причиняющей травмы более глубоким тканям шейки матки и может быть проведено в амбулаторных условиях. Кровотечение легко останавливается местным применением альботила. У 7 больных из 15 при выскабливании было получено достаточно материала для установления гистологического диагноза инвазивного рака. Это позволило сократить срок госпитализации перед операцией и предотвратить более глубокие поражения шейки матки. В тех случаях, когда в результате исследования соскоба диагностировали рак *in situ* или количество материала было недостаточным, производили конизацию шейки матки. Представление о методах биопсии и ее результатах дает табл. 1.

В удаленной ткани параметрия, в яичниках и лимфатических узлах малого таза метастазы не были обнаружены. У 1 больной (наблюдение № 3), выявлено скопление раковых клеток в лимфатическом сосуде мышцы шейки матки. В некоторых случаях контрольные исследования удаленной матки показали, что раковая ткань была полностью удалена при предшествующей конизации (наблюдение № 2, 9 и 20) или экцизии (наблюдение № 6).

Методы лечения представлены в табл. 2.

Методы биопсии и ее результаты

№ наблю- дения	Выскаблива- ние	Эксцизия	Конизация	Гистерэктомия
1	—	Недифферен- цированный рак	—	Недифференциро- ванный рак
2	—	—	Спиноцел- люлярный рак	Отсутствие раковой ткани
3	Рак in situ	Веретенкле- точный рак	—	Веретенклеточный рак (3,2 мм)
4	"	Рак in situ	—	Спиноцеллюлярный рак (0,96 мм)
5	"	Веретенкле- точный рак	—	Веретенклеточный рак (6,0 мм)
6	"	Спиноцеллю- лярный рак (5,2 мм)	—	Отсутствие раковой ткани
7	Веретенкле- точный рак	—	—	Веретенклеточный рак (5,0 мм)
8	"	—	—	Веретенклеточный рак (1,2 мм)
9	Рак in situ	—	Недиффе- ренциро- ванный рак (1,0 мм)	Отсутствие раковой ткани
10	Спиноцеллю- лярный рак	—	—	Спиноцеллюлярный рак (4,0 мм)
11	Рак in situ	Веретенкле- точный рак (0,8 мм)	—	Веретенклеточный рак (3,2 мм)
12	—	Веретенкле- точный рак (0,15 мм)	—	Веретенклеточный рак (очень неболь- шие остатки)
13	—	Спиноцеллю- лярный рак	—	Спиноцеллюлярный рак (0,8 мм)
14	Рак in situ	—	Недиффе- ренциро- ванный рак (2,2 мм)	Рентгенотерапия

№ наблюдений	Выскабливание	Эксцизия	Конизация	Гистерэктомия
15	Спиноцеллюлярный рак	—	—	Веретенклеточный рак (2,0 мм)
16	"	—	—	Веретенклеточный рак (4,0 мм)
17	"	—	—	Веретенклеточный рак (2,4 мм)
18	—	—	Недифференцированный рак (2,0 мм)	Рентгенотерапия
19	Веретенклеточный рак	—	—	Веретенклеточный рак (2,6 мм)
20	Рак in situ	—	Веретенклеточный рак (4,2 мм)	Отсутствие раковой ткани

Таблица 2

Методы лечения

Группа больных	Вид операции	Число наблюдений	Удаление		
			яичников	лимфатических узлов	Послеоперационная лучевая терапия
1-я	Радикальная гистерэктомия	4	Обоих	—	+
2-я	То же	1	Обоих	+	+
3-я	»	4	Обоих	+	—
4-я	Радикальная гистерэктомия	7	Одного или не удаляли	+	—
5-я	Простая гистерэктомия	1	Обоих	—	+
6-я	То же	1	Обоих	—	—
7-я	Только конизация	2	Не удаляли	—	+
Всего . . .		20			

Как видно из табл. 2, больным 6-й группы не назначали рентгенотерапии после операции в связи с отсутствием остатков опухоли в удаленной матке; 2 больные из 4-й группы после операции получали эндоксан.

В течение первого года после операции контрольные обследования проводили каждые 3 месяца, в дальнейшем — через 6 месяцев. После операции под нашим наблюдением свыше 5 лет находилось 5 больных, более 3 лет — 6 и менее 3 лет — 9 больных. Рецидивов обнаружено не было. Трудоспособность сохранена. Больные, которым яичники не удаляли, а также женщины, которым не проводили рентгенотерапию, после операции чувствуют себя хорошо.

Принимая во внимание полученные результаты, мы считаем возможным рекомендовать следующую схему терапии больных раком шейки матки с минимальной инвазией:

1) радикальная гистерэктомия с удалением верхней трети влагалища, учитывая, что рак шейки с минимальной инвазией может давать метастазы в соседние ткани независимо от размеров поражения;

2) удаление клетчатки, покрывающей а. iliaca externa, область запирательного отверстия, а также клетчатки, расположенной между а. iliaca externa и а. hypogastrica;

3) оставление яичников в целях предупреждения развития явлений кастрации.

В послеоперационном периоде при проведении профилактического лечения цитостатическими препаратами облучения не требуется.

MINIMAL INVASIVE CERVICAL CARCINOMA

I. STARCALEV and B. VASSILEV (Sofia, People's Republic of Bulgaria)

Summary

20 invasive cervical carcinoma of maximal infiltration depth from 0,6 to 6,0 mm were diagnosed by mean of combined clinical, colposcopic and histopathological examinations. The diagnostic value of biopsy methods (curettment of the cervix, excision, conization) is discussed. Radical hysterectomy and lymphonodectomy, without removal of the ovaries and without postoperative irradiation are recommended as treatment. Control examinations did not reveal recidives up til now.

Литература

- Hamperl H. Rev. franc. gynéc. obstet., 1961, 56, 9—10, 633.
Käser O. und Iklé F. A. Atlas der gynäkologischen Operationen,
G. Thieme. Stuttgart, 1965.
Kottmeier H.—L. J. Int. Feder. Gyn., Obstet., 1965, 3, 1, 4.
Kraatz H. Scritti in onore del pr. Tesauro, Napoli, 1962, 1, 1068.
Mestwerdt G. Atlas der Kolposkopie, G. Fischer. Jena, 1953.
Ober K. H. und Mitarb., Geburtsh. u. Frauenheilk., 1961, 21, 3, 258.
Zinser H. K. u. Mitarb., Geburtsh. u. Frauenheilk., 1963, 23, 4, 321.
-

СО Д Е Р Ж А Н И Е

	Стр.
Аннотация	4
Леонид Семенович Персианинов	7
Персианинов Л. С. О проблеме асфиксии плода и новорожденного	13
Николаев А. П. Общие вопросы тактики врача при некоторых осложнениях беременности и родов	31
Петров-Маслаков М. А. Некоторые вопросы перинатальной смертности	39
Бодяжина В. И., Кирющенко А. П. О проницаемости плаценты (плацентарный барьер)	48
Беккер С. М. Досрочное прерывание беременности в интересах плода	57
Кальдейро-Барсиа Р., Ибарра-Поло А., Гулин Л., Посайро Дж., Мендес-Бауер К. Диагностическое и прогностическое значение тахикардии плода и кратковременного урежения частоты его сердцебиений во время родов	67
Штембера У. Х. Проблема патогенеза гипоксии плода	78
Рус Г. Гипоксия и асфиксия плода и кислотно-щелочное равновесие	85
Савельева Г. М. Влияние перенашивания беременности на состояние дыхательной функции крови плода	91
Червакова Т. В. Характер изменений дыхательной функции крови плода при асфиксии и некоторых осложнениях в течении родового акта	103
Залинг Э. Исследование околоплодных вод и кислотно-щелочного равновесия крови при угрожающей асфиксии плода	114
Ильин И. В., Красин Б. А. Зеленые околоплодные воды — признак угрожающего состояния плода	119
Вульф Г. Кислотно-щелочное равновесие	130
Золтан И. Кесарево сечение как метод профилактики	141
Слепых А. С. Роль кесарева сечения в снижении перинатальной смертности	148
Голубева Е. Л. Нейрофизиологические механизмы возникновения дыхания новорожденного	157
Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. Патогенетические основы лечения асфиксии новорожденных	172
Матвеева В. Ф. К вопросу о профилактике и лечении асфиксии плода и новорожденного	182

Тимошенко Л. В. Профилактика и лечение асфиксии новорожденных	191
Новикова Е. Ч. Об особенностях реактивности организма недоношенных детей	197
Пап А. Г. Роль экстрагенитальной патологии в возникновении антенатальных нарушений	201
Клосовский Б. Н., Космарская Е. Н. Передача заболеваний от матери к ребенку в эмбриогенезе по принципу «орган к органу» и вопросы профилактики	208
Гулькевич Ю. В., Лазюк Г. И. Значение химических факторов в возникновении пороков развития у человека	220
Таболин В. А., Лукина Л. И., Алимova И. А., Митрофанова Г. П. О влиянии стероидных гормонов, примененных во время беременности, на плод и новорожденного	228
Елизарова И. П., Акиншина В. С., Смирнов В. А. Клинико-физиологическая характеристика детей, рожденных женщинами, страдающими пороком сердца в стадии компенсации	236
Ванна Л. В. К вопросу о профилактике и терапии фетопатии у беременных, страдающих пороками сердца	243
Розовский И. С., Орлова В. Г. Нарушение биосинтеза и метаболизма гормонов коры надпочечников при некоторых формах привычного выкидыша	248
Любимова А. И. Хирургические методы лечения недонашивания беременности	260
Каминская В. Т. Применение галаскорбина в акушерской практике	268
Гуртовой Б. Л., Гладышева Р. Г. Микроэлементы плаценты человека при недонашивании беременности	280
Гринхилл Дж. Дистоция мягких тканей родовых путей	286
Арезин Н. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	291
Демидов В. Н. Изменения фазовой структуры сердечного сокращения у беременных с гипертензивными формами позднего токсикоза	298
Рошковский И., Писарек-Меджинская Д., Войсика Я. Идиопатическая желтуха во время беременности	308
Абурел Е., Джорджеску И., Савин С. Геморрагический синдром, обусловленный повреждением сосуда и вторичным тромбозом при кровотечениях после аборта и родов	312
Тейлор Н. С. Синдром тазовой боли у женщин	322
Щъркалев И., Василев Б. Рак шейки матки с минимальной инвазией	332

CONTENTS

Annotation	4
Persianinov L. S.	7
Persianinov L. S. About the problem of asphyxia of the foetus and the neonatus	13
Nikolayev A. P. Common questions of tactics of a doctor in some complications during pregnancy and labor	31
Petrov-Maslakov M. A. Some problems of perinatal mortality	39
Bodyazhina V. I., Kiryuchenkov A. P. The placental barrier	48
Becker S. M. Early interruption of pregnancy in the interest of foetus	57
Caldeyro-Barcia R., Ibarra-Polo A., Gulin L., Poseiro J., Mendez-Bauer C. Diagnostic and prognostic significance of intrapartum fetal tachycardia and II dips	67
Stembera Z. Ch. The problem of pathogenesis of fetal hypoxia	78
Rooth Gösta. Foetal hypoxia, asphyxia and acid base balance	85
Savelyeva G. M. The action of serotinus labor on respiratory function of foetus blood	91
Chervakova T. V. Character of changes of respiratory function of foetus blood in asphyxia and some complications during childbirth	103
Saling E. Studies of the amniotic fluid and acid-base balance of blood in case of threatening asphyxia of the fetus	114
Ilyin I. V., Krasin B. A. Green amniotic fluids as a sign of threatening condition of the fetus	119
Wulf H. Acid-base balance	130
Zoltan S. Ceasarean section as a method of prophylaxis	141
Slepich A. S. About the possibilities of abdominal delivery in lowering the perinatal mortality	148
Golubeva E. L. The neurophysiological mechanisms of the beginning of respiration in the new-born	157
Baksheev N. S., Lyavinets A. S. The pathogenic basis of the treatment of neonate asphyxia	172
Matveeva V. F. Prophylaxis and treatment of asphyxia of the fetus and the new-born	182
Timoshenko L. V. Prophylaxis and treatment of asphyxia in new-born	191
Novikova E. Ch. The peculiarities of the organism reactivity in premature new-borns	197
Pap A. G. The role of extragenital pathology in antenatal injuries of the fetus	201
Klosovsky B. N., Kosmarskaya E. N. Transmission of diseases from mother to the child during embryogenesis with accordance to the principle "from organ to organ" and questions of prophylaxis	208

Gulkevish U. V., Lasuke G. I. The significance of chemical factors in the development of defects in human beings	220
Tabolin V. A., Lukina L. I., Alimova I. A., Mitrofanova G. P. About the question of the action of steroid hormones, used during pregnancy, on the foetus and new-born	228
Elisarova I. P., Akinshina V. S., Smirnov V. A. The clinico-physiological characteristics of children, born from women with heart defects in the state of compensation	236
Vanina L. V. About the question of prophylaxis and treatment of foetopathy in pregnant women suffering from heart defects	243
Rosovsky I. S., Orlova V. G. The disturbance of biosynthesis and metabolism of adrenal cortex hormones in some types of habitual miscarriages	248
Lubimova A. I. Surgical methods for the treatment of premature labor	260
Kaminskaya V. T. The use of galoscorbine in obstetrical practice	268
Gurtovoy B. L., Gladisheva R. G. Microelements of human placenta in premature labor	280
Greenhill J. P. Dystocia due to the soft tissues	286
Aresin N. Farly exfoliation of normal localized placenta	291
Demidov V. N. The changes of the phase structure of heart contraction in pregnant women suffering from hypertensive toxæmia of late pregnancy	298
Roszkowski I., Pisarek-Miedzinska D., Wójcicka J. Idiopathic icterus in pregnancy	308
Aburel E., Tordjesku I., Savitz S. Haemorrhagic syndrome due to vascular disturbance and repeated thrombolysis in bleeding after artificial interruption of pregnancy and labor	312
Taylor H. C. The pelvic pain syndrome in women	322
Starcalev I. and Vassilev B. Minimal invasive cervical carcinoma	332

акusher-lib.ru

Зак. 985 Л 59274 от 11/IX 1968 г. Объем 21,5 печ. л. Тир. 2000
Цена 2 руб. 50 коп.

Типография № 4 Управления по печати исполкома Моссовета