

# ИНТЕНСИВНЫЙ РОДОВОЙ БЛОК

Под ред.  
Л. ЛАМПЭ

AKADÉMIAI KIADÓ  
ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК ВЕНГРИИ  
БУДАПЕШТ



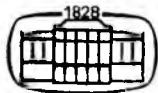
**Авторы  
отдельных глав монографии:**

**Й. ГААЛ  
Б. КОМАРОМИ  
Л. ЛАМПЭ  
Д. МИХАЙ  
П. МОЧАРИ  
Э. ПОХАНКА**

akusher-lib.ru

# ИНТЕНСИВНЫЙ РОДОВОЙ БЛОК

Под ред. Л. ЛАМПЭ



AKADÉMIAI KIADÓ

Издательство Академии наук Венгрии

БУДАПЕШТ, 1979

Данные оригинала:  
**INTENZIV SZÜLŐSZOBA**  
Szerk.: Lampé László  
Budapest, Medicina

Перевели с венгерского  
Я. Дзвоняра, Б. Сегала, А. Шош

akusher-lib.ru

ISBN 963 05 1850 3

© Akadémiai Kiadó, Budapest 1979

Отпечатано в Венгрии

# СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие ( <i>Шандор Арвац</i> ) .....	11
I. Введение ( <i>Ласло Лампэ</i> ) .....	15
Клиническая классификация угрожающих состояний плода .....	20
Предплацентарные причины (в материнском организме) .....	20
Плацентарные причины .....	20
Постплацентарные причины (плодные) .....	24
Медицинский контроль в ходе беременности .....	25
Наблюдение за течением родов .....	27
Постнатальная смертность. — Реанимация новорожденных .....	28
II. Новые методы исследований для распознавания угрожающих состояний плода .....	33
Исследование маточно-плацентарного кровообращения ( <i>Ласло Лампэ</i> ) .....	33
Прямые методы исследования .....	33
Определение венозного оттока крови .....	34
Определение артериального притока крови .....	34
Определение плацентарного кровотока .....	34
Непрямые методы исследования .....	34
Использование принципа Фика .....	35
Плетизмография .....	35
Применение методов термометрии .....	35
Определение клиренса .....	35
Регуляция маточного кровообращения .....	39
Исследование родовой деятельности ( <i>Петер Мочари</i> ) .....	43
Биохимия и биофизика сокращения миометрия .....	43
Характеристика сокращения миометрия .....	44
Возникновение схваток и закономерности их распространения .....	48
Измерение активности матки во время беременности и родов .....	50
Наружная токометрия .....	51
Внутренняя токометрия .....	51
Электрогистерография .....	54
Регуляция родовой деятельности матки .....	54
Эндокринная регуляция .....	54
Нейрорегуляция .....	56
Прочие факторы .....	58
Медикаменты, влияющие на деятельность матки .....	59
Торможение активности матки .....	59
Стимуляция активности матки .....	62

Патологическая активность матки .....	64
Пониженная активность (инертность) матки .....	64
Усиленная активность матки .....	65
Исследования гормональных связей фето-плацентарного комплекса ( <i>Эдён Поханка</i> ) .....	66
Исторический обзор .....	66
Обмен эстрогенов у беременных .....	68
Физиология .....	68
Патофизиология .....	75
Определение содержания эстрогенов в моче .....	77
Программа контроля .....	78
Прочие плацентарные гормоны .....	79
Исследование околоплодных вод ( <i>Йозеф Гаал</i> ) .....	80
Амниоскопия .....	80
Амниоскоп .....	83
Частота положительных результатов амниоскопии .....	88
Показания к амниоскопическим исследованиям .....	89
Возможные осложнения амниоскопического исследования .....	95
Амбулаторная амниоскопия .....	95
Надежность амниоскопии .....	96
Положительный результат амниоскопии. — Показания к оперативному вмешательству. — Частота оперативного родоразрешения .....	97
Что следует предпринять в случае положительного результата амниоскопического исследования? .....	97
Применение амниоскопа при других акушерских вмешательствах .....	98
Амниоцентез .....	98
Риск при амниоцентезе .....	99
Определение места прикрепления плаценты .....	100
Методы .....	101
Исследование околоплодных вод в период родов (трансцервикальная катетеризация амниона) .....	103
Исследования сердечной деятельности плода ( <i>Бела Комароми</i> ) .....	104
Непрямая ЭКГ плода .....	105
Развитие электрической активности сердца .....	105
История развития непрямой регистрации ЭКГ плода .....	105
Техника непрямой ЭКГ плода .....	107
Нормальная ЭКГ плода (непрямой метод) .....	109
Области применения непрямой ЭКГ .....	111
Технические усовершенствования непрямого метода ЭКГ плода .....	118
Фонокардиография плода .....	119
Исторический обзор .....	119
Техника регистрации ФКГ плода .....	120
Нормальная ФКГ плода .....	120
Отдельные циклы сердечной деятельности плода .....	123
Применение ФКГ плода .....	124
Преимущества ФКГ плода .....	129
Пределы применения фонокардиографии .....	129
Применение электронных методов регистрации в диагностике многоплодной беременности .....	129

Электрокардиография .....	130
Электро- и фонокардиография .....	132
Фонокардиография .....	132
Преимущества электро- и фонокардиографии плода .....	132
Источники возможных ошибок .....	133
Разработанная авторами методика регистрации ЭКГ и ФКГ .....	134
Пробы с нагрузкой .....	134
Физическая нагрузка .....	135
Нагрузка стимуляцией сокращения матки .....	138
Метод нагрузки путем изменения газового состава вдыхаемого воздуха .....	139
Трудности выполнения проб с нагрузкой .....	140
Практическое значение проб с нагрузкой .....	141
Прямая электрокардиография плода .....	141
Регистрация прямой ЭКГ плода; отведения и электроды .....	142
Полная ЭКГ плода и значение ее отдельных зубцов .....	148
Области применения прямой ЭКГ .....	151
Технические усовершенствования прямой методики .....	154
Прочие методы исследования .....	154
Регистрация капиллярного пульса плода .....	155
Исследование сердечной деятельности плода при помощи ультразвука .....	155
Исследование кислотно-щелочного равновесия плода ( <i>Йозеф Гаал</i> ) .....	159
Физиологические и патофизиологические основы .....	160
Плацентарный газообмен .....	161
Функционирование буферных субстанций крови плода .....	164
Взятие крови из кожного покрова головки плода .....	167
Электрометрическое измерение рН .....	172
Графическая номограмма Siggaard-Andersen и Engel .....	176
Нормальные значения отдельных параметров кислотно-щелочного равновесия во время родов .....	179
Практическая оценка результатов измерений во время родов .....	180
Надежность исследования крови из кожного покрова головки плода во время родов .....	182
Осложнения при исследовании крови из кожного покрова головки плода .....	185
Влияние состояния кислотно-щелочного равновесия матери на организм плода .....	185
Комплексное (интенсивное) наблюдение во время родов ( <i>Йозеф Гаал</i> ) .....	185
Понятие комплексного наблюдения .....	186
Методы комплексного наблюдения .....	187
Ценность отдельных методов комплексного наблюдения .....	187
Значение комплексного наблюдения .....	190
Организационные вопросы. Показания к комплексному наблюдению .....	191
Оборудование и приборы интенсивного родового блока .....	192
Практическое проведение комплексного (интенсивного) наблюдения .....	193
<b>III. Нарушения газообмена плода (<i>Эдён Поханка</i>) .....</b>	<b>195</b>
Распознавание и лечение угрожающих предродовых состояний( <i>Эдён Поханка</i> ) .....	195
Общие принципы .....	195
Возможности наблюдения при отдельных клинических картинах .....	197
Многоплодная беременность по мере приближения к сроку родов .....	197
Переношенность .....	198

Токсемия, преэклампсия, ретардация плода .....	200
Сенсибилизация по Rh-фактору .....	205
Диабет у матери .....	205
Пожилые первородящие .....	207
Прочие случаи недостаточности маточно-плацентарного кровообращения .....	209
Кровотечения в последней трети беременности .....	210
Большой или гигантский плод в анамнезе .....	210
Погибший плод или плод с поражениями в анамнезе .....	211
Подозрение на осложнения со стороны пуповины .....	211
Множественные осложнения .....	212
Современные возможности дородовой диагностики .....	212
Профилактика и лечение дородовых осложнений .....	212
Распознавание угрозы асфиксии в процессе родов ( <i>Бела Комароми</i> ) .....	213
Влияние физиологических родов на плод .....	214
Факторы, влияющие на плод-материнский газообмен .....	214
Газы крови .....	214
Кислотно-щелочное равновесие .....	215
Причины и последствия асфиксии плода .....	216
Возможности распознавания асфиксии .....	219
Косвенные методы распознавания асфиксии .....	219
Исследование содержания мекония в околоплодных водах .....	219
Контроль сердечной деятельности плода .....	219
Прямые методы распознавания асфиксии .....	228
Практические выводы для работы в родовом блоке .....	231
Клинический опыт комплексного наблюдения ( <i>Йозеф Гаал</i> ) .....	232
Обзор конкретных случаев .....	234
Выводы .....	242
Влияние на газообмен и кислотно-щелочное равновесие плода во время родов .....	243
Вдыхание кислорода матерью .....	243
Введение буферных растворов в целях алкализации .....	244
Введение глюкозы .....	245
Возможности влияния на сердечную деятельность плода .....	246
Остановка родовой деятельности .....	252
IV. Сенсибилизация по Rh-фактору. Гемолитическая болезнь плода ( <i>Ласло Лампэ</i> ) .....	253
Постановка диагноза .....	253
Анамнез .....	253
Определение количества анти-Д антител матери .....	254
Рентгенологические исследования .....	254
Исследование выделения гормонов .....	254
Анализ околоплодных вод .....	255
Химические способы определения содержания билирубина .....	256
Спектрофотометрия .....	256
ЭКГ и ФКГ плода .....	262
Пренатальная терапия .....	263
Интраперитонеальное переливание крови .....	264
Интраамниальное переливание крови .....	267
Внутриутробное обменное переливание крови .....	268
Живорожденные с водянкой .....	269
Характерные черты водянки плода и плаценты .....	269



Судьба новорожденного с водянкой .....	271
Лечение новорожденных с водянкой .....	272
Ведение родов при гемолитической болезни плода .....	276
Профилактика сенсибилизации по Rh-фактору посредством введения анти-Д иммуноглобулина .....	278
V. Реанимация новорожденных ( <i>Дьёрдь Михай</i> ) .....	283
Угрожающие состояния новорожденных .....	283
Недоношенность .....	286
Истинная недоношенность .....	286
Новорожденные с малым весом, не соответствующим сроку беременности	288
Нарушения обмена углеводов .....	289
Постнатальная идиопатическая гипогликемия новорожденных .....	289
Новорожденные матерей, страдающих сахарным диабетом .....	290
Кровопотери у новорожденных .....	293
Геморрагическая болезнь новорожденных .....	294
Гемолитическая болезнь новорожденных .....	298
Асфиксия новорожденных .....	298
Оценка состояния новорожденного .....	299
Реанимация новорожденных .....	307
Восстановление дыхания .....	307
Восстановление кислотно-щелочного равновесия и баланса электролитов .	316
Восстановление кровообращения. — Противошоковая терапия .....	326
Особенности реанимации новорожденных с малым весом, родившихся в срок, и недоношенных .....	331
Реанимация новорожденных, матери которых страдают сахарным диабе- том .....	332
Реанимация новорожденных с травматическими повреждениями головного мозга .....	333
Ошибки при проведении реанимации .....	334
Осложнения, связанные с реанимацией новорожденных .....	335
Целесообразная продолжительность реанимационных мероприятий .....	337
Интенсивная терапия новорожденных .....	338
Литература .....	353
Именной указатель .....	367
Предметный указатель .....	373

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Закономерно, что развитие медицины сопровождается и ее широкой специализацией. Все более глубокое изучение и достоверная оценка физиологических процессов, развитие не только физиологии, но и других естественных наук делает понятным, почему медицина вначале разделилась на две большие отрасли: хирургическую и нехирургическую. В дальнейшем исследователи прилагали все усилия для развития той отрасли, в которой они работали, иногда забывая, что корни обеих отраслей были общими. Как луч солнца питает листья живительной энергией, проникая сквозь листву соседних ветвей, так и достижения одной из отраслей медицины способствуют расширению и развитию другой, а порой, обладая плодотворным действием, вызывают и рождение новых отраслей медицины. Развитие различных отраслей науки, и в первую очередь технических наук, неизбежно ведет к дальнейшей специализации, параллельно чему все более ускоряются темпы накопления знаний. Именно этим объясняется тот факт, что в наши дни мы становимся свидетелями рождения все новых и новых отраслей науки. Некоторые из них, оказавшись нежизнеспособными, гибнут, другие, заронив живительное зерно, продолжают жить в смежных отраслях науки и формируют густую крону над уже окрепшим в наши дни толстым стволом медицины.

В нашу задачу не входит критическая оценка множества аргументов, высказываемых против или в пользу процессов специализации, которые вызваны развитием науки, закономерны, неизбежны, но все же управляемы. Мы убеждены, что специализация медицины, несомненно, служит делу дальнейшего прогресса при условии, если процессы развития рассматривать не изолированно, а в неразрывной связи. При этом постоянно следует помнить о том, что стремление достичь новых вершин познания должно основываться на прочном фундаменте знаний, заложенном многими науками. Единственная цель, которой мы призваны служить, — это жизнь. Практика, профилактика и лечение — все должно быть подчинено ей.

Все эти мысли возникли в связи с книгой моих сотрудников, отражающей первые отечественные результаты рождения новой отрасли медицины. Истоки закономерного развития перинатальной медицины, или перинатологии, легко обнаружить непосредственно в акушерстве и проследив за достижениями ряда других отраслей медицины. Перинатология рассматривает внутриутробную жизнь плода в неразрывной связи и единстве с материнским организмом, с окружающей средой, внешними факторами воздействия. Цель перинатологии — способствовать рождению жизнеспособных, здоровых детей.

В своих вводных лекциях, читаемых студентам-медикам, мы всегда подчеркиваем, что родовспоможение является наиболее возвышенной и

прекрасной, но в то же время и наиболее ответственной и сложной медицинской профессией. Возможно ли чувство более возвышенное, чем то, которое испытывает врач, способствующий рождению новой, со счастливым нетерпением ожидаемой жизни, и в то же время, что может быть во врачебной деятельности сложнее той ситуации, когда в считанные минуты необходимо решить судьбу жизни двух людей: обеспечить жизнь матери, ожидающей ребенка, и плода, еще находящегося в чреве ее, помочь рождению последнего без каких-либо осложнений.

Решение этих задач всего лишь несколько десятилетий тому назад было под силу врачу-акушеру только во время ведения родов. Да и в настоящее время, за редким исключением, в акушерстве используются лишь традиционные методы наблюдения (цвет околоплодных вод, течение родов, возможный рост родовой опухоли, сердечная деятельность плода). Определенный прогресс наметился после первой мировой войны, более выраженным он стал после освобождения нашей страны, когда путем систематических профилактических осмотров беременных в женских консультациях мы получили возможность обеспечить более благоприятные условия внутриутробного развития плода и лучшие перспективы жизнеспособности новорожденных. Интенсивные исследования в последнее десятилетие, направленные на изучение внутриутробной жизнедеятельности плода, завершились достижениями, совместно применение которых с техническими достижениями последнего времени привело к качественным изменениям в нашей прекрасной профессии. С их помощью стали возможны распознавание и объективная регистрация многих процессов, свидетельствующих об опасности угрожающего состояния плода в той стадии развития, когда еще есть все шансы на успех в борьбе с угрожающими состояниями.

Наша клиника, к счастью, уже в 1965 году была оборудована наиболее современными по тому времени инструментарием и аппаратурой, позволяющими в интенсивном родовом блоке осуществлять регистрацию отдельных жизненно важных функций плода и наблюдать за основными особенностями течения родов. Тем самым мы получили возможность своевременно выявлять аномалии.

Отличный коллектив с большим подъемом и энтузиазмом, тщательно разработав план своей деятельности, приступил к выполнению наиболее современных исследований и, осуществляя их с должной систематичностью, получил много новых ценных сведений и разработал современные методы исследования, вошедшие в повседневную клиническую практику. О результатах этого труда свидетельствуют не только новые научные достижения, не только издание данной книги, но и множество спасенных жизней. Хочу лишь отметить, что, с тех пор как современное акушерское наблюдение вошло в повседневную практику нашей клиники, перинатальная смертность зрелых плодов стойко понизилась на 50%. Следует добавить, что эта резкая и стойкая перемена, вызванная обеспечением современного акушерского наблюдения, не повлекла за собой изменений частоты родоразрешающих операций.

Сфера деятельности стремительно развивающейся перинатальной медицины сегодня уже не ограничивается рамками «интенсивного родового блока», комплексного наблюдения родов, диагностики и лечения угрожающих состояний, возникающих во время родов, она преодолела эти границы, продвинувшись во времени вперед и назад. Перинатальная медицина, служащая делу обеспечения лучших условий для зарождающейся жизни, в перспективе

должна начинаться с как можно более ранних (до бракосочетания) генетических консультаций, консультаций по созданию семьи, т. н. «качественных» консультаций для беременных на основе последних достижений социальной гигиены и гигиены окружающей среды. К задачам перинатальной медицины должны относиться уход и наблюдение за женщинами с различными осложнениями беременности, как, например, резус-несовместимость, сахарный диабет и т. д.; определение оптимального срока родов и их ведение с использованием самых современных методов и, наконец, на основании углубленного изучения жизненных функций новорожденных обеспечение оптимальных условий в этот период жизни.

Перинатальная медицина является наукой, основанной не только на анализе, но и на синтезе. Именно поэтому она пока еще нуждается в сотрудничестве со специалистами различных отраслей медицины, и в первую очередь педиатрами.

В нашей клинике ведутся интенсивные исследования в ряде вышеизложенных областей перинатологии. Наиболее глубокими и успешными оказались исследования, о которых сообщается в настоящей книге. Оценка результатов работы моих сотрудников не входит в мою задачу. Пользуясь возможностью, я хотел бы лишь поблагодарить их за самоотверженный труд, который я всегда высоко ценю и результаты которого публикуются в настоящей книге. Я выражаю им признательность от имени многих счастливых родителей, познавших радость рождения ребенка.

Проф. Шандор Арваи

# I. ВВЕДЕНИЕ

Мы являемся свидетелями интенсивного развития физиологии и патофизиологии плода, а также формирования основанной на их достижениях современной акушерской практики. Это отражается не только в тематике последних конгрессов, но и в повышенном интересе к этим проблемам со стороны все большего числа практикующих врачей, акушеров и педиатров.

До 40-х годов проблемам внутриутробной жизни и смертности плода уделялось мало внимания, так как на первом плане стояли вопросы смертности матери и новорожденного. До применения сульфаниламидных препаратов материнская смертность составляла от 0,5 до 1%. Общее развитие медицины (применение антибиотиков, химиотерапевтических средств, организация сети переливания крови и службы скорой помощи и т. д.), улучшение акушерского обследования (организация женских консультаций, почти стопроцентное проведение родов в стационарных условиях и т. д.), общее повышение материального и культурного уровня населения и многие другие факторы понизили материнскую смертность не менее, чем в 10 раз (рис. 1), а смертность новорожденных с 1938 по 1973 год со 131,4 до 33,8%. За этот же период внутриутробная смертность плода понизилась всего лишь приблизительно на 50%, однако перинатальная смертность зрелого плода и по сей день достигает почти 1% (рис. 2). *Schlesinger* и *Nesbit* (1961) опубликовали ошеломляющие данные, характеризующие масштабы и соотношение потерь, возникающих в перинатальный период. Смертность во вторую половину беременности, во время родов и в первые 7 дней после родов количественно соответствует смертности в возрасте от 7 дней до 40 лет! *Koller* и *Benk* (1967) считают, что внутриутробная смертность плода приблизительно в 100 раз превосходит материнскую смертность. В Венгрии внутриутробная гибель плода ежегодно достигает приблизительно 4500; причем 1100 из них погибают, достигнув зрелости.

Акушерские сведения, касающиеся матерей, сопоставимы с данными других отраслей медицины, так как развитие отраслей медицины происходило параллельно. Что касается другого основного объекта нашей специальности — плода, то здесь мы располагаем весьма скудными сведениями. Всего лишь 10 лет тому назад для обследования «внутриутробного» пациента мы располагали лишь пальцами исследователя и единственным «прибором» — стетоскопом. Именно поэтому мы не могли даже ориентировочно установить частоту встречаемости отдельных форм угрожающих состояний плода, не знали их этиологии и течения; не могли определить взаимосвязи между отдельными нарушениями обмена веществ, рефлекторными воздействиями и выслушиваемыми с помощью стетоскопа нарушениями сердечной деятель-

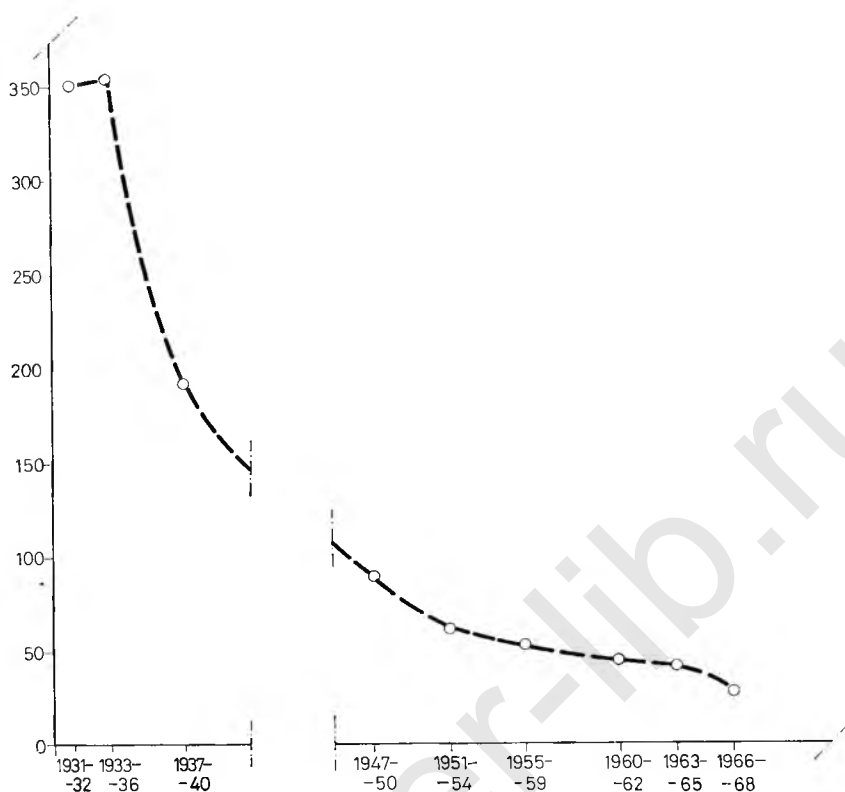


Рис. 7. Материнская смертность в Венгрии на 100 000 родов в период 1931—1968 гг.

ности. Таким же «белым пятном» на карте акушерства оставались почти все вопросы, касающиеся проблемы метаболизма матери — плода, а также вопросы влияния лекарственных препаратов, обезболивающих средств, наркотиков на организм плода и т. д.

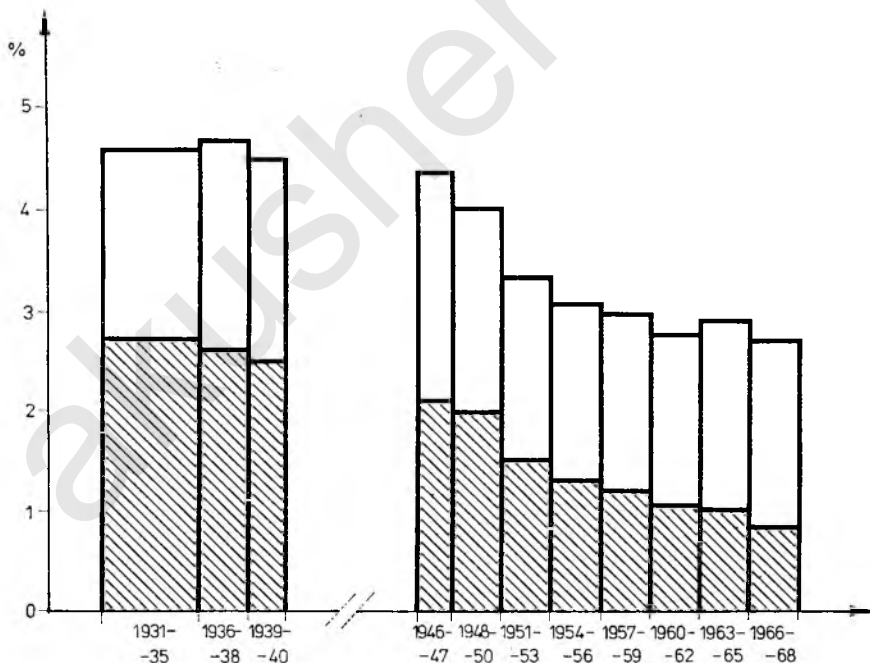
Недостаточность снижения перинатальной смертности объясняется тем, что только в последние годы стало уделяться должное внимание проблемам физиологии и патофизиологии плода.

Накопление сведений о внутриутробной жизни плода привело к рождению новой отрасли науки. Последние 10—15 лет означали в этом отношении больший прогресс, чем все предшествовавшие тысячелетия. Это не просто развитие технических возможностей, оно свидетельствует и о множестве приобретенных с их помощью порою неожиданных сведений по физиологии и патофизиологии плода, о новых диагностических и терапевтических возможностях, о качестве новой клинической акушерской практике. Врач-акушер сегодня должен владеть и такими новыми дисциплинами, как, например, биофизика (диагностика с использованием ультразвука, изотопная плацентография, электрокардиография и т. д.), биохимия (спектрофотометрия, кислотно-щелочное равновесие и т. д.) и другие, знание которых не менее важно, чем изучение классического акушерства.

Старые учебные пособия и специальная литература излагали большое число акушерских операций, направленных на окончание родового акта. Большинство из этих работ сейчас уже устарело. Решающим поворотом в акушерстве явился профилактический подход к проблемам прерывания беременности и завершения родов (Zoltán, 1964), согласно которому роды в физиологических условиях могут завершаться спонтанно, а при патологии беременности или плода — с помощью кесарева сечения или вакуум-экстракции. Мы и впредь намерены руководствоваться учением Zoltán о том, что «...кесарево сечение является не только и не столько средством лечения, как прежде всего эффективным средством профилактики». Именно эти «профилактические рамки» и наполняет современный акушер новым содержанием, применяя на практике последние достижения физиологии и патофизиологии организма матери и плода.

Наиболее существенный прогресс мы видим в том, что возможность вынашивания плода и завершения родов естественным путем, а также показания к оперативному вмешательству определяются не на основании ретроспективных данных, а на основании полученных показателей актуального состояния матери и плода, на основании объективных, регистрируемых результатов инструментального обследования.

*Право на существование диагностических исследований, подтверждающих необходимость завершения беременности, определяется тем, что они предотвращают возможность профилактического вмешательства в течение беременности, если для этого есть показания.* Хорошим примером, иллюстрирующим



**Рис. 2.** Перинатальная смертность в Венгрии в период 1931—1968 гг. Заштрихованные столбики показывают перинатальную смертность зрелого плода

рующим вышеизложенное, является резус-несовместимость. В том случае, если гетерозигота отца резус-положительная (Dd), то плод может быть резус-отрицательным (dd) и резус-положительным (Dd). В последнем случае может развиваться тяжелое поражение плода, но он может также избежать гемолитических расстройств. Родоразрешение (даже путем кесарева сечения) лишь в том случае служит целям профилактики, если нам заранее известна степень поражения плода. Если вмешательство проводится при отсутствии всех этих сведений, лишь на основании титра антител, степени резус-несовместимости, то оно может оказаться или преждевременным (и тогда мы подвергнем риску здоровый — даже и резус-отрицательный плод) или запоздавшим, в этом случае успеет развиваться необратимое поражение плода. Таким образом, лишь точная диагностика, основанная на анализе данных спектрофотометрии околоплодных вод, позволяет избежать серьезных ошибок при выполнении оперативных вмешательств с профилактической целью и их последствий. В качестве другого примера можно упомянуть оперативные вмешательства, проводившиеся из-за «асфиксии плода», диагностика которых основывалась на классическом методе аускультации сердечных тонов плода. Строгим показанием к оперативному родоразрешению служила брадикардия плода менее 100—120 ударов в мин. В настоящее время уже известно, что приблизительно в половине подобных случаев гипоксии не наблюдается. В то же время при отдельных видах гипоксии нарушения частоты сердечной деятельности проявляются в период между схватками очень поздно (а по данным старых учебников, сердечные тоны плода следует выслушивать именно в период между схватками), в результате оптимальный срок завершения родов упускался. *Saling* справедливо задает вопрос: «Не страшно ли слышать, что большинство клиник не только в Германии, но и в других странах еще и сейчас придерживается таких устаревших принципов при защите детей от угрожающей им опасности?» Если расценивать состояние плода как удовлетворительное или угрожающее, только лишь основываясь на данных аускультации его сердечных тонов, то при внимательном наблюдении за беременной мы почти во всех случаях были бы вынуждены завершать роды путем оперативного вмешательства. Серия наблюдений с электронной регистрацией родов свидетельствует о том, что почти не бывает родов, при которых частота сердцебиений плода (ЧСП) не выходила бы за «нормальные» пределы (120—160 ударов/мин). Причиной аномалий сердечных тонов плода могут быть: перекручивание (обвитие) пуповины (опасное и менее значительное), повышение внутричерепного давления (которое также может быть опасным и менее значительным), дыхательная и метаболическая формы ацидоза различной степени тяжести и т. д. Чаще всего выделение мекония является лишь первым признаком нарушения фето-плацентарного транспорта кислорода, после чего еще длительное время возможно завершение родов естественным путем без опасности для жизни плода, но может свидетельствовать и о тяжелой необратимой гипоксии. В каждом из приведенных примеров проведение операций с профилактической целью является не только неоправданным, но и рискованным.

Не менее показательным является пример т. н. «переношенности плода», которая, согласно механической концепции, означает, по данным *Naegele*, превышение ожидаемого срока родов на 14, а по мнению других авторов, — 10 дней. Множество имеющихся в настоящее время данных свидетельствует о том, что недостаточность плаценты, связанная с ее «старением», может раз-



виться ранее предполагаемого срока родов; нередко же мы не наблюдаем ее и после 14 дней перенашивания.

Перинатальная медицина является новой отраслью науки, охватывающей одну из наиболее важных и интересных областей. Внутриутробное развитие, рождение плода и первые дни существования представляют собой наиболее важные и опасные этапы человеческой жизни как с точки зрения самого индивида, так и его семьи и всего общества в целом.

Мы надеемся, что более тщательное изучение физиологии и патофизиологии плода приблизит нас к пониманию причин, механизма развития и истинного значения заболеваний плода. Причины отдельных специфических заболеваний (острых и хронических инфекций, гемолитической болезни, отдельных аномалий развития, родового травматизма плода и др.) нам уже известны, однако — за исключением аномалий развития — они составляют лишь незначительную часть причин перинатальной смертности. Прочие причины можно обобщенно обозначить понятием «дистресс», которое является таким же неспецифическим, как, например, понятие «шок».

Под угрожающими состояниями плода («дистресс плода») мы понимаем те патологические состояния, которые во время беременности и родов или вскоре после родов ведут к гибели плода, временному или стойкому его поражению. Синонимами этого понятия являются в английской литературе «fetal distress», в немецкой «fetale Gefahrenzustände», во французской «souffrance fetale». Собираательные понятия содержат целый ряд частично уже известных, частично же еще неизученных патологических состояний плода. Классификация этих патологических состояний в наши дни основана на патоанатомических критериях. Преимущество классификации состоит в том, что патологическая анатомия располагает внушительным числом сведений, приемлемых для сравнительной характеристики патологических состояний. В то же время подобная классификация не позволяет нам приблизиться к пониманию сущности патологических процессов ввиду того, что, как правило, патоанатомическая причина смерти является лишь завершающим следствием различных патологических состояний. Характерным примером в этом отношении является внутричерепное кровоизлияние.

Еще совсем недавно все формы *внутричерепных кровоизлияний* связывали с родовым травматизмом плода, а причины их развития считали механическими. Первоначально в экспериментах на животных (*Abramovicz*, 1964, — на кошках; *Ludwig*, 1968, — на кроликах) было доказано, что под влиянием гипоксии в области боковых желудочков и терминальной вены головного мозга плода возникают субэпендимальные кровоизлияния. По данным *Towbin* (1968), подобная локализация внутричерепных кровоизлияний у плода человека также является наиболее частой. На основании современных данных, кровоизлияния, образовавшиеся путем диапедеза в головном мозгу и в области лептоменингов (паутинной и мягкой оболочек), а также отек, размягчение или ишемия мозга рассматриваются нами как следствия гипоксии и ацидоза. Лишь кровоизлияния, вызванные поражением или разрывом вен твердой мозговой оболочки, моста и Галеновой вены, мы считаем кровоизлияниями травматической этиологии. Под влиянием гипоксии нередко наблюдаются кровоизлияния в зобную железу, надпочечники, желудочно-кишечный тракт; о том же свидетельствуют и обнаруживаемые в желудке эрозии, язвы, дегенерация печеночных клеток и мышечных волокон сердца. Гипоксия пагубно влияет в первую очередь на состояние мозгового вещества, и этот факт играет

существенную роль в формировании т. н. респираторного дистресс-синдрома. Müller и сотр. (1971) при вскрытии 248 внутриутробно погибших плодов и новорожденных в 209 случаях обнаружили кровоизлияние путем диапедеза, и лишь в 22% случаев поражений головного мозга, вызванных асфиксией, им удалось выявить механическую родовую травму. Согласно современным представлениям, перинатальной смертности предшествуют гипоксия и ацидоз, и более чем в 50% (а при недоношенных плодах более чем в 60%) случаев нарушения снабжения кислородом являются единственной причиной смерти.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ УГРОЖАЮЩИХ СОСТОЯНИЙ ПЛОДА

Результаты исследований последнего десятилетия представляют все больше и больше возможностей для клинической классификации угрожающих состояний, заболеваемости и смертности плода на основании причин, вызывающих асфиксию. Нормальный обмен веществ и газообмен во время беременности и родов зависит от *предплацентарного, плацентарного и постплацентарного* состава крови и кровообращения (Wulf, 1963).

### Предплацентарные причины (в материнском организме)

1. Недостаточная насыщенность крови кислородом :  
недостаточность снабжения кислородом,  
одышка,  
заболевания органов дыхания,  
сердечно-сосудистые заболевания.
2. Недостаточность транспорта кислорода к плаценте :  
анемия,  
коллапс вследствие потери крови,  
шок,  
понижение маточного кровотока (гидрамнион, многоплодная беременность, гестозы, аномалии родовой деятельности и т. д.).

Целям изучения изменений предплацентарного кровообращения и газового состава крови служат общее терапевтическое, гематологическое и пр. обследования матери, что подчеркивает важность патронажа беременных, работы женский консультации. В клинической практике стало возможным применение различных изотопов в целях определения параметров кровообращения миометрия, его клиренса.

### Плацентарные причины

1. Окклюзия сосудов :  
инфаркты (гестозы, перенашивание плода и т. д.).

2. Повышенная сопротивляемость сосудов :

гидрамнион,  
многоплодная беременность.

3. Изменения плацентарной мембраны :

гестозы,  
перенашивание плода.

4. Выпадение участка плаценты из общего плацентарного кровообращения :

предлежание плаценты,  
частичное преждевременное отслоение плаценты.

При вышеизложенных аномалиях на первый план выступают патологические нарушения плацентарной мембраны и кровообращения межворсинчатого пространства. Эти нарушения прямо или косвенно ответственны за асфиксию плода, а ведущая роль плацентарного кровообращения определяет растущий интерес к его изучению. В практической деятельности мы говорим о плацентарной недостаточности в тех случаях, когда нет достаточной обеспеченности плода веществами, необходимыми для поддержания гомеостаза и ассимиляции. Причины возникновения ее различны. По течению и влиянию, оказываемому на плод, различают две формы.

*А) Острая плацентарная недостаточность* (например, преждевременное отслоение плаценты) ведет к почти полному прекращению трансплацентарного обмена веществ и газообмена. Следствием является внутриутробная асфиксия плода.

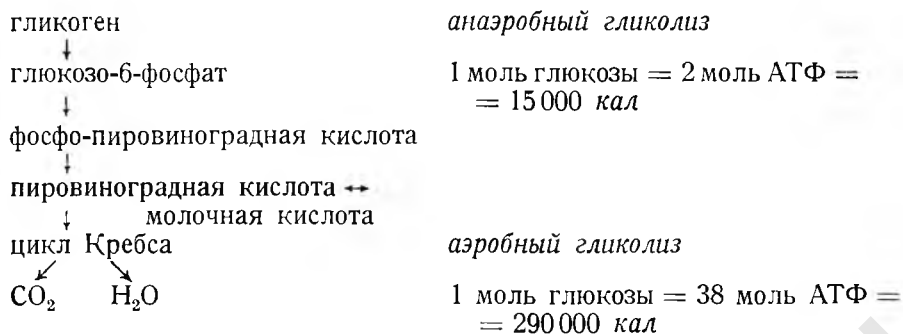
*Б) Хроническая плацентарная недостаточность.* Чаще всего вызвана различными заболеваниями материнского организма (почечные заболевания, гестозы и т. д.). Многообразие возникающих при этом состояний, угрожающих жизни плода, объясняется нарушением различных функций плаценты. Клинически различают две важнейшие формы :

- а) нутритивная недостаточность*, сопровождающаяся задержкой повышения роста и веса плода,
- б) дыхательная недостаточность*, следствием которой являются нарушения транспорта  $O_2$  и  $CO_2$ , гипоксия и внутриутробное удушье плода.

Возможно и сочетание развития двух форм недостаточности, так как через некоторое время нутритивная недостаточность обычно комбинируется с понижением снабжения кислородом.

Во время беременности и родов, протекающих в физиологических условиях, снабжение тканей плода кислородом, как правило, достаточно для поддержания аэробных процессов обмена веществ. В случае нарушения транспорта кислорода развивается гипоксия, под влиянием которой вступают в действие анаэробные процессы обмена веществ (*анаэробный гликолиз*), высвобождающие определенное количество энергии. Несмотря на то, что плод, по сравнению с организмом взрослого, переносит обедненную кислородом среду значительно лучше, анаэробный путь обмена веществ не выгоден организму ввиду того, что количество высвобождающейся при этом энергии незначительно, а конечные продукты обмена вредны для организма.

Ниже мы приводим схемы обоих видов гликолиза:



Таким образом, анаэробный вид гликолиза является *неэкономичным*, так как в аэробном цикле Кребса на 1 молекулу глюкозы приходится высвобождение 38 АТФ, в то время как в анаэробных условиях — всего лишь 2. В результате повышенного гликолиза высвобождаются стабильные кислоты, прежде всего — молочная кислота.

Патологические процессы вызываются снижением снабжения кислородом и продуктов анабиоза (*рис. 3*). Первыми последствиями являются *гипоксемия* и *гиперкапния* плода. Последняя после истощения буферных резервов ведет к *респираторному ацидозу*. Одновременно с этим вследствие гипоксии тканей на первый план выступает анаэробный гликолиз, в результате которого происходит накопление органических кислот и истощение запасов гликогена. Накопление молочной кислоты и прочих органических кислот вызывает *метаболический ацидоз*. В связи с тем, что функция плаценты — единственного органа, ответственного за выведение CO<sub>2</sub> и органических кислот, — нарушена, конечным результатом является *комбинированный респираторный метаболический ацидоз*.

Анаэробный гликолиз можно рассматривать и как реакцию адаптации, как защитную функцию, однако при этом не следует забывать, что энергетические резервы, необходимые для поддержания жизни, ввиду малой эффективности данного вида гликолиза быстро расходуются. Обеспечиваемой энергии становится недостаточно для поддержания ионного градиента по обе стороны клеточной мембраны. Тем самым, к порочному кругу присоединяются новые факторы: калий покидает клетки, вследствие этого нарушается электролитный баланс и повышается концентрация K<sup>+</sup> в плазме.

Концентрация ионов натрия в плазме существенным образом не меняется, видимо, потому, что их поступление в клетки сопровождается и поступлением воды. Вследствие этого повышения осмолярности, вызываемой внутриклеточным накоплением лактатов, не возникает (*Daves, 1968*). Ввиду нарушения электролитного баланса угнетаются отдельные энзиматические системы, функционирующие лишь при определенных оптимальных параметрах pH. Вслед за этим нарушение обмена веществ ведет к поражению миокарда и центральной нервной системы, появляются нарушения микроциркуляции на периферии. Развивается клиническая картина шока, и, наконец, жизнь угасает.

В промежутке между первыми признаками гипоксии и гибелью плода как со стороны последнего, так, возможно, и со стороны плаценты вступает в

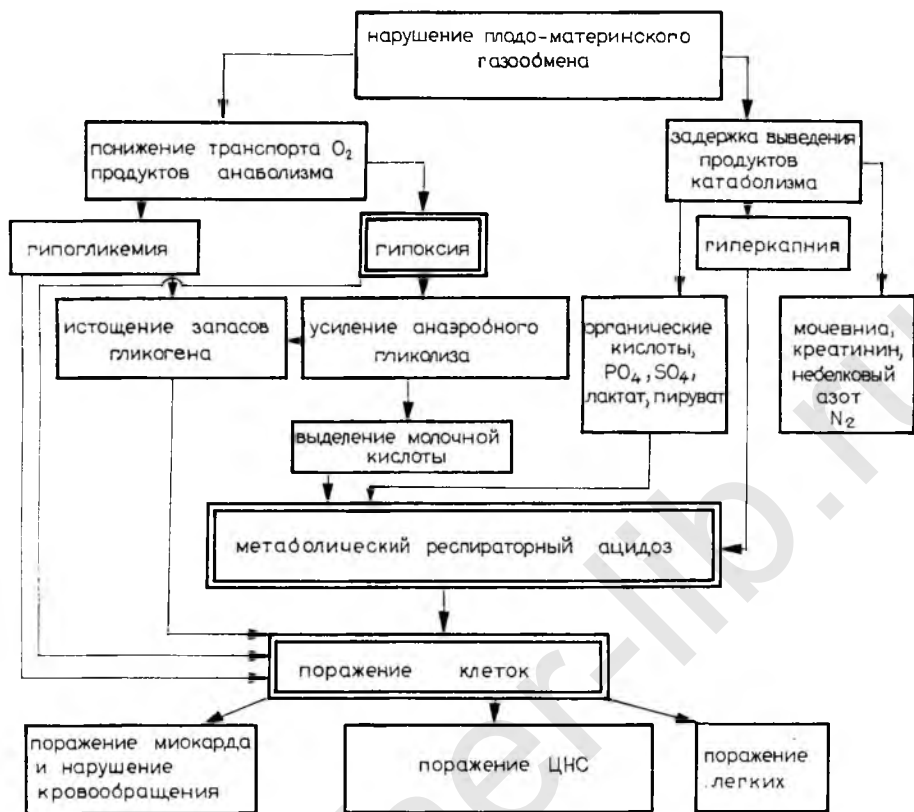


Рис. 3. Схематическое изображение патомеханизма внутриутробной гипоксии плода

действие множество компенсаторных механизмов. Развиваются признаки повышенного симпатического действия, повышается кровяное давление, возрастает частота сердечной деятельности, увеличивается минутный объем сердца. Происходит централизация кровообращения с целью обеспечения достаточным количеством крови жизненно важных органов плода за счет вазоконстрикции, развивающейся на периферии. Следствием последней являются усиление перистальтики кишечника и выделение мекония.

Вышеизложенное свидетельствует о том, что начальные признаки гипоксии можно распознать благодаря изменениям частоты сердечной деятельности и цвета околоплодных вод, загрязненных (окрашенных) меконием (*функциональная диагностика*). Однако и изменения частоты сердечной деятельности плода, и выделение мекония могут вызываться и рефлекторными влияниями. Поэтому их регистрация лишь предполагает наличие гипоксии и сама по себе не оправдывает немедленного оперативного разрешения беременности (необходимые в подобных случаях меры будут рассмотрены в последующих главах). В настоящее время благодаря изучению кислотно-щелочного равновесия плода мы располагаем возможностями точной *биохимической диагностики* последствий гипоксии, однако пока еще это

осуществимо лишь в процессе родов, после своевременного (или искусственного) разрыва околоплодных оболочек.

Мы почти не имеем *прямых методов* регистрации плацентарных причин развития угрожающих состояний плода. Многообещающими в этом отношении являются плацентарная биопсия (Alvarez, 1961) и определение плацентарного кровотока с помощью радиоактивных изотопов (Gitsch и Janisch, 1971). Эти методики, однако, к сожалению, еще не вошли в повседневную практику. Обнадеживающие данные получены и с помощью методик, оценивающих энзиматическую активность плаценты (Zsolnai, 1968).

Таким образом, всякий раз, когда мы в своей практической деятельности пытаемся выяснить, имеет ли место плацентарная нутритивная недостаточность (т. е. отставание плода в развитии) или респираторная недостаточность (т. е. опасность поражения вследствие гипоксии), мы, используя *непрямые методы*, изучаем последствия плацентарной недостаточности. К этим методам относятся исследования роста плода (так, например, цефалометрия с использованием ультразвука), физический и химический анализ околоплодных вод (амниоскопия, определение энзимов, исследование условий кровообращения и т. д.), выявление нарушений сердечной деятельности плода (нарушение ритма, систолический «клик»-феномен и т. д.), анализ эндокринной функции плодотранспортной единицы (например, экскреция эстриола). Все большее значение приобретают т. н. *пробы с нагрузкой*, которые позволяют производить оценку «функциональных резервов» деятельности плаценты: это нагрузка кровообращения матери под влиянием физической нагрузки, вдыхание газовой смеси, обедненной кислородом, или понижение маточно-плацентарного кровообращения в результате воздействия лекарственных средств, усиливающих сократительную способность матки, и т. д.

## Постплацентарные причины (плодные)

### 1. Недостаточное усвоение кислорода :

анемия,  
гипертермия,  
ацидоз.

### 2. Нарушения транспорта кислорода :

осложнения, вызванные аномалиями расположения пуповины (выпадение, обвитие, истинный узел и т. д.), анемия.

### 3. Повышенная потребность в кислороде :

многоплодная беременность,  
крупный плод,  
гипертермия.

К *прямым методам* выявления постплацентарных аномалий, возникновение которых связано непосредственно с плодом, пуповиной или околоплодными водами, следует отнести осмотр и пальпаторное определение предлежания или выпадения пуповины, а также выявление аномалий развития. Прочие имеющиеся в нашем распоряжении методы позволяют выявить не причины,

а следствия тех или иных явлений (так, например, амниоскопия выявляет изменение окраски околоплодных вод, вызванное меконием; анализ крови, полученной из кожи головки плода, позволяет установить ацидоз; спектрофотометрический анализ околоплодных вод выявляет гемолиз, вызванный сенсбилизацией, и т. д.). Большинство этих методов свидетельствует не только о постплацентарной этиологии аномалий.

Классификация асфиксии (угрожаемости) на основании вызывающих ее причин имеет не только теоретическое значение. *Выявление причин представляет возможности этиологической диагностики различных состояний* (диабетическая фетопатия, ретардация, гемолитическая болезнь плода и т. д.).

К сожалению, в наши дни еще невозможен дифференцированный подход к различным заболеваниям плода, основанный на патофизиологических критериях, так как наши познания относительно патомеханизмов этих заболеваний недостаточны. Отдельные формы заболеваний переходят друг в друга, и, в сущности, все предтерминальные состояния характеризуются развитием гипоксии, асфиксии. Сам по себе тот факт, что какой-либо из диагностических параметров находится в статистически достоверной зависимости от одного из патологических процессов, еще совсем не служит свидетельством того, что это с достаточной точностью может быть использовано для ранней диагностики патологических состояний. С точки зрения клинициста основным является вопрос, какова специфичность, точность и надежность того или иного метода в диагностике отдельных патологических состояний. И этот вопрос тем важнее, чем неотложнее необходимость различных терапевтических решений.

Все это свидетельствует о необходимости комплексного исследования угрожающих состояний плода. Во время беременности *исследования направлены на выявление различных аномалий плода, а во время родов — на объективную регистрацию гипоксии*. Следовательно, чем большим числом методов наблюдения и регистрации угрожающих состояний плода мы располагаем, тем меньше вероятность ошибок. Успешность диагностических исследований зависит от тщательности систематического наблюдения за беременными.

## МЕДИЦИНСКИЙ КОНТРОЛЬ В ХОДЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Статистически достоверен тот факт, что качественные и количественные показатели медицинского контроля в ходе беременности связаны с размерами перинатальной смертности (Raics, 1966; Kovács и Rigó, 1967; Than и сопр., 1970). По данным английских авторов, перинатальная смертность была ниже всего в группе беременных, являвшихся к врачу на консультацию от 15 до 24 раз. В других сообщениях имеются данные, свидетельствующие о том, что наименьшая перинатальная смертность отмечалась в той группе беременных, наблюдение за которыми было начато в ранние сроки. Благоприятный эффект объясняется тем, что таким образом удается раньше выявить заболевания матери (пороки сердца, анемия, токсикозы беременных, сахарный диабет, резус-несовместимость и т. д.) и лучше контролировать результаты диеты и прочих терапевтических мероприятий. Наблюдение за беременностью, осложненной каким-либо заболеванием, способствует развитию более тесного сотрудничества между врачами различных специальностей (акушерами-гинекологами, терапевтами, педиатрами).

Естественно, велика роль качества наблюдения за беременными, что, несомненно, зависит от осведомленности врачей-специалистов в вопросах перинатальной медицины. Врачи, осуществляющие наблюдение за беременными, должны хорошо знать отдельные формы угрожающих состояний и возможности их диагностики, должны постоянно изучать проблемы перинатальной медицины в свете современного их развития. Примером этого может служить проблема ранней диагностики многоплодной беременности.

Многоплодная беременность и роды таят в себе много опасностей как для матери, так и для плода. С точки зрения плода это в первую очередь означает частые преждевременные роды недоношенным плодом. *Holtorff* (1964), *Hendricks* (1966) и *Behrman* (1965) сообщают, что частота недонашивания плода составляет 40—60%. Соответственно этому, перинатальная смертность во много раз превосходит таковую при своевременных родах и в среднем составляет 10—25%. Ранняя диагностика многоплодной беременности позволяет своевременно обеспечить стационарное наблюдение, более тщательный уход, диетическое питание и прочие условия медицинского обслуживания. Ранняя диагностика, однако, возможна лишь при систематическом наблюдении за беременной, когда врач при малейшем подозрении (размеры матки, не соответствующие анамнестическим данным, наличие случаев многоплодной беременности в семье, беременность после лекарственной индукции овуляции и т. д.) на многоплодную беременность может произвести безопасные исследования (ультразвук, ЭКГ, ФКГ плода).

С 1 мая 1965 года по 1 января 1971 года в нашем институте было выявлено 93 случая многоплодной беременности при сроках от 18 до 36 недель. Наблюдение за этими беременными проводилось в отделении патологии беременности от 2 до 16 недель. Результаты этого наблюдения хорошо иллюстрируют данные таблицы I, в которой вес при рождении сравнивается с данными веса в 140 случаях многоплодной беременности, выявленной непосредственно перед родами.

Из 93 случаев рано диагностированной многоплодной беременности большинство завершилось родами на 36—41-й неделе, и при этом 185 детей были живорожденными (1 из них оказался анэнцефалом). Их средний вес составлял 2559 г. Всего лишь 18 случаев (19,3%!) завершились преждевременными родами (общий вес двух плодов был менее 4500 г!).

В 140 случаях в поздние сроки выявленной многоплодной беременности родилось 279 живорожденных (1 foetus parugaceus). Их средний вес составлял 1936 г. И в 90 случаях (64,3%) наблюдались преждевременные роды.

Таблица I

Сравнительные данные веса новорожденных при многоплодной беременности в случае ранней (I) и поздней (II) ее диагностики

Группа	Вес, г						
	500—900	1000—1499	1500—1999	2000—2499	2500—2999	3000—3499	3500
I	1	2	14	65	74	20	9
II	23	43	79	76	42	16	1



Изучение физиологии плода и родовой деятельности расширило возможности лечения отдельных *внутриутробных заболеваний и угрожающих состояний плода*.

Сообщения о первых внутриутробных трансфузиях (Liley, 1963), производимых для спасения плода при начальной форме водянки, были встречены с немалым скепсисом, а в наши дни уже многие тысячи детей живут благодаря этому смелому начинанию. Автор этой главы имел возможность в Лондоне в госпитале «Левисхэм» видеть трехмесячного здорового ребенка, выжившего благодаря 7 (!) внутриутробным трансфузиям (Karnicki, 1971). В наши дни внутриутробное переливание крови считается лишь героическим экспериментом (Freda и Adamsons, 1964; Asensio, 1936 и т. д.), но уже завтра этот метод может стать эффективным лечебным средством. Само по себе наличие самых современных терапевтических возможностей ничего не дает в том случае, если женщины с патологической беременностью на 16—20-й неделе не попадают в стационар для наблюдения.

Можно было бы привести здесь все заболевания, угрожающие жизни плода, при которых знание и применение показаний к диагностическим исследованиям решает непосредственную или более позднюю судьбу плода. Именно поэтому столь велика роль сотрудничества врачей, осуществляющих наблюдение за беременными, и врачей родильных отделений.

Нам удалось в городе Дебрецене и области Хайду-Бихар коренным образом изменить родовспоможение. В городе и на территории всей области работу по наблюдению за беременными осуществляют врачи клиники и областной больницы. Постоянно координируя их деятельность, нам удается придерживаться принципа создания территориального лечебно-профилактического комплекса, динамично меняя свою деятельность в свете все новых и новых познаний. В 1964 году мы организовали консультативный центр для женщин с патологическим течением беременности, что в еще большей степени способствовало дальнейшему укреплению единых принципов.

## НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ТЕЧЕНИЕМ РОДОВ

Роды можно рассматривать как наиболее опасный период в жизни человека. Согласно статистическим данным о родовспоможении, в нашей стране в 1968 году было зарегистрировано 325 случаев родов мертвым зрелым плодом, 351 случай гибели плода во время родов, 463 случая гибели новорожденных в период с 1-го по 6-й день после рождения. Таким образом, можно утверждать, что за сравнительно короткий период родов гибнет приблизительно столько же новорожденных, сколько их погибает за 2—3 недели после 38 недель беременности и ненамного меньше, чем за 6 дней постнатального периода.

Существенного изменения этих показателей в лучшую сторону можно ожидать лишь от применения надежных средств наблюдения за течением родов. С 20-х годов прошлого столетия наблюдение за плодом ограничивалось лишь выслушиванием его сердцебиения с помощью стетоскопа в промежутке между схватками. Давно известно, что, основываясь на регистрации лишь одного признака жизни, нельзя делать надежные выводы, невозможно разграничить различные физиологические и патологические состояния. Кроме того, естественно, что метод аускультации таит в себе источник дальнейших ошибок из-за целого ряда субъективных факторов.

Надежды, возлагавшиеся на весьма точные методы биофизического (электронного) и биохимического контроля родовой деятельности, введенные в практику за последнее десятилетие, полностью оправдались. Видя возможности этих современных методов, мы разработали в нашем институте *комплексное наблюдение* (Gaál и сотр., 1966; Komáromy и сотр., 1966; Surányi и сотр., 1966), которое включает в себя постоянный электронный контроль сердечной деятельности плода и параметров внутриматочного давления, а также определение кислотно-щелочного равновесия. В качестве временного компромисса мы использовали комплексное наблюдение лишь в случаях беременностей с повышенным риском, что было выявлено в ходе диспансерного наблюдения. В сущности, каждые роды таят в себе неизвестные факторы, могущие быть опасными для плода. Поэтому и при т. н. нормальных родах нам не следовало бы ограничиваться периодическим выслушиванием сердечных тонов плода как единственным методом контроля родовой деятельности.

Интенсивное наблюдение в родовом блоке, однако, требует более современной технической оснащённости и лучшего обеспечения кадрами. Следует неуклонно придерживаться взгляда, согласно которому плод является полноправным индивидом и, таким образом, как и взрослый человек, вправе рассчитывать на полноценное «обследование», медицинское наблюдение. Необходимость оборудовать родовой блок не менее современно, чем хирургические операционные или рентгенологические лаборатории и отделения интенсивной терапии для взрослых, не следует рассматривать как чрезмерное требование.

Даже небольшие родильные отделения нуждаются по крайней мере в амниоскопе и аппаратуре, обеспечивающей постоянный контроль сердечной деятельности плода, в то время как более крупные отделения, там, где возможно наблюдение и патологической беременности, непременно нуждаются в современной лаборатории и аппаратуре, обеспечивающей контроль сердечной деятельности плода, внутриматочного давления и кислотно-щелочного равновесия плода.

## **ПОСТНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ. — РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ**

С родовспоможением органически связано наблюдение за новорожденным, а при необходимости — и его оживление. Данные *рис. 4* свидетельствуют о том, что смертность новорожденных в первые 6 дней после рождения за последние 30 лет существенно не изменилась. Детальное изучение данных смертности новорожденных (Raics и Szentandrassy, 1972) позволило сделать дополнительные важные заключения (*таблица II*).

Общая смертность новорожденных за 30 лет понизилась на 72,1%, однако 88,4% этого понижения приходится на период жизни от 7 до 365 дней, а на первые 6 дней жизни только 15,3%. Иными словами, смертность новорожденных находится в прямой зависимости от постнатальной смертности, так как доля случаев гибели новорожденных в первые 6 дней жизни в общей смертности новорожденных за 1 год повысилась на 203,5%, в то время как доля случаев гибели новорожденных старше 6 дней понизилась на 58,1%. Среди составных компонентов перинатальной смертности относительно высока доля случаев постнатальной смертности, что отражено на *рис. 4*. По данным

Таблица II

Смертность новорожденных в Венгрии в 1938 и 1967 гг.  
(по данным Raics и Szentandrassy, 1972)

Период гибели новорожденных	Смертность на 1000 живорожденных		
	1938 г.	1967 г.	Понижение (-) Повышение (+) %
Всего	131,4	36,6	-72,1
В 1-й день после рождения	14,6	15,8	+8,2
Со 2-го по 6-й день после рождения	14,7	9,0	-38,7
С 1-го по 6-й день всего погибло	29,3	24,8	-15,3
С 7-го по 30-й день после рождения	24,6	3,9	-84,1
С 31-го по 90-й день после рождения	27,2	2,8	-89,7
С 91-го по 180-й день после рождения	24,2	2,7	-88,7
Со 181-го по 365-й день после рождения	26,1	2,4	-83,1
С 7-го по 365-й день всего погибло	102,1	11,8	-88,4
За первые 6 дней всего погибло	22,3%	67,7%	+203,5
С 7-го по 365-й день всего погибло	77,7%	32,3%	-58,1

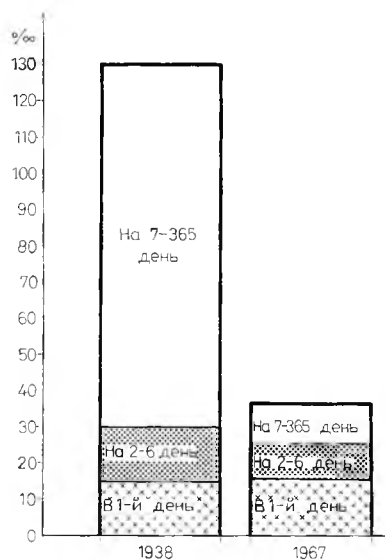


Рис. 4. Постнатальная смертность новорожденных в Венгрии в 1938 и 1967 годах в 1-й, 2—6-й и 7—365-й день жизни

таблицы II, решающее значение имеет смертность в течение первого дня жизни; доля случаев ее с 14,6‰ повысилась до 15,8‰!

Несмотря на то, что новорожденный более доступен для обследования, чем плод, в последнее время получено много новых важных сведений и о нем. Назовем лишь одно объективное показание к немедленному лечению гипоксии новорожденных: в том случае, если новорожденный не дышит, рН крови ежеминутно понижается на 0,1. При задержке всего лишь на 1 минуту могут развиваться необратимые поражения, и потребуются значительно более сложные методы оживления новорожденного!

Комплексное наблюдение родов создает необходимые предпосылки для раннего распознавания угрожающих состояний плода. Благодаря этому стали возможными хирургические вмешательства по профилактическим показаниям, позволяющие способствовать рождению новой жизни еще до развития возможного поражения плода. Однако это ни в коей мере не умаляет важности совершенствования методов реанимации плода. Из-за своей трудоемкости комплексное наблюдение пока еще не может быть применено при каждых родах. Его следует применять лишь в тех случаях, когда имеются симптомы, свидетельствующие об угрожающем состоянии плода. Следовательно, пока еще в значительном числе случаев мы вынуждены довольствоваться классическими методами наблюдения. Последние же часто оказываются недостаточно эффективными, и поэтому следует считаться с возможностью рождения плодов, нуждающихся в оживлении, возможно, даже повторном. В ряде других случаев — при острых угрожающих жизни состояниях — для использования комплексного наблюдения нет времени, и после экстренной операции добиться спасения новорожденного и понижения опасности поздних поражений можно только лишь благодаря применению наиболее современных методов реанимации.

При угрожающих состояниях плода во всех случаях при родах должен присутствовать специалист, обладающий теоретическими и практическими навыками реанимации, так как необходимость в применении методов реанимации может возникнуть в считанные секунды. Каждый новорожденный, нуждающийся в немедленном врачебном обследовании, а при необходимости — и в немедленном вмешательстве, должен без промедления получить его, как и любая мать (*Koller и Benk, 1967*)! До тех пор, пока не удастся обеспечить идеальные условия, при которых все — или, по крайней мере, находившиеся в угрожающем состоянии — новорожденные сразу не попадают в руки педиатра, функция интенсивного родового блока по оживлению новорожденного должна выполняться акушером-гинекологом.

Органической частью реанимационных мероприятий должны стать методы инструментальных и лабораторных наблюдений за новорожденным и средства интенсивного лечения, основанного на результатах этих наблюдений. В связи с этим достаточно указать лишь, что, например, условием успешного хирургического лечения отдельных аномалий развития является предотвращение дальнейших осложнений (при рождении новорожденных с волчьей пастью, атрезией пищевода возможна аспирация) и обеспечение наиболее оптимального общего состояния.

Задача настоящей книги — ознакомить читателя с новыми методами и достижениями акушерской практики. В своей работе мы не отремилась полностью охватить эту тематику и сообщаем здесь в первую очередь о тех методах, которые применяются нами в практической деятельности. Название

книги «Интенсивный родовой блок» стремится отразить различие между традиционными и современными взглядами на техническую оснащенность родового блока. В рамках данной книги мы хотели бы подчеркнуть, что эффективная охрана здоровья плода не менее важна, чем охрана здоровья матери.

Едва ли есть отрасль медицины, в которой была бы столь велика потребность и многообещающая возможность совершенствования диагностических и

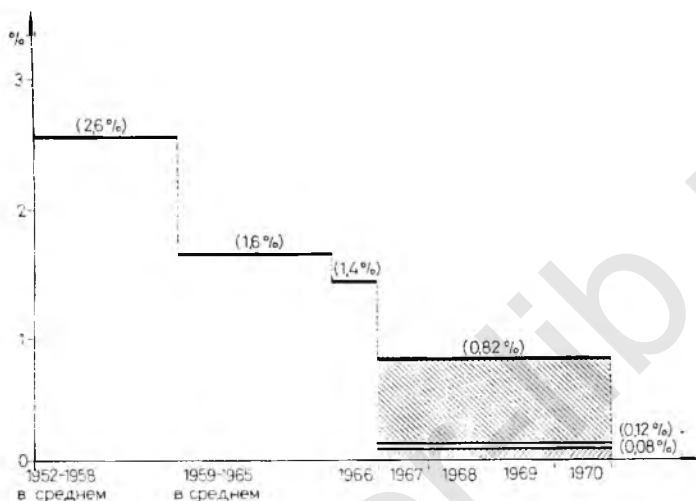


Рис. 5. Перинатальная смертность зрелых плодов в Дебреценской акушерской клинике

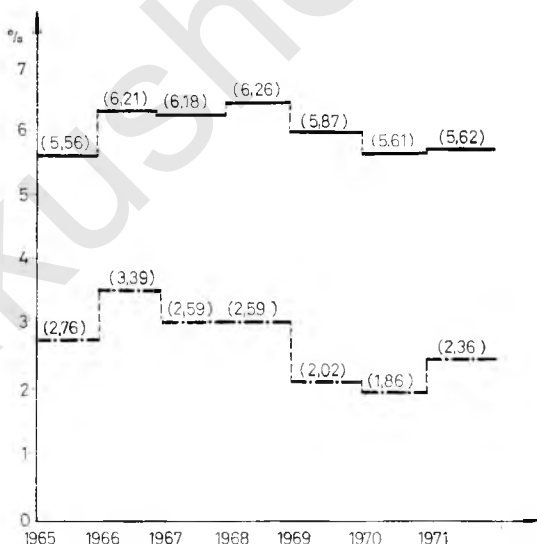


Рис. 6. Частота родоразрешающих операций в Дебреценской акушерской клинике  
(Верхний ряд: кесарево сечение, нижний — вакуум-экстракция)

терапевтических средств, как в перинатальной медицине. В этой области медицины необходимо срочно наверстать вековую отсталость.

Мертворождаемость в нашей стране превышает 1%. Эта цифра может быть снижена наполовину при условии применения современных средств и методов диагностики. Субнатальная смертность может быть сокращена с регистрируемых в настоящее время 0,6% до 0,1, а перинатальная смертность с 3 до приблизительно 1,5% в том случае, если нами будут последовательно применяться современные методы. По сути дела, речь идет о 4600 жизнях ежегодно, из числа которых более 2000, несомненно, могут быть спасены. Даже если рассматривать роды только лишь зрелым плодом, ежегодно могут быть спасены 500—800 жизней. Следует подчеркнуть, что все еще велико число новорожденных, получивших в перинатальный период необратимые поражения, число которых также может быть снижено благодаря использованию современных методов в пре-, суб- и постнатальный периоды жизни.

С 1966 года в нашем институте в более чем 10 000 случаев во время беременности и родов применялись современные методы обследования (ЭКГ, ФКГ плода, определение рН, клиренса матки, экскреции гормонов, внутриматочного давления и т. д.). Использование этих методов обследования, полученные благодаря им результаты и основанные на этих результатах терапевтические выводы вызвали количественное повышение числа выявленных патологических нарушений, с одной стороны, а с другой — их применение привело к значительному снижению перинатальной смертности (рис. 5). Заслуживает внимания также и тот факт, что улучшение статистических показателей смертности отмечалось параллельно с одновременным понижением частоты необходимых оперативных вмешательств (рис. 6).

Наши предварительные весьма скромные результаты являются обнадеживающими и представляются перспективными. Распространение методов, описанных в настоящей работе, открывает новые возможности в борьбе с перинатальной смертностью и поражениями плода. Имеются все основания предполагать, что в этом отношении акушерство стоит на пороге интенсивного развития.

## II. НОВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЛЯ РАСПОЗНАВАНИЯ УГРОЖАЮЩИХ СОСТОЯНИЙ ПЛОДА

### ИССЛЕДОВАНИЕ МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Несомненно, что развитие, рост и обмен веществ плода, помимо прочих факторов, зависят от кровоснабжения матки и маточно-плацентарного кровообращения. Свидетельством этого является средний вес новорожденных при повторных беременностях, когда мы наблюдаем возрастание среднего веса до четвертых родов и его понижение начиная с пятых родов. Об этом же свидетельствует и течение беременностей у женщин с гипоплазией матки, у которых первой доношенной беременностью предшествуют самопроизвольные выкидыши во все более поздние сроки беременности. Вероятно, что развитие плода ввиду наиболее благоприятного кровоснабжения матки лучше всего в возрасте от 19 до 25 лет и статистически достоверно хуже после 30 и 35 лет, когда уже наблюдаются подтвержденные гистологическими исследованиями дегенеративные и облитеративные изменения сосудов миометрия и отпадающей оболочки (*Robertson и сотр.*, 1967).

Развивая эту мысль, следует отметить, что изменения лишь исключительно самого плода являются причиной гипоксии плода крайне редко; снабжение плода кислородом и его питание зависят в основном от количества материнской крови, поступающей к плацентарной мембране. Именно этим объясняется давнее стремление клиницистов изучить в интересах повседневной практики маточное и плацентарное кровообращение.

Известны две области распределения крови, поступающей по двум маточным и яичниковым артериям: одна из них представлена межворсинчатыми пространствами отпадающей оболочки, куда кровь поступает через спиральные ветви, другая — миометрием. Изучение и знание первой из них представляется более важным для понимания физиологии плода. Однако пока еще не разработан метод, позволяющий определять плацентарное кровообращение независимо от миометрия. Следует также отметить, что разработанные в настоящее время *прямые и косвенные методы* определения маточного кровообращения являются точными лишь в качественном отношении.

### Прямые методы исследования

Эти методы служат определению артериального притока и венозного оттока крови.

## Определение венозного оттока крови

*Barcroft* и сотр. в 1933 году произвели первые исследования, перевязав все вены малого таза беременной крольчихи, за исключением маточных вен. После лигирования одной из подвздошных вен кровь, поступающая из матки, отводилась через канюлю, введенную в подвздошную вену противоположной стороны, при одновременном пережатии полой вены. Падение артериального давления предотвращалось переливанием крови. Обширное оперативное вмешательство и наркоз сами по себе являлись причиной изменения маточного кровообращения. Другие исследователи проводили аналогичные эксперименты с применением различных респираторных газовых смесей.

## Определение артериального притока крови

Сущность метода состоит в том, что перфузия производится через маточные артерии, и при этом измеряют или сосудистое сопротивление матки, или — в других экспериментах — изменения объема плода, плаценты или матки. Эти методы в большей степени отвечают требованиям, однако точность этих методов во многом снижается за счет операционного стресса, поражения нервных структур, связанного с операцией, и применения снотворных.

Разработка зондов и средств для определения кровотока явилась следующим этапом развития в этой области. С помощью этих средств появилась возможность исследовать маточно-плацентарное кровообращение беременных женщин, а также влияние различных лекарственных средств и маточных сокращений на кровообращение матки. *Assali* и сотр. (1960) у 32 беременных женщин с помощью электромагнитного измерителя тока крови установили, что маточный кровоток с 52 мл/мин на 10-й неделе беременности повышается до 185 мл/мин к 28-й неделе беременности. В 5 случаях (между 12-й—17-й неделями беременности) была удалена матка и произведено определение кровотока на единицу веса, при этом получили величину в 100 мл/кг.

## Определение плацентарного кровотока

*Gitsch* и *Janisch* в 1971 г. определили плацентарный кровоток путем внутривенного введения матери в качестве «радиоактивного эмбола» пертехнетата ( $^{99m}\text{TcO}_4$ ). С помощью скенгов, установленных над сердцем, бедренной артерией и плацентой, производят измерение, а пистчиком-потенциометром — регистрацию получаемой при этом активности. По изменениям формы кривой судят о минутном объеме плацентарного кровотока, который в условиях нормальной беременности составил 162 мл/мин/100 г ткани.

## Непрямые методы исследования

Среди этих методов исследования наибольшее распространение получили метод, основанный на принципе Фика, плетизмография, определение теплопроводности и изотопного клиренса.



## Использование принципа Фика

Согласно этому принципу, количество любого вещества, получаемого органом из крови, протекающей через него, соответствует количеству поступающего с артериальной кровью вещества минус количество вещества, удаляющегося с венозной кровью. Первоначально использовался инертный газ, например, закись азота, с помощью которого, однако, даже за 2 часа из-за абсорбции определенного количества газа жировой тканью не удавалось добиться постоянства насыщенности газового состава. Вследствие этого были получены ложные завышенные показатели. *Romney* и сотр. в 1959 г. у беременных женщин перед родами определили среднюю величину, которая составляла 124 мл/кг веса.

*Huckabel* (1956) использовал в практических целях 4-амино-антипирин (4 АА) (1-фенил-2-3-диметил-4-аминопирозолон-5). Приблизительно за 15—20 мин происходит равномерное насыщение материнской крови и крови плода 4 АА. Другим преимуществом этого метода является сравнительно легкое и точное определение 4 АА в крови и тканях.

## Плетизмография

Измерение изменений объема матки и подсчитанные на основании этого показатели кровотока из-за сложности метода в настоящее время имеют лишь историческое значение.

## Применение методов термометрии

Принцип прямой зависимости между скоростью кровотока тканей и их теплопроводностью был использован с помощью различных электродов и применительно к матке. Этот метод предоставляет нам информацию относительно действия отдельных лекарственных препаратов, однако результаты измерений, полученные у различных лиц, сравнивать нельзя, так как для этого необходимо, чтобы зонды находились на абсолютно одинаковом расстоянии от исследуемого сосуда.

Вышеизложенные методики могут успешно применяться в целях научных исследований и не могут быть использованы в диагностических целях в повседневной акушерской практике. Новые перспективы открылись благодаря применению радиоактивных изотопов в качестве непрямых методов исследования.

## Определение клиренса

Сущность методики состоит в том, что через брюшную стенку с помощью шприца в миометрий впрыскивается изотоп, а вслед за этим при помощи скенера над местом впрыскивания определяется скорость исчезновения изотопа. Таким образом, мы получаем информацию в первую очередь о капиллярном кровообращении исследуемой ткани, что является одновременно как преимуществом, так и недостатком метода. *Browne* и *Veall* в 1953 г., а вслед за ними и многие другие в целях определения клиренса миометрия использовали

изотоп  $\text{Na}^{24}$ . При этом удалось установить, что в случаях переносенной беременности, плацентарной недостаточности, преэклампсии показатель клиренса удлинняется, а получаемая при этом кривая носит уплощенный характер. Множество данных свидетельствует о том, что с помощью меченого натрия мы получаем информацию о проницаемости и функциональном состоянии капилляров, а не о кровотоке.

Применение меченого натрия было вытеснено использованием  $\text{Xe}^{133}$  (*ксенон*), имеющего ряд положительных свойств:

— не вступает в химические связи, в фармакологическом отношении не активен;

— период полураспада непродолжителен: 5,27 дня;

— 99% выведения происходит в форме гамма-излучения, и поэтому его определение не представляет сложностей;

— растворяется в воде, крови, жирах;

— изотоп с током крови поступает в альвеолы легких и полностью удаляется с выдыхаемым воздухом, поэтому отсутствует повышенное фоновое излучение, а получаемые кривые чистые, без признаков рециркуляции;

— по вышеизложенным причинам лучевая нагрузка невелика, практически ее можно не принимать во внимание;

— изотоп относительно дешевый, легко доступен.

Таким образом, клиренс  $\text{Xe}^{133}$  является наиболее приемлемым в клинической практике, и в связи с этим нам представляется целесообразным более детально остановиться на нашем опыте его применения.

Через брюшную стенку мы впрыскиваем в мускулатуру матки 24—30 микрокюри радиоксенона. При наличии достаточного опыта хорошо ощущается прохождение иглы через слои брюшной стенки. Очень важно, чтобы всегда использовалась тонкая игла одинакового калибра, а в интересах облегчения сравнения полученных данных необходимо вводить одинаковое количество (0,5 мл) изотопа. Если нам известно место прикрепления плаценты, то место введения должно отстоять от него на 4—5 см; если место прикрепления неизвестно, то изотоп следует вводить под пупком, отступив влево на 5 см, а после нагрузки (см. далее) — под пупком, отступая на 5 см вправо. После впрыскивания в течение 20 сек не следует вынимать иглу, тем самым препятствуя обратному току изотопа.

Радиоактивность измеряется с помощью скеннера, снабженного счетчиком и соединенного с пишущим устройством. Наружное отверстие коллиматора диаметром 6 см, удаленное от кристалла на 6 см, устанавливается непосредственно над местом впрыскивания, а скорость движения бумаги в пишущем устройстве устанавливается на 8 см/мин. Измерение производится в течение 10—12 мин. Показатели, полученные с помощью измерителя линейной скорости, наносятся на полулогарифическую бумагу: логарифм радиоактивности изображается в функции времени.

**Подсчет величины клиренса.** Любое свободно диффундирующее вещество, в том числе и радиоксенон, проникая в ткань, быстро всасывается, и степень элиминации (согласно принципу Фика), пропорциональна количеству протекающей через ткань крови, при условии, что лимфатический отток ничтожно мал, может не приниматься в расчет (Kety, 1960). Это положение может быть выражено следующей формулой:

$$\frac{dQ}{dt} = F(C_a - C_v).$$

( $Q$  — количество ксенона в месте введения за определенное время  $t$ ;  $F$  — величина протекающей через ткань крови;  $C_a$  и  $C_v$  — концентрация ксенона в артериальной и венозной крови.)

Величина  $C_a$  практически ничтожна, так как ксенон полностью выводится с выдыхаемым воздухом после всасывания (рециркуляции не наблюдается), поэтому формула может быть упрощена:

$$\frac{dQ}{dt} = F \cdot C_v.$$

$F$  может быть замещено дробью  $\frac{MBF \cdot W}{100}$ , в которой  $MBF$  (muscle blood flow) является величиной, характеризующей количество протекающей крови на маленьком участке мышечной ткани из расчета на 100 г,  $W$  — это вес ткани в г.  $C_v$  можно заместить  $\frac{Q}{W} \cdot \frac{1}{\lambda}$ , где  $\lambda$  — коэффициент распределения ксенона между мышечной тканью и кровью. *Conn* (1961) в экспериментах на собаках установил, что этот коэффициент равен 0,7, и его принято использовать и в отношении мышечных тканей человека. Следовательно,

$$MBF = -70 \frac{dQ/dt}{Q}, \text{ или } MBF = -70 \ln 10 \frac{d \log Q}{dt}.$$

—  $d \log Q/dt$  может быть выражено как десятая поля той дроби, на которую понижается за 1 минуту тангенс графически полученной кривой ( $D$ ). Окончательная, применяемая на практике формула:

$$MBF = 70 \cdot 2,3 \cdot D = 161 D \text{ мл/100 г мышц/мин.}$$

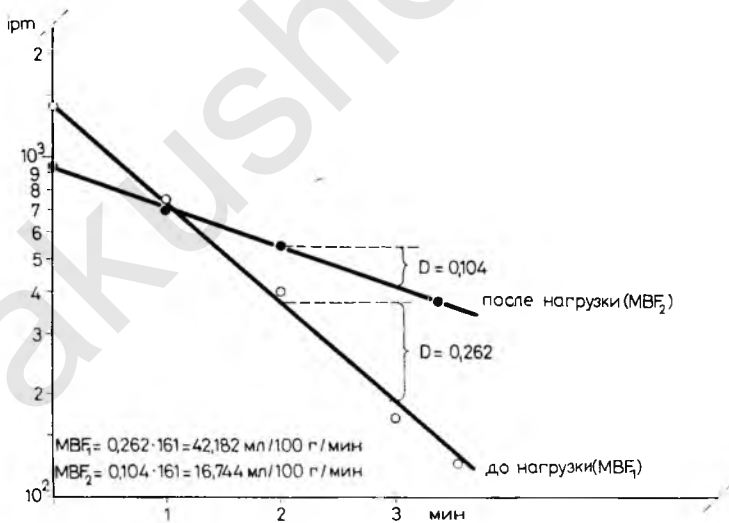


Рис. 7. Вычисление величины клиренса  $^{133}\text{Xe}$  миометрия. Величина  $D$  определяется по снижению радиоактивности, изображенной на оси ординат, в 1 мин. После физического труда (нагрузка) значение  $D$  понижается

Если между исследуемыми тканью и кровью установится диффузионное равновесие, то полученная кривая клиренса  $\text{Xe}^{133}$  будет носить моноэкспоненциальный характер, т. е. с помощью семилогарифмического метода изображения будет получена прямая и, таким образом, легко установлена величина  $D$  (рис. 7). В первую очередь это относится к отрезку кривой первых 5–6 мин (initial slope).

Согласно расчетам *Сопп* (1961), коэффициент распределения ткань — кровь в жировой ткани равен приблизительно 8, в ткани мозга — 1, а в других тканях значительно меньше 1, поэтому определения кровотока становятся точными лишь после коррекции по коэффициенту распределения.

Определенные выводы можно сделать без математических подсчетов и по характеру полученной кривой: а) при внутрисосудистом введении ксенона прибор почти не регистрирует активности; элиминация происходит почти столь же быстро, если изотоп попадает на поверхность брюшины, б) понижение активности происходит в замедленном темпе — кривая приближается к горизонтальной плоскости, если радиоксенон вводится в фасцию или жировую ткань. При наличии определенных навыков хорошо прослеживается прохождение иглы через различные слои брюшной стенки и брюшину, в таком случае введение изотопов в миометрий не представляет трудности.

Следует отметить, что кровоток миометрия в месте прикрепления плаценты значительно лучше, чем на участках миометрия, отделенных от плаценты. В 48 случаях наших наблюдений место прикрепления плаценты было известно (до определения клиренса ксенона по иным причинам необходимо было произвести плацентографию, место прикрепления устанавливалось пальпаторно — при кесаревом сечении). Введение изотопа в 21 случае было произведено в плацентарный участок миометрия, в 27 случаях — на расстоянии от него не менее 4–5 см. В первой группе средняя величина  $MBF$  составляла  $27,3 \pm 1,81$  мл/100 г/мин, во втором случае  $14,6 \pm 1,31$  мл/100 г/мин (рис. 8).

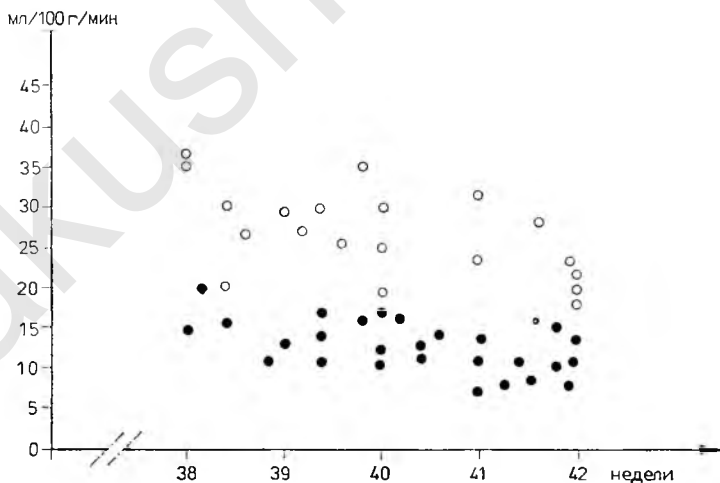


Рис. 8. Значение клиренса радиоксенона на участках миометрия, соответствующих месту прикрепления плаценты (o) и удаленных от него (●)

Таблица III

Результаты определения клиренса миометрия в пробах с нагрузкой на 38—42-й неделях беременности и сравнительная оценка этих результатов с данными прочих исследований, свидетельствующими об угрожающем состоянии плода

Определение клиренса $\text{Xe}^{133}$ в пробах с нагрузкой		Положительные результаты прочих исследований, свидетельствующие об угрожающем состоянии плода				
Кол-во исследований	результат	пробы с т. н. газовой нагрузкой	пробы с физической нагрузкой	меконий в околоплодных водах	пониженная экскреция эстриола	всего
143	положительный 26	4	9	7	2	22
	отрицательный 117	1	—	2	1	4

В практических целях вместо определения величины клиренса целесообразнее производить *пробу с нагрузкой*: сначала в состоянии покоя (после одночасового отдыха), а затем непосредственно после физической нагрузки. *Browne* и *Veall* (1953) для физической нагрузки использовали велоэргометр (работа, выполняемая во время нагрузки, определяется с помощью эргометра); мы же в своей работе использовали подъем по лестнице в качестве степ-теста (быстрый подъем на 30 ступенек).

Если величина клиренса после физической нагрузки была на 30% меньше результата, полученного в состоянии покоя, маточный кровоток расценивался как патологический, при этом следовало считаться с вероятностью кислородного голодания плода. В подобных случаях необходимо производить и другие исследования, направленные на выявление угрожающего состояния плода (экскреция эстрогенов, амниоскопия, электрокардиография плода с нагрузкой, фонокардиография плода, дыхательные пробы с нагрузкой и т. д.).

В 26 из 143 случаев результат второго измерения оказался меньше первого, по крайней мере, на 30%, при этом у 22 беременных с помощью других методов в последующие 4 дня удалось подтвердить наличие угрожающего состояния плода. О возможности ошибок метода свидетельствует тот факт, что из 117 случаев с отрицательным результатом в 4 случаях в пределах 4 дней после исследования были получены данные, свидетельствующие о развитии гипоксии плода (таблица III).

### Регуляция маточного кровообращения

Наши познания в этой области весьма невелики. *Dawes* (1968) метко заметил, что «о регуляции маточного кровообращения мы знаем не намного больше того утверждения, что кровоток повышается по мере повышения артериального давления».

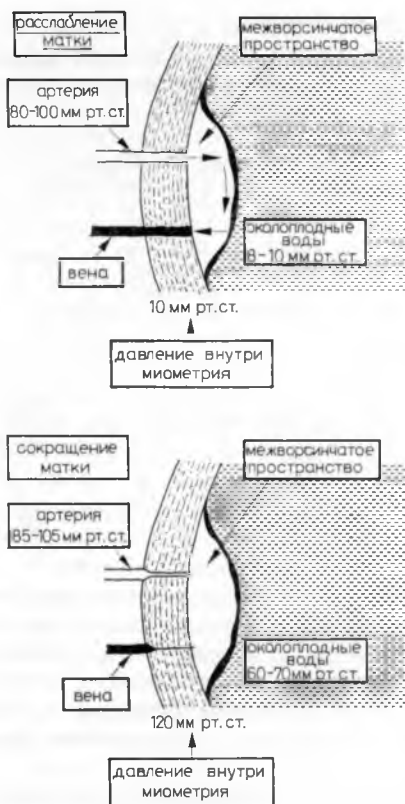


Рис. 9. Условия кровоснабжения межворсинчатых пространств и маточного кровообращения в периоды сокращения и расслабления миометрия

По данным экспериментов на животных, около 90% крови, поступающей в матку, попадает и в межворсинчатое пространство, и маточный кровоток в перерасчете на единицу веса едва превышает кровоток мышечной ткани, находящейся в состоянии покоя. Доказано, что давление в межворсинчатом пространстве значительно ниже, чем в маточной артерии, и выше, чем давление околоплодных вод (рис. 9). Это различие величин давления способствует нормальному кровообращению из маточной артерии в маточную вену через миометрий и плаценту.

Сокращения миометрия в значительной мере изменяют маточный и плацентарный кровоток. Описанные *Braxton-Hicks* (1871) и отмечающиеся на протяжении всей беременности сокращения мы рассматриваем как один из наиболее важных механизмов регуляции маточного кровообращения. В период кратковременных сокращений вены в той или иной степени сдавливаются или полностью пережимаются. В этом случае оттока из межворсинчатых пространств не наблюдается. Артериальный приток не нарушен и наполнение межворсинчатых пространств продолжается. С прекращением сокращений вновь восстанавливается венозный отток, и межворсинчатые пространства опорожняются. Таким образом, сдавливание вен ведет к застою, формированию кровяных депо и тем самым способствует поступлению различных веществ к плоду. С прекращением сокращений вступает в действие обратный эффект этого «насоса».

Во время родов сократительная деятельность матки вызывает и прочие гемодинамические и механические изменения. Вследствие сокращения матки давление в миометрии превышает артериальное давление, в этом случае прекращается не только венозный отток из межворсинчатого пространства, но и артериальный приток в это пространство (см. рис. 9). Ввиду того, что система кровообращения плода не нарушена, в застойной крови межворсинчатого пространства быстро понижается содержание анаболитов и кислорода и повышается содержание катаболитов и углекислого газа. Таким образом, схватки во время родов временно понижают парциальное давление кислорода в тканях и крови плода.

*Borell* и сотр. (1964, 1965) проводили радиоангиографические исследования беременных женщин. Контрастное вещество, вводимое в бедренную артерию под относительно высоким давлением, как бы «выстреливается» в межворсинчатое пространство в виде воронкообразного потока. Если же контрастное вещество введено во время сокращения матки, то оно вообще не поступает или поступает в пониженном количестве, что свидетельствует о сдавливании афферентных сосудистых ветвей миометрием.

В физиологических условиях значительная часть плаценты располагает резервными емкостями. Эти резервы и обеспечивают соответствующее снабжение плода кислородом во время беременности и родов при появлении различных дополнительных нагрузок (физическая нагрузка, падение артериального давления, схватки и т. д.). По данным *Ramsey* и сотр. (1963), резерв кислорода межворсинчатого пространства в течение одной минуты в состоянии обеспечивать потребность плода в кислороде.

Множество аномалий родовой деятельности в состоянии вызвать сокращение резервных емкостей. Ввиду того, что маточно-плацентарное кровообращение обратно пропорционально интенсивности сокращений матки, их частоте и величине тонуса, естественно, что за непродолжительное время гипоксию плода в первую очередь вызывают гипертонус и тахисистолия (рис. 10). Этим обстоятельством объясняются тяжелые с точки зрения плода

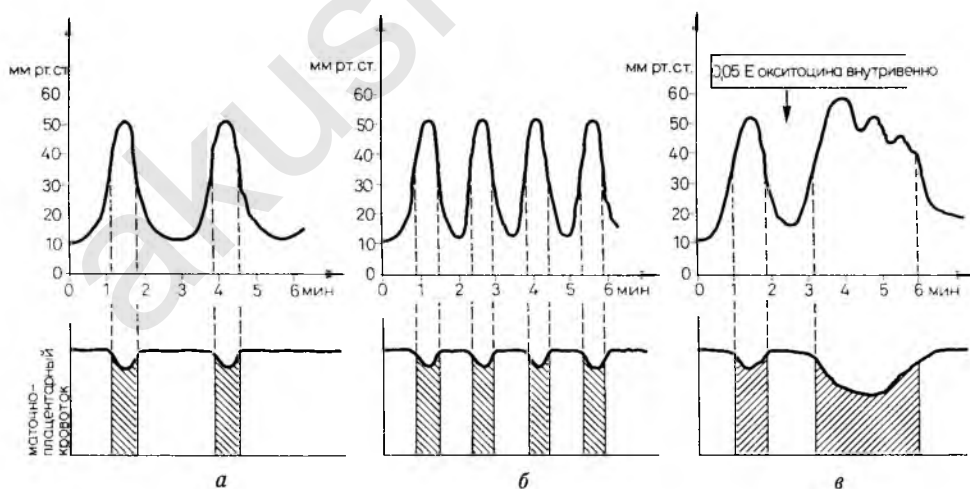


Рис. 10. Изменение маточно-плацентарного кровообращения под влиянием физиологических (а) и патологических (б, в) сокращений матки

последствия неправильного применения тонизирующих матку лекарственных веществ (неправильно подобранные внутримышечная инъекция или капельная инфузия).

К таким же последствиям ведут и падение артериального давления, анемия, недостаточность кровообращения и все нарушения транспорта кислорода.

*Пробы с нагрузкой* позволяют произвести оценку резервных емкостей маточно-плацентарного кровообращения.

В системе регуляции важная роль принадлежит т. н. «реактивной гиперемии».

Известно, что за сокращениями скелетной мускулатуры следует гиперемия, вызываемая нехваткой кислорода, освобождением молочной кислоты и гистамина, а также понижением рН. Среди множества противоречивых сведений, касающихся деятельности матки, заслуживают внимания экспериментальные данные, полученные *Assali* и сотр. (1959), согласно которым вслед за сокращением матки у баранов следующее расслабление сопровождается выраженной гиперемией матки. *Glaviano* (1963) после кратковременной (60—90 сек) остановки маточного кровообращения отмечал приблизительно 30%-ную реактивную гиперемию. *Greiss* (1965), однако, доказал понижение кровотока под влиянием инъекции окситоцина.

О *нейрорегуляции* мы знаем пока немного. Вероятно, что симпатические раздражения вызывают вазоконстрикцию, а парасимпатические — вазодилатацию. Пересечение парасимпатических нервных волокон  $S_1 - S_3$  у беременных собак ведет к гибели плода, по всей вероятности, из-за сужения сосудов, вызванного преобладанием симпатикотонуса. Раздражение симпатических волокон электрическим током вызывает выраженное сужение сосудов матки, которое прекращается под действием феноксибензамина. Экспериментальная перфузия изолированных органов также свидетельствует о том, что раздражение симпатических волокон вызывает сужение сосудов. *Гармашева* (1967) подчеркивает значение барорецепторов матки в изменениях кровообращения пуповины.

Из *лекарственных веществ* *адреналин* и *норадреналин*, введенные в маточную артерию или капельно внутривенно, вызывают вазоконстрикцию, а *ацетилхолин*, *дибенамин*, *гистамин* и *гепарин* (последний, видимо, из-за высвобождения гистамина) вызывают вазодилатацию. В отношении *брадикинина* и *ангиотензина* удалось установить, что они способствуют высвобождению адреналина из надпочечников (ангиотензин образуется под влиянием ренина, вырабатываемого в ишемической почке). Следует отметить, что помимо почек в наиболее высокой концентрации ренин был обнаружен в ткани хориона человека, а у женщин с токсикозом беременности в моче, околоплодных водах и плаценте было обнаружено вещество, обладающее сосудосуживающим действием, близкое ангиотензину II. По всей вероятности, вслед за сужением маточных сосудов следует высвобождение ангиотензина под влиянием плацентарного ренина.

Среди гормонов *эстрогены* и *прогестерон* непосредственно и специфически воздействуют на сосуды эндометрия. Капельное введение смеси эстрогенов вызывает первоначально умеренное, а позже (через 2—3 часа) более чем 100%-ное повышение маточного кровотока.

Все больше данных свидетельствует о том, что распределение крови между миометрием и плацентой в условиях *гипоксии* изменяется в ущерб последней,



что ведет к ухудшению обеспечения плода кислородом. Можно также считать доказанным, что маточная реакция при общей гипоксии реализуется не через хеморецепторы сонной артерии.

Аналогичное влияние оказывает и *потеря крови*. Снижение исходного объема циркулирующей крови на 25–50% вызывает падение артериального давления, а в дальнейшем недостаточность обеспечения миометрия и плода кислородом. С практической точки зрения важно, что в этот момент, пусть даже временно, с помощью сосудосуживающих средств удается нормализовать артериальное давление, однако маточный кровоток и парциальное давление в тканях продолжают при этом понижаться. Эти наблюдения еще раз подчеркивают опасности для плода, таящиеся в неправильных попытках лечить шоковые состояния при кровопотере с помощью сосудосуживающих веществ. Потеря крови, не превышающая 15%, вызывает падение маточного кровотока, пропорциональное снижению артериального давления; более выраженная кровопотеря, однако, вызывает вазоконстрикцию. Применение сосудосуживающих веществ усугубляет этот заколоченный круг.

Падение парциального давления кислорода материнской крови в условиях острого эксперимента вызывает вазоконстрикцию в системе маточной артерии. Однако длительно пониженное парциальное давление кислорода в незначительной степени повышает маточный кровоток в перерасчете на единицу веса.

## ИССЛЕДОВАНИЕ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Во время беременности в матке происходят значительные количественные и качественные изменения, самые заметные из которых — гипертрофия и пассивное растяжение мышечных клеток, перестройка сосудистой системы и соединительнотканной структуры. Вследствие этих изменений масса матки увеличивается в 15–20 раз, а объем ее — в 700–1000 раз. Изменяется соотношение между мышцами и соединительной тканью (в пользу мышц). Происходит молекулярная перестройка мышечных клеток, и на разных участках матки возникают большие различия в содержании активных белков и фосфатов высокой энергии. В результате перечисленных изменений матка становится пригодной для выполнения своей уникальной функции — в течение сорока недель, находясь практически в спокойном состоянии, обеспечивает максимальную *защиту плода* и оптимальные условия его развития (питательные вещества, кислород и т. п.), и затем, в заданное, определяющееся разными факторами время, обычно на сороковой неделе беременности, в течение нескольких часов, продуцируя огромную мышечную энергию, матка изгоняет свое содержимое, т. е. выполняет сложный процесс *родов*. Эту многогранную функцию регулируют *активизирующие* и *защитные механизмы*, находящиеся под нейругуморальной регуляцией.

## Биохимия и биофизика сокращения миометрия

Основной функцией любой мускулатуры является сокращение. Мускулатура матки состоит из гладкомышечных клеток длиной в 50–90  $\mu\text{к}$  и диаметром 2,5–4  $\mu\text{к}$ ; пучки этих клеток образуют три хорошо различимых слоя:

внутренний (циркулярный), средний (спиральный) и наружный (продольный). Из них наиболее развит лишь средний (спиральный), остальные два слоя развиты слабо и с точки зрения функции незначительны (Lacomte, 1960).

В конце беременности длина мышечных клеток составляет 500—800 мк, а диаметр — 5—10 мк; в отличие от прежних представлений, они не образуют синцития. Каждая мышечная клетка обладает самостоятельной клеточной мембраной (Gansler, 1956; Hashimoto и сотр., 1960).

Электронномикроскопические исследования показывают, что внутри клеток имеются контракильные фибриллы, состоящие из цепочек актина и миозина. В присутствии эстрогена и, вероятно, под его влиянием один из импульсов изменяет электрический потенциал клеточной мембраны (поддерживаемый ионами) и ее проницаемость, вследствие чего ионы кальция могут проникнуть в пространство между контракильными нитями. Комплекс актомиозина отщепляет группу фосфора от АТФ ( $АТФ \rightleftharpoons АДФ$ ), обеспечивая таким образом энергию, необходимую для сокращения мышечной клетки. Под влиянием этой энергии в структуре нитей актина и миозина происходит перестройка, совершается мышечное сокращение. К концу процесса сокращения цепочки актина и миозина снова разделяются, мышечная клетка расслабляется. Синтез актомиозина мышечной клетки матки регулируется эстрогенами. С участием эстрогенов синтезируются и фосфаты большой энергии (АТФ). Когда мышца находится в *состоянии покоя*, клеточная мембрана для некоторых ионов непроницаема. В таком состоянии ионы калия располагаются на внутренней, а ионы натрия — на наружной поверхности клеточной мембраны: между двумя поверхностями возникает разность электрического потенциала, при которой отрицательный полюс находится внутри мембраны. Это явление называется *поляризацией мембраны*. Напряжение между двумя полюсами представляет собой *мембранный потенциал покоя*.

При *сокращении мышцы* мышечная клетка активизируется так, что под влиянием импульса до тех пор непроницаемая клеточная мембрана становится электропроводной: поток ионов натрия быстро поступает в клетку, а ионы калия выходят из нее, в результате чего клеточная мембрана *деполяризуется*, т. е. снижается ее мембранный потенциал.

## Характеристика сокращения миометрия

Вследствие анатомических и функциональных изменений и преобладания активизирующих механизмов во время беременности матка благодаря ритмичным сокращениям своей мускулатуры, когда содержащий меньше мышечных волокон нижний отдел растягивается, а шейка исчезает, становится способной опорожнить свое содержимое. Во время сокращения миометрия из-за спирального хода доминантных мышечных пучков и почти сферической формы матки в полости ее поднимается давление. До отхождения околоплодных вод матка ведет себя как система, заполненная жидкостью, поэтому давление, возникающее во время сокращения, одинаково на каждом ее участке (закон Паскаля). Это давление можно измерять и регистрировать (см. ниже).

**Номенклатура.** Для характеристики и сопоставления кривых внутриутробного давления при сокращениях матки пользуются следующей международной номенклатурой.

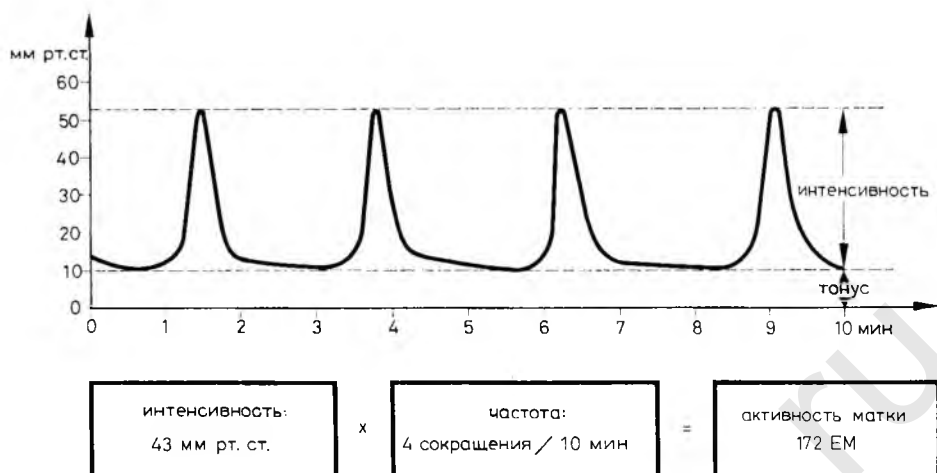


Рис. 11. Параметры, характеризующие сокращения матки

**Тонус** : самое низкое давление внутри матки, регистрируемое между двумя сокращениями, измеряется в мм рт. ст.

**Интенсивность** : повышение внутриутробного давления, вызываемое отдельными сокращениями, измеряется в мм рт. ст.

**Частота** : число сокращений в единицу времени. Наиболее принятым является число сокращений за 10 мин.

**Активность матки** : единица измерения, введенная школой в Монтевидео, равна интенсивности, умноженной на частоту сокращений (ЕМ) (рис. 11).

В период беременности и родов происходят характерные изменения перечисленных параметров.

В первые 30 недель беременности матка находится в состоянии относительного покоя, активность ее незначительна. За период беременности регистрируются два вида сокращений матки (Caldeyro-Barcia — Alvarez, 1953) :

1) сокращения малой интенсивности (1—4 мм рт. ст.) с частотой приблизительно 1/мин; эти сокращения беременная не воспринимает, и при пальпации матки их тоже нельзя установить, они распространяются не на всю матку, а лишь на некоторые ее участки ;

2) сокращения большей интенсивности (10—20 мм рт. ст.), отражающие активность более широких участков матки; эти сокращения известны, как сокращения типа Braxton-Hicks. Они очень редки: на 30-й неделе беременности появляются примерно один раз в час. С приближением родов частота и интенсивность таких сокращений постепенно повышается, что можно установить и пальпаторно, сама беременная воспринимает их без болевых ощущений (рис. 12).

**Тонус** матки во время нормальной беременности обычно составляет 3—8 мм рт. ст., а с приближением срока родов, особенно после 36-й недели, он постепенно повышается и при нормальных условиях не превышает 10—12 мм рт. ст. (рис. 13).

**Активность матки** в период беременности (частота сокращений x интенсивность) примерно до 30-й недели медленно возрастает. После 36-й недели бере-

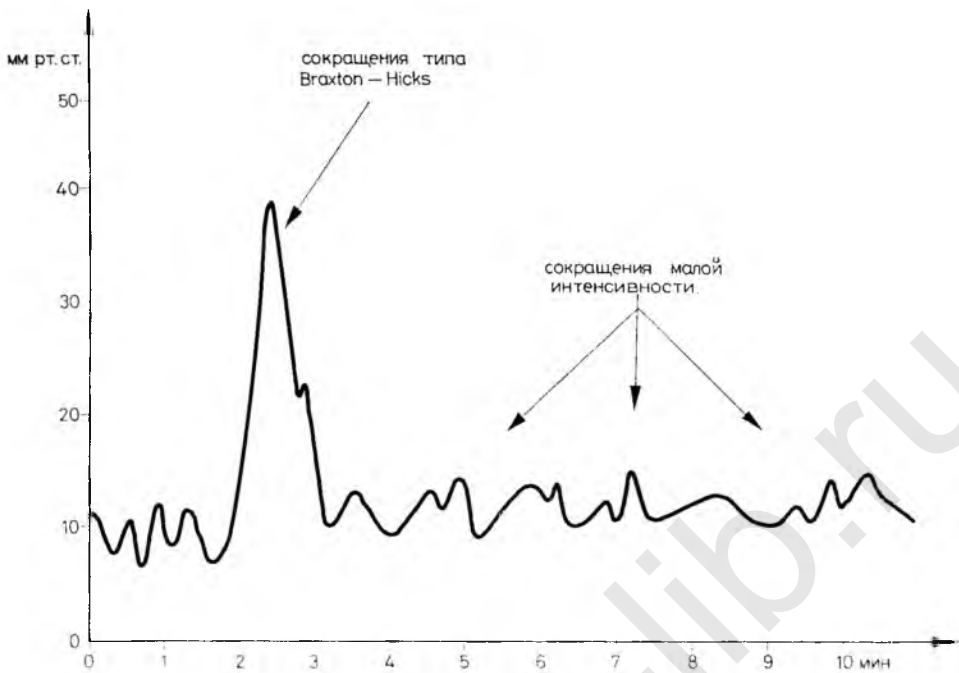


Рис. 12. Разные виды сокращений, регистрируемых во время беременности

менности темпы возрастания активности значительно увеличиваются и сокращения типа Braxton-Hicks распространяются на все большие и большие участки матки, интенсивность их растет, они становятся все ритмичнее. Беспорядочные сокращения малой интенсивности (2—4 мм рт. ст.), характерные для раннего периода беременности, к концу беременности появляются все реже и реже и ко времени наступления родов совсем исчезают. Вследствие возросшей активности матки ее т. н. пассивный отдел расширяется, у первородящих предлежащая часть опускается в ход малого таза, и сама матка к началу родов оказывается в анатомически и функционально оптимальном состоянии, которое в английской акушерской литературе называют «предродами» (praelabour).

**Роды.** Активность мускулатуры матки, значительно повышенная к концу беременности, постепенно (в большинстве случаев без резкой границы) переходит в роды, для которых характерны ритмичные (не менее 2—3/10 мин) сокращения определенной интенсивности (выше 25 мм рт. ст.), в результате чего происходит прогрессивное расширение зева.

В период раскрытия схватки становятся все чаще и интенсивнее, к концу этого периода их частота составляет 4—4,2/10 мин, интенсивность в среднем равна 50—55, а тонус — около 10—12 мм рт. ст., активность — 200—240 ЕМ (Mocsáry и сотр., 1968) (см. рис. 13).

По исследованиям Turnbull (1957), интенсивность схваток у первородящих женщин выше, чем у повторнородящих. По Caldeyro-Barcia (1960), интенсивность схваток в положении на боку выше, чем в положении на спине, а

частота схваток реже. Активность матки (интенсивность  $\times$  частота) также выше в положении на боку.

В период изгнания частота и интенсивность схваток, а также, естественно, и активность матки продолжают возрастать. По нашим исследованиям, средняя частота схваток была 5/10 мин, средняя интенсивность 55—60 мм рт. ст. и активность матки 280—300 ЕМ. Тонус матки в начале родов в среднем составляет 7—9 мм рт. ст. и к концу периода изгнания повышается до 11—13 мм рт. ст. (см. рис. 13).

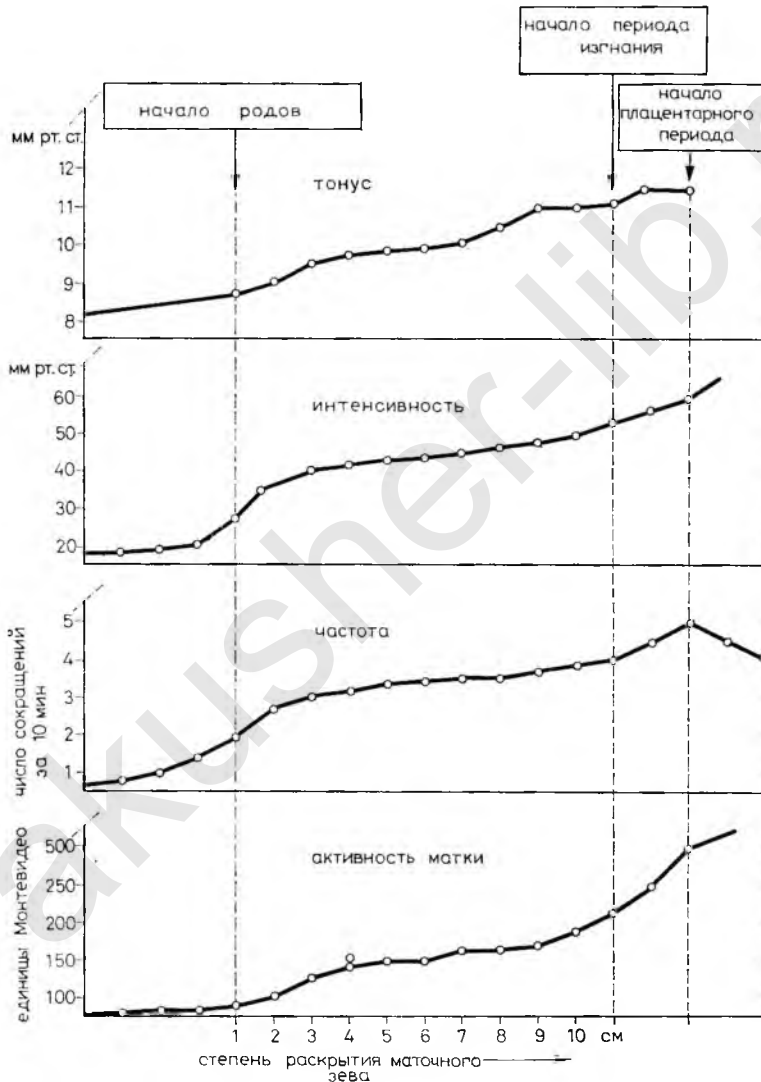


Рис. 13. Изменение тонуса, частоты, интенсивности сокращений и активности матки в ходе родов

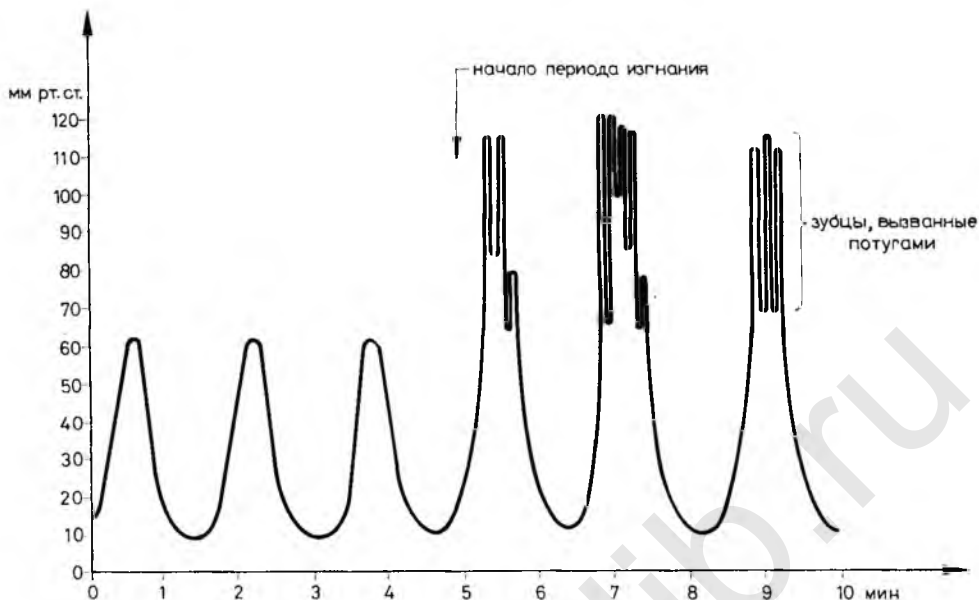


Рис. 14. Кривая внутриматочного давления в период изгнания

В период изгнания продвигающаяся подлежащая часть плода рефлекторно вызывает потужную деятельность, при которой происходит сильное сокращение диафрагмы и мышц брюшной стенки. Потуги обычно вызывают увеличение давления в брюшной полости в среднем на 50 мм рт. ст., что надо добавить к увеличению внутриматочного давления, вызываемого схватками; на кривых родовой деятельности, регистрируемых разными способами, потужная деятельность проявляется в виде характерных зубцов (рис. 14).

**Плацентарный период.** Вслед за рождением плода матка продолжает ритмично сокращаться. Интенсивность этих сокращений меньше, чем в период изгнания, в среднем она не превышает 50 мм рт. ст. Частота их не достигает частоты схваток предыдущего периода. После первых двух-четырех схваток происходит отслоение последа, затем еще в течение нескольких часов можно регистрировать систематические, довольно сильные сокращения матки (интенсивность их обычно достигает 100 мм рт. ст.). Благодаря этим схваткам объем матки значительно уменьшается, и кровеносные сосуды, проходящие через мышечную стенку матки, закрываются.

Сокращения пуэрперальной матки уменьшенного объема слабее, чем в периода изгнания, но действуют они на сравнительно небольшую поверхность, что объясняет большую интенсивность этого действия.

### Возникновение схваток и закономерности их распространения

Такие параметры, как тонус, интенсивность и частота, в сумме показывают активность различных участков матки (дно, перешеек и шейка) и достоверно отражают активность матки в целом.

Регистрируемые во время беременности «*малые сокращения*» возникают только на отдельных ограниченных участках матки. Эти сокращения широко не распространяются, потому что активную область окружают рефрактерные участки маточной мускулатуры. Во время родов из какого-то определенного участка миометрия исходят *координированные сокращения*, такой участок можно назвать «*расemaker*» (водитель ритма). У целого ряда животных такие водители ритма находятся на строго определенных участках мускулатуры матки. По новейшим данным, строго определенной локализации в матке человека нет, хотя известно, что схватки чаще всего исходят от перитубарных участков (Larks, 1960). Кроме того, импульс может возникнуть в теле матки и даже в перешеечной части ее, одновременно может функционировать и несколько водителей ритма. В таком случае сокращения будут *некоординированными*, а значит, неэффективными или малоэффективными. В физиологических условиях волна сокращений, исходящая от ведущего водителя ритма (чаще всего это правый угол матки около трубы), распространяется на мускулатуру матки со скоростью  $2 \text{ см/сек}$ . Сначала она достигает дна и вызывает его сокращение. В тот момент нижние две трети матки еще находятся в расслабленном состоянии, поэтому фундальная часть тянет нижние отделы вверх, и они постепенно растягиваются. Вслед за этим волна сокращений,

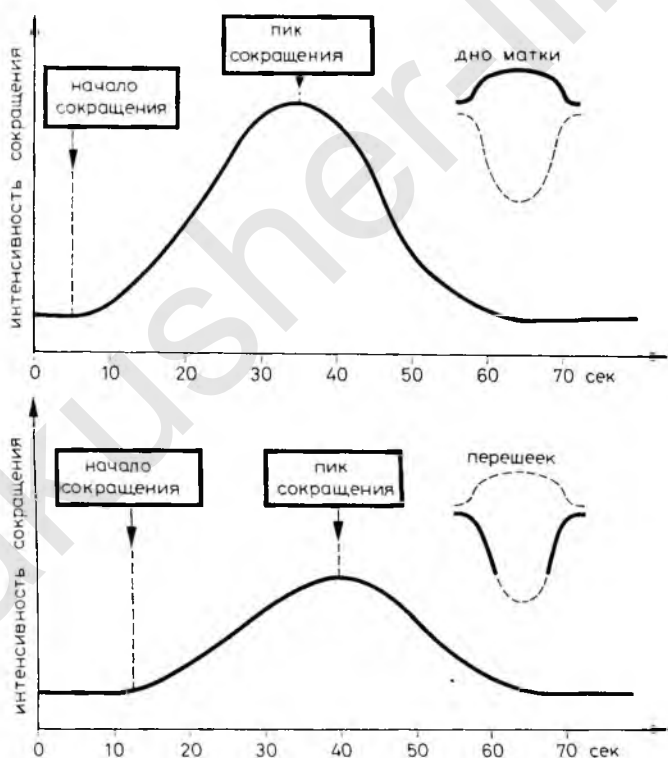


Рис. 15. Начало, интенсивность и продолжительность сокращений в верхнем и нижнем сегментах матки

распространяясь сверху вниз, примерно за 15 сек охватывает всю мускулатуру, за исключением шейки матки.

Таким образом, активность разных отделов матки возникает не одновременно, раньше всего активизируется участок вблизи водителя ритма (рис. 15).

Если бы длительность сокращений разных участков матки была одинаковой, то, например, сокращение участка, находящегося вблизи возникновения импульса, уже закончилось бы, тогда как в истмической части оно бы только начиналось. В таком случае активности всей матки было бы недостаточно для индукции родов. Практические и экспериментальные наблюдения, однако, свидетельствуют о том, что на участках, расположенных ближе к месту возникновения импульса, распространение волны сокращения происходит медленнее (Alvarez и Caldeyro-Barcia, 1954). Таким образом, к тому времени, как волна сокращения охватывает дно матки и достигает пикового значения, истмическая часть также активизируется, но поскольку ее сокращение быстрее достигает пика, то в какой-то период вся мускулатура матки будет находиться в состоянии сокращения (см. рис. 15). Так происходит координация сокращений матки в физиологических условиях.

Вышеуказанные авторы доказали и то, что интенсивность сокращений в верхних участках матки значительно выше, чем в нижних отделах, т. е. в направлении от дна к шейке интенсивность постепенно уменьшается (см. рис. 15). Шеечная часть практически не участвует в сокращении, ведь она очень бедна мышечными волокнами (всего 10—20% ее состава). В то же время повышенная интенсивность сокращения тела матки вполне объяснима его структурой (богатство мышечными волокнами, больше актомиозина) и близостью к месту возникновения импульса.

**Выводы.** В физиологических условиях сокращения верхних отделов матки начинаются раньше, интенсивность и продолжительность их больше, чем у сокращений нижних отделов. Благодаря этому сокращающийся фундальный участок тянет за собой нижележащий участок, находящийся еще в стадии расслабления, происходит растяжение этого участка. Когда нижний участок также начинает сокращаться, его растягивающая сила передается шеечной части, происходит постепенное сглаживание ее, зев раскрывается. Миофибриллы, из которых состоит мускулатура дна матки, с прогрессией родов становятся все короче (ретракция), а нижние участки матки и зев все сильнее растягиваются (дистракция). Хотя эти два процесса начинаются еще в последней трети беременности (под действием сокращений Braxton-Hicks), пика они достигают только к концу стадии раскрытия. Ретракция и дистракция обеспечивают, с одной стороны, постепенное расширение зева матки, а с другой стороны (в связи с опусканием плода) — приспособление матки к постепенному уменьшению ее объема.

## Измерение активности матки во время беременности и родов

Ниже мы коротко остановимся на методах, применяемых в современной экспериментальной и практической акушерской деятельности, указывая на их преимущества, недостатки и области применения.



## Наружная токометрия

Большинство аппаратов, применяемых в настоящее время на практике, основано на *принципе склеротонометрии*: регистрируют изменения плотности мускулатуры матки через брюшную стенку, т. е. непрямым путем. В разработке данного метода, а также в определении сферы его применения значительная роль принадлежит венгерскому акушеру *Lóránd*.

Преимущество метода заключается в простоте применения и абсолютной безопасности. Его можно применять как во время беременности, так и родов. Толщина брюшной стенки (жировой слой), развитость ее мускулатуры (особенно во время потуг), положение плода в полости матки могут повлиять на достоверность измеряемых данных (в первую очередь — тонуса матки и интенсивности сокращений). Это недостаток метода. Таким образом, данный метод малопримем для исследовательских работ (например, определения эффективности фармацевтических препаратов). Благодаря простоте и безопасности, его и в настоящее время применяют на практике для регистрации родовой деятельности. С применением нескольких регистраторов и многоканальных приборов можно успешно изучать возникновение и распространение волн сокращений миометрия, хотя в настоящее время для этой цели используют более надежные электрогистерографические методы (прямой и непрямой).

## Внутренняя токометрия

**Трансабдоминальное измерение внутриамниального давления.** Метод разработали *Alvarez* и *Caldeyro-Barcia* (1950). Он остается одним из самых достоверных и по сей день и служит в первую очередь для научного исследования родовой деятельности.

*Сущность метода*: при местной анестезии длинной и толстой иглой пунктируется внутриамниальное пространство, и через иглу проводится гибкая пластмассовая трубка, наполненная стерильным физиологическим раствором. Удаляя иглу, свободный конец трубки соединяют с прибором, регистрирующим внутриамниальное давление и преобразующим колебания давления в электрические импульсы. Эти импульсы через усилитель, с помощью пишущего устройства можно непрерывно регистрировать (*рис. 16.*)

*Преимущество метода* заключается в его точности, им можно пользоваться для изучения физиологии матки, для объективного анализа действия разных фармацевтических препаратов во время беременности и родов.

*Недостатки метода*: его применение может вызвать как у матери, так и у плода повреждение кровеносных сосудов, инфекцию, закупорку сыровидной массой тонкой пластмассовой трубки. Хотя большинство этих осложнений можно избежать предварительной плацентографией и применением антибиотиков, метод для повседневной практики не рекомендуется. В нашей клинике его применяли лишь в тех случаях, когда на основе предварительных исследований (рентгенография), подтвердивших наличие нежизнеспособного, мертвого плода или плода-урода, мы прибегли к искусственной индукции родовой деятельности.

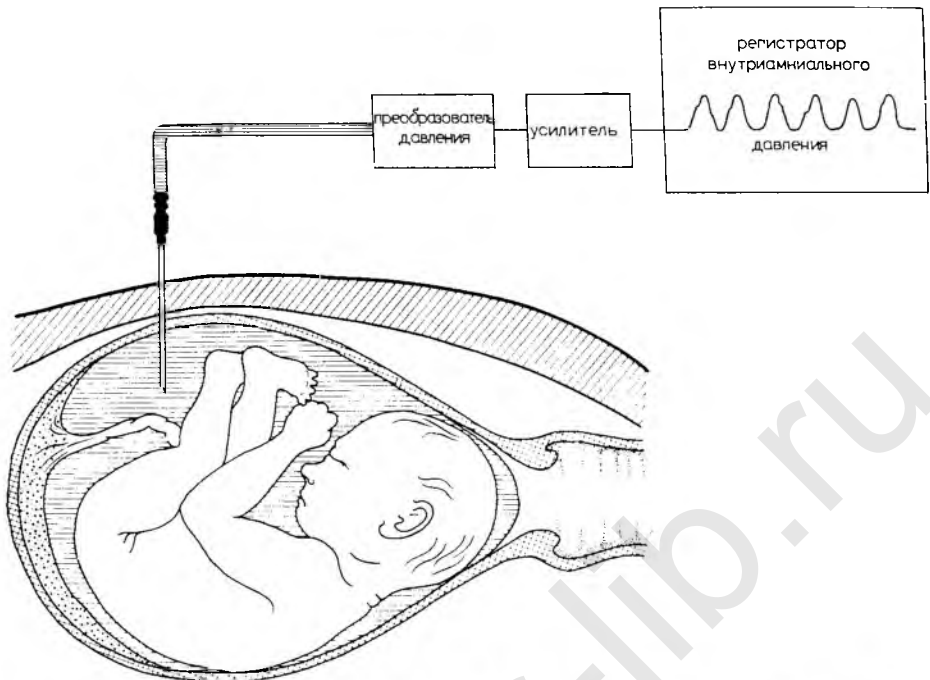


Рис. 16. Измерение внутриамниального давления через брюшную стенку

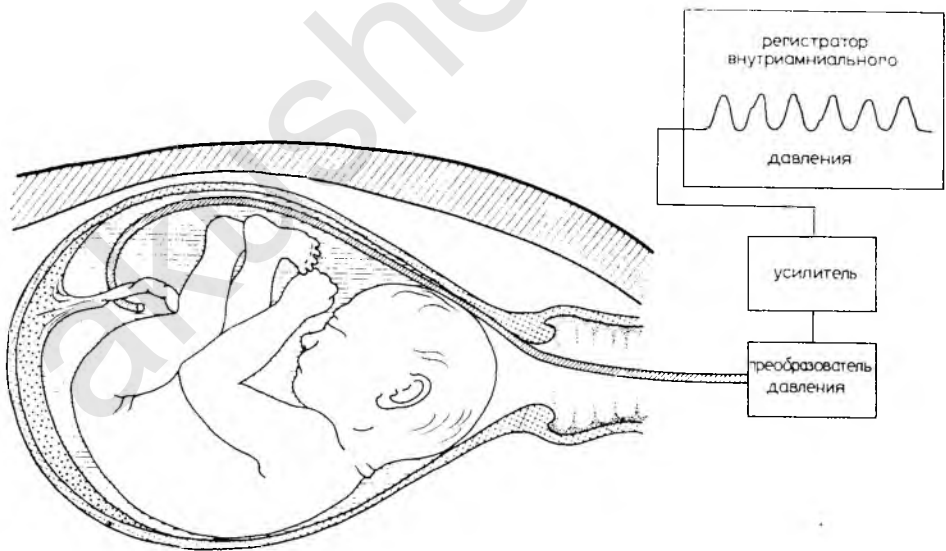


Рис. 17. Трансцервикальное измерение внутриамниального давления

**Трансцервикальное измерение давления.** а) *Трансцервикальный экстраовулярный метод.* Усовершенствование этого метода и определение области его применения связано с именами *Csapó* и *Sauvage* (1964, 1965, 1968).

*Суть метода:* к концу тонкой гибкой пластмассовой трубки прикрепляют резиновый баллончик емкостью 0,5—0,8 мл, через шейку матки трубку с пустым баллоном вводят в пространство между стенкой матки и околоплодным пузырем таким образом, чтобы баллончик находился выше подлежащей части плода. Трубку с баллончиком заполняют жидкостью, а свободный конец присоединяют через преобразователь давления и усилитель к регистрирующему прибору, как это делали при предыдущем методе.

*Преимущества метода:* по сравнению с предыдущим, он не вызывает осложнений (повреждение сосудистой системы, инфекция), прост в применении, полученные данные (тонус, интенсивность, частота сокращений) полностью совпадают с данными предыдущего метода. Благодаря своей надежности и безопасности он в одинаковой мере может быть применим в практической деятельности и в экспериментальных целях.

*Недостаток метода:* после отхождения околоплодных вод баллон экстраовулярно применять нельзя.

б) *Трансцервикальный внутриамниальный метод.* После спонтанного отхождения вод или искусственного разрыва околоплодного пузыря при асептических условиях полиэтиленовую трубку, заполненную стерильным физиологическим раствором, через влагалище и шейечный канал вводят в полость матки так, чтобы конец трубки находился выше подлежащей части плода. Свободный конец трубки через преобразователь давления и усилитель присоединяют к регистрирующему прибору. В нашей клинике этот метод был усовершенствован и успешно применяется как в повседневной практике, так и для научных целей около 10 лет (рис. 17).

*Преимущества метода:* простота в применении; после опускания подлежащей части плода регистрируемые данные весьма объективно отражают изменения давления в полости матки. Через трубку, периодически выпуская небольшое количество околоплодных вод, можно непрерывно контролировать их цвет (меконий), величину рН и т. д.

*Недостатки метода:* нельзя применять во время беременности. Закон Паскаля действителен лишь в закрытой системе, данные, полученные до опускания подлежащей части плода, не будут реальными.

Мы указали лишь на самые важные из средств и методов измерения давления в полости матки. Отмечалось, что каждый метод наряду с преимуществами имеет значительные недостатки, поэтому необходимо эти методы комбинировать или выбирать оптимальный способ для разных периодов беременности и родов, чему препятствует необходимость держать в постоянной готовности одновременно несколько приборов (инструментов), что весьма усложняет и делает трудоемкой эту работу. С другой стороны, чувствительность методов неодинакова (например, внутренней и наружной токометрии), что затрудняет сопоставление полученных результатов.

В решении этой проблемы большую роль может сыграть применение нового инструмента, разработанного *Csapó* и *Sauvage* (1968). В данном случае микропреобразователь давления вводят в полость матки экстраовулярно. Электропроводность микроэлектрода изменяется прямо пропорционально действующему на него давлению. Преимущество телеметрического метода состоит в том, что он не ограничивает движений беременной, исследование мож-

но продолжать в течение нескольких часов и даже суток и, наконец, во время родов можно непрерывно автоматически регистрировать родовую деятельность, используя к тому же и систему сигнализации (свет, звук) в случае отклонения от запрограммированных стандартных данных.

### Электростерография

Биотоки, возникающие во время сокращений матки, с помощью электродов регистрируются непосредственно на мускулатуре матки или же на брюшной стенке. Эти токи пропускают через усилитель, затем дифференцируют от помех и регистрируют.

В настоящее время этот метод служит в основном для экспериментальных целей, но полученные результаты являются многообещающими и с точки зрения практики, прежде всего для диагностики угрожающего выкидыша и прогноза преждевременных родов, для распознавания координационных расстройств и, наконец, для оценки действия различных фармацевтических препаратов на деятельность матки (*Pohánka* и сопр., 1970).

### Регуляция родовой деятельности матки

Различные, часто противоположные функции матки регулируются очень сложными эндокринными, нервными и другими механизмами. Двойную функцию миометрия регулируют две системы — защитная и активизирующая.

Одна из важнейших задач исследований в области акушерства состоит в том, чтобы как можно лучше изучить эти механизмы. С расширением наших знаний открывается все больше возможностей для регулирования деятельности матки при различных патологических состояниях (профилактика и лечение угрожающего выкидыша, преждевременных родов и т. д.).

### Эндокринная регуляция

Это наиболее важный фактор, участвующий в защитной и активизирующей функции, а также регулирующий и направляющий деятельность других регулирующих систем (нейро-, энзиматической и ионной).

**Защитный механизм.** Задача механизма состоит в том, чтобы воспрепятствовать освобождению сил, достаточных для возникновения ритмичных сокращений матки (*Csapó*, 1970).

Результаты проводившихся ранее и новейших исследований показывают, что самую важную роль в защитном механизме играют прогестероны, точнее, дигидроксипрогестерон  $20\alpha$  и  $20\beta$ , продуцируемые до половины первой трети беременности желтым телом, а затем — плацентой. Хотя эксперименты на животных давно показали протективное действие прогестеронов, в отношении человека длительное время не могли достаточно убедительно доказать подобную роль гормонов. Несомненно, что, применяя большие дозы прогестеронов (перорально или парентерально), нельзя предупредить или приостановить выкидыши или преждевременные роды. Дачей прогестеронов незадолго до срока родов нельзя остановить или задержать начало и про-

грессию родов. *Csapó* и сотр. (1970) убедительно доказали защитную роль прогестерона при беременности у человека. Вот эти доказательства :

а) С удалением вырабатывающего прогестерон желтого тела в первой половине первой трети беременности в любом случае происходит прерывание беременности, но в конце первой трети беременности такое вмешательство не ведет к выкидышу, так как в этот период уже значительное количество прогестерона продуцирует плацента.

б) Во время второй трети беременности введением гипертонического раствора поваренной соли в полость амниона можно вызвать выкидыш. Доказано, что такой раствор вызывает отмирание плаценты, следовательно, ведет к уменьшению или прекращению выработки прогестерона. В случае снижения уровня прогестерона в плазме крови на 50% всегда происходит прерывание беременности.

в) При индукции родов незадолго до их срока инфузией окситоцина выяснилось, что в тех случаях, когда индукция была безуспешной, уровень прогестерона в крови роженицы оказался значительно выше.

г) В течение последних недель беременности до тех пор непрерывно повышающийся уровень прогестерона в плазме беременной остается на одном уровне и с началом родовой деятельности понижается. Это снижение продолжается до завершения родов.

Механизм действия прогестерона выяснен не полностью. В настоящее время доказано *местное* защитное действие его. Известно, что в месте прикрепления плаценты инертность мускулатуры матки выше, а электрическая активность ее значительно ниже, чем на других участках, что одновременно и служит доказательством местного защитного действия прогестерона. Подобное действие можно вызвать и введением этого гормона в мускулатуру матки.

Известно, что прогестерон препятствует распространению импульса с одной мышечной клетки на другую, но до сих пор неизвестно, какие биохимические или биофизические изменения вызывает он в мышечных клетках, вернее, в их мембранах.

*Fuchs* (1970) предполагает, что прогестерон, кроме местного защитного действия, также оказывает действие на гипоталамо-гипофизарную систему. По его мнению, прогестерон или одно из его производных препятствуют освобождению окситоцина из гипофиза.

**Активизирующий механизм.** Примерно на 36-й неделе беременности спонтанная активность матки значительно возрастает. Можно предполагать, что в этот период факторы, повышающие активность матки, преобладают над защитными факторами, главная роль принадлежит эндокринной системе.

**Окситоцин.** По химической структуре окситоцин представляет собой октапептид, вырабатывается в паравентрикулярном и супраоптикальном ядрах гипоталамуса и накапливается в нейрогипофизе. Активизирующее действие его в отношении матки известно давно и многократно доказано :

а) чувствительность матки к окситоцину в последние недели беременности увеличивается в 10 – 20 раз и достигает максимума во время родов (*Caldeyro-Barcia* и *Sereno*, 1961);

б) сокращения, вызываемые синтетическим окситоцином, качественно не отличаются от сокращений, вызванных эндогенным окситоцином ;

в) содержание окситоцина в гипофизе во время родов уменьшается.

Окситоцин *действует* непосредственно на мышечные волокна, снижая потенциал состояния покоя клеточной мембраны и тем самым — порог раздра-

жимости мышцы. Вследствие этого растет интенсивность и частота сокращений маточной мускулатуры.

Вполне вероятно, что чувствительность матки к окситоцину регулируется плацентарными стероидными гормонами, причем эстроген увеличивает, а прогестерон уменьшает ее.

Напряжение и растяжение мускулатуры стенки и шейки матки рефлекторно стимулируют освобождение окситоцина из гипофиза, что является самым значительным фактором поддержания и повышения активности матки во время родов.

*Вазопрессин* (АДГ). Вырабатывается также в гипоталамусе и накапливается в задней доле гипофиза. В отличие от окситоцина, чувствительность матки к вазопрессину во время беременности не меняется. Стимулирующее действие вазопрессина примерно в три раза меньше, чем у окситоцина. Внутривенное введение гипертонического раствора поваренной соли и никотин (курение) стимулируют освобождение вазопрессина. Роль его в процессе родов еще не совсем выяснена.

*Эстрогены*. Значение их долго оспаривалось. Новейшие исследования показали, что эстрогены не вызывают сокращения, но увеличивают раздражимость мускулатуры матки и чувствительность ее к окситоцину, снижая потенциал состояния покоя клеточной мембраны. Кроме того, они регулируют синтез актомиозина и АТФ, играющих большую роль в сокращении маточной мускулатуры, и ускоряют «созревание» шейки матки.

*Прочие гормоны*. Новейшие наблюдения позволяют предполагать, что эндокринные функции организма плода участвуют в регуляции деятельности матки и играют определенную роль в индукции родовой деятельности. Доказано, например, что при родах по естественным родовым путям концентрация вазопрессина в крови плода значительно выше, чем в крови матери, при электрическом же кесаревом сечении этой разницы не наблюдали.

У беременных овец введением АКТГ в организм плода можно вызвать преждевременные роды, в этих случаях надпочечники плода всегда увеличены (*Liggins, 1969*).

Этот же автор заметил, что в тех случаях, когда у ягнят внутриутробно до наступления родов разрушают гипофиз, то роды никогда не начинаются в срок. При вскрытии находили значительное уменьшение надпочечников плода.

Подобная зависимость у человека может отмечаться при беременности, осложненной аненкефалией плода. В таких случаях примерно в 40% наблюдается перенашивание плода, надпочечники у новорожденных очень маленькие (*Anderson и сопр., 1969*), а выделение эстрогенов в организме матери также понижено.

### Нейрорегуляция

Из экспериментов на животных известно, что беременная матка, удаленная из материнского организма после начала родовой деятельности и таким образом лишенная невральнoй связи, в физиологическом растворе продолжает систематически сокращаться и может закончить роды. Описаны и нормальные роды у женщины, страдавшей полным поперечным разрушением спинного мозга.

Эти примеры говорят о значительной автономии матки, но было бы неправильно делать вывод относительно того, что в физиологических условиях

нервная система не имеет никакого значения в регуляции деятельности матки.

Несмотря на то, что в последние годы стало известно много нового в отношении иннервации матки, эти знания еще неполные, и мы можем лишь выдвигать различные гипотезы.

Большинство моторных и чувствительных нервных волокон исходит из сплетений Франкенхаузера (правого и левого), находящихся у места прикрепления крестцовых связок матки. Небольшая часть нервных волокон матки, вероятно, непосредственно берет начало от нижнего подчревного сплетения. Несколько совсем незначительных нервных волокон отходит от сплетений, иннервирующих трубы и яичники.

Двигательные и чувствительные волокна, исходящие из сплетений Франкенхаузера, вместе с кровеносными сосудами проходят в мио- и эндометрии матки и разветвляются в них так, что шейка и перешеек иннервированы обильно, а дно — в гораздо меньшей степени.

Сосуды матки иннервированы обильно, главным образом, двигательными волокнами. Восходящие ветви сплетений Франкенхаузера представляют собой симпатические и парасимпатические волокна. Симпатические нервы берут свое начало из боковой симпатической цепи и, проходя через нижние подчревные нервы, кончаются в узлах сплетения Франкенхаузера. Некоторые симпатические волокна идут от поясничной симпатической цепи.

Парасимпатические волокна, доходящие до сплетения, исходят из второго, третьего и четвертого крестцовых корешков. Восходящие ветви сплетения Франкенхаузера симпатические и парасимпатические, а исходящие из него ветви, иннервирующие матку и ее сосуды, только симпатические. Матка человека скорее всего не имеет своей парасимпатической нервной системы. Несомненно в то же время, что эти симпатические волокна не полностью адренэргические, а среди них имеются и холинэргические.

В гладкой мускулатуре — в том числе и в миометрии — есть два рода адренэргических рецепторов, называемых, по предложению *Ahlquist* (1948), альфа- и бета-рецепторами.

Раздражение альфа-рецепторов приводит к сокращению мышечной клетки, а бета-рецепторы играют тормозящую роль. Освобождающиеся при раздражении симпатической системы эпинефрин и норэпинефрин действуют на эти рецепторы и могут повлиять на деятельность матки, активизируя или подавляя ее.

Эпинефрин в количестве 5—10 мкг/мин снижает спонтанную или вызванную окситоцином родовую деятельность матки в конце беременности, но не оказывает никакого действия на небеременную матку.

Норэпинефрин стимулирует деятельность человеческой матки, особенно во время беременности. Доказано, что эпинефрин обладает не только тормозящим (стимулирует бета-рецепторы), но и стимулирующим (стимулирует альфа-рецепторы) действием. Норэпинефрин при сильном стимулирующем действии (стимулирует альфа-рецепторы) оказывает слабый тормозящий эффект (стимулирует бета-рецепторы).

Усиление активности матки при возбуждении холинэргической нервной системы наступает, вероятно, под влиянием освобождающегося ацетилхолина, который, в свою очередь, стимулирует процесс выделения норэпинефрина.

Одним из важных факторов в торможении активности матки во время беременности являются бета-рецепторы, а при стимуляции этой активности в процессе родов доминирующая роль принадлежит альфа-рецепторам.

Действие адренэргических и холинэргических медиаторов на различные рецепторы определяется гормональным статусом организма. Отсюда понятно, почему разные медиаторы оказывают противоположное действие при разных гормональных состояниях организма.

### Прочие факторы

**Напряжение миометрия.** Миометрий, как и любая иная мышца, имеет свою оптимальную длину, при которой сила сокращений будет наибольшей. При отклонении от этой оптимальной длины сила сокращений и их эффективность уменьшаются. До середины беременности длина мышечных волокон растет почти пропорционально увеличению объема матки, к середине беременности длина волокон миометрия на 10—30% отстает от оптимальной длины, необходимой для родовых сокращений (Wood, 1964). Во второй половине беременности объем матки увеличивается быстрее, чем длина мышечных волокон, поэтому волокна миометрия растягиваются и постепенно приближаются к оптимальной длине, при которой мышечные сокращения будут максимальными. Параллельно растяжению мышечных волокон растет возбудимость и сила сокращений мышцы.

Эти данные подтверждаются и клиническими наблюдениями: наполнение матки жидкостью в середине беременности вызывает сокращения, чрезмерное увеличение объема матки при многоводии или многоплодной беременности часто приводит к преждевременным родам.

**Окситоциназа.** Этот энзим, вырабатываемый синцитиотрофобластом плаценты, обладает специфическим свойством инактивировать окситоцин, посредством чего можно регулировать активность матки. Хотя литературные данные по этому вопросу противоречивы, мы считаем вероятным, что энзим во время беременности и во время родов играет роль в регуляции равновесия окситоцина.

Находящиеся в организме при физиологических условиях активные соединения, такие, как *эпинефрин*, *норэпинефрин*, *холин*, *ацетилхолин*, *гистамин*, *брадикинин*, *простагландин*, вероятно, оказывают влияние на деятельность матки, поскольку в фармакологической дозировке вызывают заметные изменения активности матки.

*О нейрогормонах* подробно говорится в главе о нейрорегуляции.

**Простагландины.** Наши знания о влиянии простагландинов на деятельность матки за последние годы значительно расширились. Эти специфические гидрокси-жирные кислоты можно обнаружить в самых различных тканях организма, в эякулате, в выделениях при менструации, в децидуальной оболочке, в пуповине и т. д. Простагландин  $F_{2\alpha}$  появляется во время родов в околоплодных водах и в периферической крови роженицы. Он обладает очень сильным окситоциновым действием. Роль этого вещества в процессе родов подтверждается и тем фактом, что непосредственно перед сокращением и во время сокращения матки концентрация его в периферической крови значительно увеличивается, а также и тем, что введением очищенного препарата можно успешно вызывать родовую деятельность, которая совершенно аналогична развивающейся спонтанно (Karim, 1968).



## Медикаменты, влияющие на деятельность матки

### Торможение активности матки

Давней проблемой в акушерской практике является возможность эффективно тормозить активность матки. Это имеет большое практическое значение в лечении угрожающих выкидышей, а также в профилактике преждевременных родов, при операциях на беременной матке, а в некоторых случаях — и во время родов.

**Прогестерон.** В предыдущих разделах уже говорилось о роли эндогенного прогестерона, о механизме его действия, подчеркивалось его местное защитное действие на мускулатуру матки.

К сожалению, чистые препараты прогестерона, вводимые в организм в целях лечения, не оправдали надежд. Даже большие дозы ( $4 \times 200$  мг в день перорально или парентерально) не могут остановить начавшийся выкидыш или преждевременные роды, задержать начало родов или повлиять на деятельность матки в процессе родов. Некоторым авторам удалось затормозить контрактильность матки введением препарата лишь непосредственно в ее стенку (*Bengtsson, 1962*).

**Этиловый спирт.** Впервые *Chapman* и *Williams* (1951) установили, что этиловый спирт тормозит активность миометрия. В своей практике *Fuchs* и сотр. (1967) впервые применили его с лечебной целью при угрожающих преждевременных родах. Прекрасный терапевтический эффект (в 67% случаев удалось приостановить преждевременные роды и задержать начало родов на несколько дней и даже недель) был подтвержден с тех пор целым рядом авторов

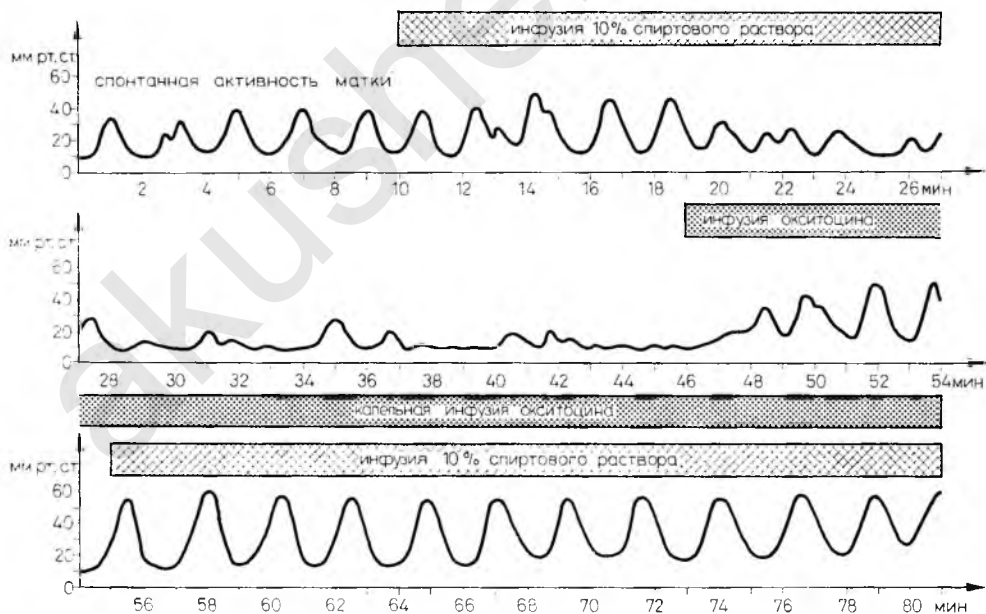


Рис. 18. Влияние алкоголя на сокращения матки, вызванные эндогенным и экзогенным окситоцином

Этиловый спирт воздействует не непосредственно на миоэлектрическую активность матки, а тормозит прежде всего освобождение окситоцина из задней доли гипофиза. Это подтверждается и экспериментально.

1. В то время как этиловый спирт заметно тормозит спонтанные сокращения матки, вызванные эндогенным окситоцином, на сокращения матки, индуцированные окситоцином, введенным внутривенно, он не оказывает такого действия (рис. 18).

2. У родивших женщин после введения этилового спирта не наступает физиологических маточных сокращений после начала кормления грудью.

3. В экспериментах на животных этиловый спирт задерживает наступление родов.

По данным Mantel и Liggins (1970), наряду с центральным действием этиловый спирт обладает, по-видимому, и некоторым периферическим тормозящим эффектом (действует непосредственно на миоэлектрическую активность).

Для предупреждения угрожающих выкидышей или преждевременных родов применяется перорально или внутривенно (8—10% спирт в 5% растворе декстрозы). Эффективная доза (0,12 г спирта в 100 мл крови) находится обычно в пределах переносимости спирта беременными.

Действие спирта, по сравнению с самыми эффективными препаратами, тормозящими активность матки, довольно продолжительное — несколько часов и даже суток.

При введении этилового спирта в терапевтических дозах кислотно-щелочное равновесие ни у матери, ни у плода не нарушается (Dilts, 1970). При введении 10% спирта в дозе 0,4—0,95 г/кг веса в пупочную вену недоношенных новорожденных установлено, что элиминация его происходит примерно в два раза медленнее, чем у взрослых. Недоношенные новорожденные не отличались от контрольной группы в отношении тонуса, дыхания, кровообращения, кислотно-щелочного равновесия, выделения билирубина (Wagner и сотр., 1970). И хотя делать окончательные выводы относительно этого метода торможения маточной активности еще рано, полученные результаты весьма обнадеживающие.

**Эпинефрин** представляет собой нейрогормон, освобождающийся при симпатической стимуляции, и является прежде всего стимулятором бета-рецепторов, причем одинаково тормозит как спонтанные сокращения матки, так и вызванные окситоцином.

При внутривенном капельном вливании в количестве 5—10 мкг/мин эпинефрин снижает как частоту, так и интенсивность сокращений. После прекращения вливания наблюдается повышение активности матки (rebound effect). Учитывая это, а также побочное действие препарата на сердечно-сосудистую систему (гипотония, тахикардия), на практике его не применяют.

**Изоксуприн** — синтетическое вещество. Подобно эпинефрину оно является стимулятором бета-рецепторов.

При внутримышечном или капельном внутривенном введении (в количестве 0,25—1,0 мкг/мин) снижает интенсивность и частоту маточных сокращений (рис. 19). Эффективная доза колеблется в довольно широких пределах, ибо чувствительность к препарату показывает большие индивидуальные отклонения. Несмотря на то, что этот препарат также оказывает побочное действие на сосудистую систему (тахикардия, гипотония), во время его применения — в противовес эпинефрину — активность матки не возобновляется и усиления этой активности после прекращения дачи препарата не происходит (от-

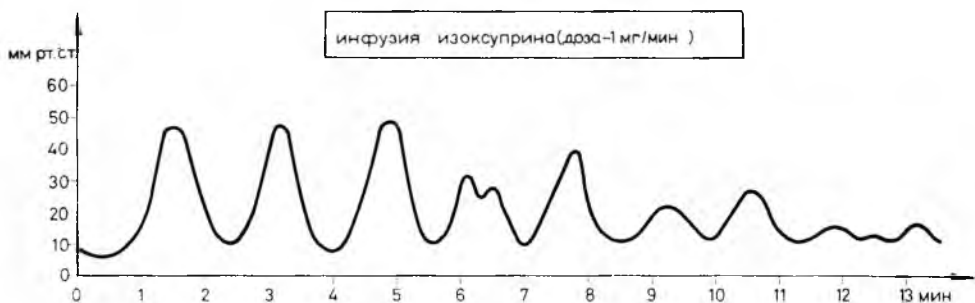


Рис. 19. Влияние изоксуприна на активность матки

сутствие rebound effect). Эти свойства делают его пригодным для лечения угрожающих выкидышей и преждевременных родов (Hendricks и сотр., 1961).

**Производные эpineфрина** — это синтетические вещества, близкие по строению к эpineфрину и обладающие свойством стимулировать бета-рецепторы.

**СС-25.** Химически п-гидрокси-фенил-изопропил-артеренол-бензоат. При внутривенном введении в количестве 0,1 — 2,0 мг/мин очень быстро блокирует сокращения матки. По сравнению с эpineфрином при применении препарата активность матки не возобновляется и менее выражено побочное действие на сердечно-сосудистую систему (гипотония, тахикардия) (Wansbrough и сотр., 1968). Вскоре после прекращения введения препарата активность матки возобновляется. Применяя одновременно с СС-25 блокирующий бета-рецепторы пропранолол (индерал), можно значительно снизить эти побочные явления, хотя в таких случаях для торможения активности матки нужны большие дозы СС-25.

**Орципреналин.** По химической структуре дигидрокси-фенил-изопропил-амино-этанол. Весьма активный стимулятор бета-рецепторов, с его помощью можно успешно тормозить сокращения матки не только во время беременности, но и во время родов, даже в период изгнания (Caldeyro-Barcia и сотр., 1969). При внутривенном введении в дозе 20 — 40 мкг/мин блокирует сокращения матки почти немедленно. После прекращения введения активность матки постепенно восстанавливается и достигает первоначального уровня примерно через 10 — 20 мин. При кратковременном применении редко, а при длительном часто возникает тахикардия плода. Побочными явлениями со стороны сердечно-сосудистой системы матери (как и при введении остальных стимуляторов бета-рецепторов) являются тахикардия и гипотония, правда, последняя отмечается лишь при применении больших доз (более 40 мкг).

**Аналгетические, седативные, транквилизирующие средства.** Раньше предполагали, что аналгетики и седативные препараты расслабляюще действуют на мускулатуру матки, а поэтому до последнего времени их широко применяли на практике. С распространением инструментальных методов исследования было доказано, что, например, морфия, применявшийся в течение многих десятилетий, не влияет на сократительную деятельность матки во время родов даже при введении больших доз внутривенно или непосредственно в миометрий (рис. 20).

Неэффективны и производные морфия и опия, например, петидин (доларган), метадон (депридол) и др.

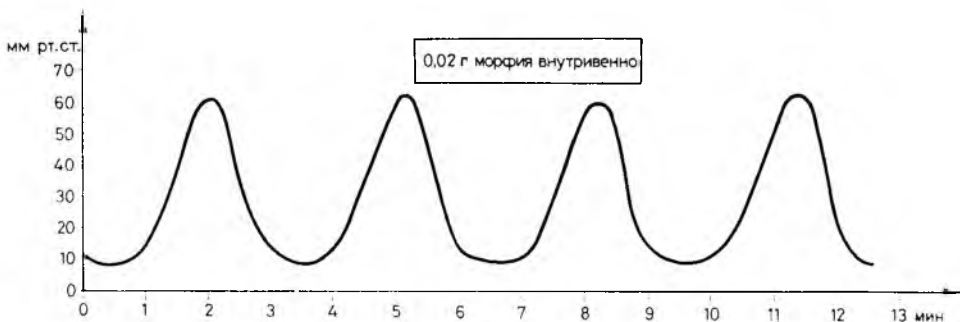


Рис. 20. Влияние внутривенно введенного морфия на сократительную деятельность матки во время родов

Что касается действия *седативных препаратов и транквилизаторов*, то при исследовании многих сотен препаратов не удалось найти ни одного, который тормозил бы сократительную деятельность матки.

### Стимуляция активности матки

Искусственная стимуляция активности матки, в отличие от ее торможения, является практически решенной задачей. Стимуляция маточной активности стала возможной прежде всего благодаря производству и распространению синтетических препаратов окситоцина.

**Окситоцин.** Применение очищенных и синтетических препаратов окситоцина подкожно, внутримышечно, внутривенно или через рот повышает активность матки, увеличивает интенсивность и частоту ее сокращений.

Чувствительность матки к окситоцину с прогрессией беременности постепенно увеличивается и в период родов примерно в 10—20 раз больше, чем на ранней стадии беременности. Сокращения, индуцированные синтетическим окситоцином, по своей интенсивности и продолжительности, а также по форме зарегистрированных кривых не отличаются от сокращений, возникающих спонтанно. В связи с этим окситоцин является незаменимым препаратом для индукции родов в случае слабости родовой деятельности (как первичной, так и вторичной). Ценность окситоцина увеличивает тот факт, что в физиологических дозах он практически не имеет побочных действий. Способы применения могут быть разными.

*а) Внутривенная инфузия* — самая распространенная форма применения. Основной раствор: 500 мл 5% декстрозы, в котором разводят 5 международных единиц окситоцина, 15 капель такого раствора содержат около 0,01 международных единиц окситоцина (т. е. 10 миллиединиц).

Вводимое количество окситоцина нельзя установить раз и навсегда, оно зависит от индивидуальных различий чувствительности к нему, которые отмечаются не только на разных стадиях беременности. Доказано, что чувствительность к окситоцину колеблется в широких пределах и при одинаковых сроках беременности (Turnbull и Anderson, 1968). Это значит, что на практике в каждом случае необходимо титровать количество, необходимое для того, чтобы добиться оптимальных сокращений матки. Титрование начинается с самых низких доз (1—2 миллиединицы/мин), потом периодически (через 10—15

мин) доза (капли/мин) удваивается, пока не достигают сокращений нужной интенсивности и частоты.

Для облегчения титрования и равномерной дозировки существует целый ряд полуавтоматических и полностью автоматизированных инфузионных аппаратов (*Francis* и сопр., 1970).

В момент начала инфузии нередко можно наблюдать временное повышение тонуса матки, которое вследствие адаптации, характерной для гладкой мускулатуры, само по себе прекращается. Для обеспечения оптимальной активности матки во время родов часто необходимо непрерывное увеличение дозы окситоцина, но иногда необходимо в таком увеличении нет.

*Осложнения* при применении окситоцина бывают исключительно лишь при его передозировке. При незначительной передозировке увеличивается частота сокращений (больше 6/10 мин) и в определенной мере и их интенсивность, повышается тонус матки, так как из-за частых сокращений не происходит полного расслабления миометрия. При более сильной передозировке препарата сокращения сливаются, матка тетанически сокращается (спазм матки). Как редкий случай описывается в литературе т. н. водная интоксикация после введения в организм большого количества (нескольких литров) раствора с окситоцином (*Liggins*, 1962). При этом антидиуретическое действие окситоцина препятствует выделению введенного большого количества жидкости из организма.

Следовательно, слабый раствор окситоцина является идеальным средством для индукции или для коррекции маточной активности во время беременности или родов.

*б) Внутривенная инъекция:* без разбавления внутривенно окситоцин можно применять только после рождения плода с целью стимуляции отслоения плаценты или лечения атонии матки.

Большое количество (5—10 международных единиц) окситоцина при разовом внутривенном введении всегда вызывает временное падение артериального давления на 10—30 мм рт. ст. вследствие сосудорасширяющего и прямого действия окситоцина на сердце (*Lipton* и сопр., 1962). Таким образом, при шоке или гипотонии вводить неразбавленный окситоцин внутривенно не следует.

*в) Внутримышечное, трансбуккальное и интраназальное введение.* Поскольку определить чувствительность матки к окситоцину заранее нельзя, а нейтрализовать уже введенное количество препарата трудно, то внутримышечное его введение до рождения ребенка — весьма опасный устаревший метод, который в современной акушерской практике не применяется.

Это же относится к трансбуккальному и пероральному применению препарата (таблетки, содержащие 100—400 международных единиц окситоцина), так как через слизистую оболочку ротовой и носовой полостей всасывание очень плохое (поэтому применяется в больших дозах) и темпы его регулировать нельзя, то и эффект предвидеть невозможно.

**Препараты спорыньи.** Алкалоидные препараты спорыньи, которые вызывают длительную контракцию матки, применяются в плацентарный период родов, после абортс с целью уменьшения кровотечений (вводят внутривенно, внутримышечно и перорально). Механизм действия их еще не совсем выяснен. Предполагается, что их свойство активизировать маточную мускулатуру основано на стимулировании альфа-рецепторов и непосредственном мускуло-тропном действии.

Различные препараты этой группы (метергин, эргометрин, дигидроэрготамин, эрготрат) оказывают одинаковое действие: в малых дозах вызывают нерегулярные частые сокращения и повышенный тонус, в больших дозах — продолжительные сокращения (спазм). Применять их до рождения ребенка запрещается.

**Простагландины.** Уже говорилось о том, что эти препараты обладают свойством активизировать маточную мускулатуру и играют большую роль в акушерской практике. В последние годы все больше сообщений об успешной индукции родовой деятельности изолированными и очищенными препаратами  $E_1$ ,  $E_2$  и  $F_{2\alpha}$  (Karim и сотр., 1968, 1969; Embrey и Hillier, 1969, 1971). По этим данным, минимальными дозами простагландинов  $E_2$  и  $F_{2\alpha}$  (1—5 мкг/кг/мин и 50 мкг/кг/мин) можно вызвать регулярные маточные сокращения, не отличающиеся от возникающих спонтанно при нормальных родах. В отличие от окситоцина сокращение возникает только после латентного периода (примерно в 10—15 мин), и после прекращения введения простагландинов эффект сохраняется еще в течение 30—60 мин.

Чувствительность матки к простагландинам на протяжении беременности почти не меняется, они одинаково могут вызвать сокращения матки и в первой половине беременности и в конце ее, поэтому их можно успешно применять для искусственного аборта и для индукции и быстрого завершения преждевременных родов. Побочные действия (поносы, рвота и головная боль) отмечаются обычно при внутривенном введении препарата. По данным наших исследований, в ранний период беременности местное (внутриматочное) применение не только эффективнее, чем внутривенное введение, но и практически не имеет указанных побочных действий (Mocsáry и сотр., 1971).

Механизм действия этих препаратов еще неизвестен, в этом отношении существует целый ряд гипотез.

Наряду с перечисленными препаратами, эффектом окситоцина обладают некоторые ионы (например, кальция и магния), ряд естественных соединений (ацетилхолин, норадреналин, норэпинефрин и т. д.), а также некоторые синтетические препараты, как пропранолол, толазолин и т. п., но из-за неблагоприятных побочных действий на организм матери и плода и из-за трудностей, связанных с дозировкой, в клинической практике их не применяют.

## Патологическая активность матки

### Пониженная активность (инертность) матки

По Caldeyro-Barcia (1965), об инертности матки можно говорить, если интенсивность ее сокращений не превышает 25 мм рт. ст. и интервалы между ними больше 5 мин. В таких случаях раскрытие зева и прогрессия родов очень замедлены.

В клинике различают первичную и вторичную слабость родовой деятельности.

**Причина первичной слабости:** активизирующая система (эндокринный, нервный и другие факторы) недостаточно сильна или же, наоборот, все еще сильна защитная система, которая компенсирует активизирующее действие.

**Лечение:** стимуляция активизирующей системы окситоцином или подобными ему препаратами.

*Вторичная слабость родовой деятельности* возникает при истощении миометрия или активизирующей системы. Такое состояние чаще всего наблюдается при несостоятельности предлежащей части или при токсическом состоянии (лихорадка при родах).

*Лечение*: прежде всего причинное (кесарево сечение, антибиотики), а затем введение препаратов окситоцина.

### Усиленная активность матки

Патологически высокая активность матки может возникнуть в период беременности или родов.

1. Возникновение сокращений, приводящих к **выкидышу** или **преждевременным родам**, может быть органического (аномалии развития матки, миомы и т. п.) или функционального происхождения: преждевременный перевес активизирующей системы (при многоплодной беременности чрезмерное растяжение стенки матки, функциональная недостаточность плаценты, — уменьшение выработки прогестерона и т. п.).

2. **Гипер- и тахисистолия.** Частота сокращений очень высокая (больше 5/10 мин). Это состояние может наступить и спонтанно, но чаще всего оно ятрогенного происхождения; следствие передозировки окситоциновых препаратов (рис. 21).

*Лечение*: прекращение дачи окситоциновых препаратов и медикаментозное торможение сократительной деятельности (орципреналин), в экстренных случаях можно прибегнуть и к эфирному или галотановому наркозу.

3. **Гипертонус.** Часто возникает при тахисистолии, так как пауза между сокращениями очень коротка, миометрий не успевает расслабляться (см. рис. 21). Может возникнуть и спонтанно (например, при раннем отслоении плаценты).

*Лечение*: как и при тахисистолии.

4. **Расстройства координации сокращений.** При физиологических условиях точка возникновения сокращений — угол отхождения одной из труб. В том случае, если импульс возникает на более низком участке матки, волна

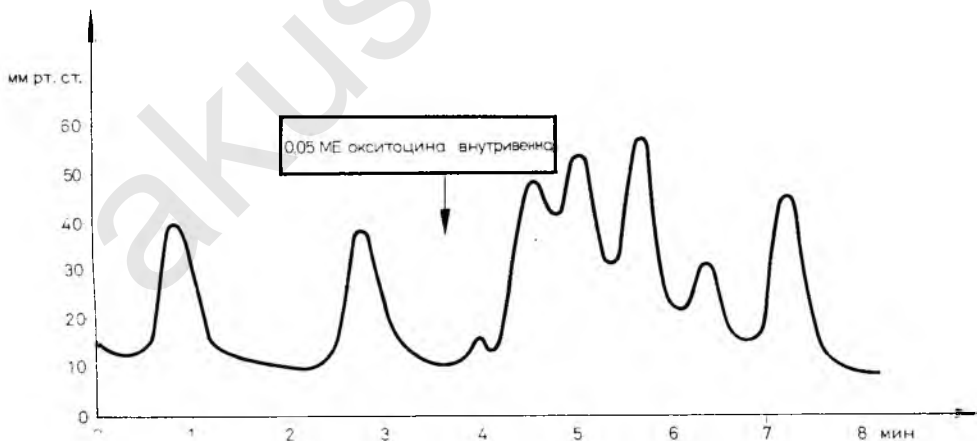


Рис. 21. Гипертонус и тахисистолия, вызванные окситоцином

сокращения распространяется снизу вверх и сокращение дна матки не отражается на ее шейке, к тому времени перешеек уже находится в стадии расслабления, поскольку сокращение нижних сегментов матки более кратковременное, чем на фундальном участке. Естественно, в таких случаях эффективность сокращений незначительная, и роды не прогрессируют.

Если имеется *несколько водителей ритма*, то волны сокращений частично гасят друг друга или не распространяются дальше, так как окружающие участки миометрия в это время еще находятся в рефрактерной стадии.

Очень редко отмечается тяжелая форма координационного расстройства, когда на границе между активными и пассивными участками матки образуется т. н. *констрикционное кольцо*.

Распознавание координационных расстройств — часто очень трудная задача. В акушерской практике эту патологию следует иметь в виду всякий раз, когда маточный зев открывается очень медленно, несмотря на то, что пальпируются регулярные сокращения, и слабость родовой деятельности исключена.

Проблема лечения этой патологии не разрешена. Если сокращения — слабые и беспорядочные, то можно предпринять попытку медикаментозного торможения активности матки (орципреналин).

## ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРМОНАЛЬНЫХ СВЯЗЕЙ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА

Судить о состоянии плода в период между 34—35-й неделями беременности и родами можно только на основании исследования функциональных отношений матери и фето-плацентарного комплекса, а также на основании физикальных исследований плода. Ниже речь пойдет о физиологии и патологии эндокринной функции неполного эндокринного органа — плаценты, поскольку это дает определенную информацию о состоянии плода.

Тот факт, что при определенном количестве выделяемых эстрогенов плод находится в угрожающем состоянии и даже может наступить его гибель, может быть положен в основу профилактического метода при частично подтвержденном предположении, что эндокринная функция фето-плацентарного комплекса прямо пропорциональна транспортной (нутритивной и респираторной) мощности плаценты.

Эта зависимость для производных прогестерона не действительна. *Cassmer* (1959) после удаления плода наблюдал лишь медленное снижение количества выделяемого прегнандиола.

Определение количества выделяемых с мочой эстрогенов — один из лучших способов предродового контроля и оценки состояния плода, о чем свидетельствуют многочисленные сообщения и успех применения методики на практике.

## Исторический обзор

Связь между эстрогенами и плацентой на протяжении более 60 лет является темой многих научных исследований. Первые сообщения по этому вопросу связаны с именем *Fellner* (1912). В последующие годы было доказано, что плацента является богатым источником эстрогеноподобных веществ. *Aschheim* и



*Zondek* (1927) нашли, что количество эстрогенов, выделяемое с суточной мочой, начиная с 12-й недели беременности и до наступления родов интенсивно возрастает. Эстриол был первым гормоном, изолированным из мочи беременной (*Doisy* и сотр., 1930; *Mariann* 1930). *Cohen* и *Mariann* (1934) впервые применили химический метод определения эстрогенов в моче беременных, реакцию *Kober* (колориметрический способ). *Mariann* (1948) позже установил, что реакция *Kober* при содержании 2 мг эстрогена в суточной моче является ненадежной из-за наличия различных мочевых пигментов.

*Cohen* и сотр. (1935) доказали, что выделение эстриола в конце беременности в тысячу раз больше, чем при менструальном цикле, а выделение эстрона и эстрадиола остается на сравнительно низком уровне. *Zondek* (1953) сделал вывод относительно того, что количество эстриола в моче матери дает ценную информацию для оценки состояния плода.

*Brown* и сотр. (1955, 1957) разработали две методики, широко применяемые для определения эстрогенов в моче беременных. Обе являются видоизменениями колориметрической реакции *Kober*. Разница заключается в методике сепарирующей хроматографии и в способе очищения эстрогенов. Оба метода очень чувствительные и специфические, но сложные и требуют больших затрат времени, что затрудняет их применение в клинической лабораторной практике, для экспериментальных же целей они вполне пригодны.

*Itrich* (1958, 1959, 1960) предложил более простую методику, которая полностью удовлетворяет и клиническим требованиям. Метод можно применять уже с 3-го месяца беременности при более высокой концентрации эстрогенов. Из нативной мочи непосредственно вырабатывается цветовой комплекс, который можно измерять флюорометрическим или колориметрическим способами. Поскольку в моче беременных подавляющая часть эстрогенов представлена эстриолом, то полученную экстинкцию или флюоресценцию всегда можно сравнить со стандартом эстриола. Этим способом можно измерять и количество некоторых других веществ, например нейтральных стероидов, которые при определении ведут себя, как эстриол, и выявляется большее их количество, чем при определении методом *Brown* (примерно на 1%). Измеренные, но точно не идентифицированные вещества не имеют практического значения, ибо они тоже в какой-то мере плацентарного происхождения, и количество их наряду с эстрогенами также отражает функциональное состояние плаценты.

*Cassmer* (1959) установил, что нормальное кровообращение плода играет значительную роль в производстве большого количества эстриола, но это не относится к продукции прогестерона и человеческого хориогонадотропина.

*Zondek* (1960), *Berge* (1960), а затем *Frandsen* и *Stakemann* (1960) подчеркивают серьезное прогностическое значение небольших отклонений в количестве эстриола.

*Diczfalusy* и *Lauritzen* (1961), а также *Wyss* (1970) в своих работах обобщают вопросы обмена эстрогенов. Что касается места, где вырабатываются эстрогены, то *Davis* и сотр. (1963) сделали следующий вывод: в первые недели беременности основную роль играет желтое тело, а позже — синцитиотрофобласт плаценты. *Diczfalusy* и сотр. (1961) подчеркнули, что продукция эстрогенов находится в прямой зависимости от нормального фето-плацентарного кровообращения.

О фето-плацентарных взаимосвязях говорят и наблюдения *Frandsen* и *Stakemann* (1961, 1964). Они отметили, что у беременных плодом с аненкефалией с мочой выделяется очень мало эстриола, если надпочечники плода имеют

очень маленький вес. Существование материнского компонента обмена эстрогенов подтверждают наблюдения *Hammerstein* и *Nevinny-Stickel* (1965), согласно которым выделение эстрогенов у беременных после адrenaлэктомии значительно снижается.

В последние десятилетия наши знания об обмене эстрогенов стали более обширными; с учетом физиологических норм было выяснено патологическое значение снижения количества эстриола в суточной моче при различных патологиях беременности. Этот метод пополнил арсенал средств предродового контроля за состоянием плода. Некоторые авторы пытаются определить актуальное количество гормонов в плазме беременных, раскрыть метаболическую емкость плаценты в отношении нагрузки прекурсорами эстрогенов.

## Обмен эстрогенов у беременных

### Физиология

**Биосинтез эстриола в фето-плацентарном комплексе.** Обмен эстрогенов в организме беременной играет большую роль в образовании и обмене значительного количества эстрогенов плода и плаценты.

Приложной беременности, вызванной человеческим гонадотропином, и имитации состояния ранней беременности стало известно, что производство эстрогена трофобластом начинается на 26-й день после овуляции, на 5-й неделе после овуляции он вырабатывает столько же эстрогена, сколько желтое тело в ранний период беременности. Начиная с 8-й недели беременности среди эстрогенов превалирует эстриол, что указывает на включение эмбриона в процесс синтеза эстрогенов.

При беременности, в отличие от периода нормального менструального цикла женщины, особое место среди эстрогенов занимает эстриол. В фолликулярной фазе эстриол может рассматриваться как производное двух первичных гормонов яичника (эстрона и эстрадиола). Во второй фазе цикла (фазе желтого тела) может отмечаться и непосредственная секреция эстриола. С прогрессией беременности доля эстриола все возрастает, а это значит, что начинает действовать независимый от эстрадиола источник эстриола. В конце беременности продукция эстриола может достигать 100 мг в сутки и даже превышать 200 мг в сутки.

Долгое время производство повышенного количества эстриола приписывали исключительно плаценте. По этим представлениям, плацента функционирует как самостоятельный эндокринный орган и выполняет, подобно яичнику, полный синтез эстрогеноподобных стероидов из нестероидоподобных прекурсоров. Выяснилось, однако, что плацента — несовершенный эндокринный орган, так как производство стероидов зависит от прекурсоров, вырабатываемых плодом и матерью. Плацента не содержит энзиматических систем, превращающих прекурсоры непосредственно в эстриол. Эти энзимы присутствуют в организме плода, и поэтому с точки зрения синтеза эстриола плод и плацента представляют собой единое целое, ведь в организме плода также отсутствуют некоторые энзимы, необходимые для синтеза эстриола и имеющиеся в плаценте. Значит, ни плацента, ни плод самостоятельно не способны синтезировать эстриол, этот синтез возможен лишь благодаря координированной деятельности фето-плацентарного комплекса.

Все это не относится к продукции прогестерона, которая в принципе возможна и без участия ферментативных систем плода.

Нынешнее представление о синтезе трех классических эстрогенов базируется на исследованиях *Diczfalusy* и сопр. (1961, 1964, 1965). Исследования на изолированных зародышах, извлеченных при искусственных абортах, а также перфузионные исследования на плацентах *in situ*, где применяли стероиды, меченные  $H^3$  и  $C^{14}$ , доказали, что прекурсорами синтеза эстриола являются андростендион, дегидроэпиандростерон (ДГА), дегидроэпиандростеронсульфат (ДГАС) с 17-кетостероидной структурой, а также и тестостерон.

Одна часть прекурсоров эстрогена материнского, а четыре части — плодового происхождения. Превращение прогестерона в эстриол экспериментально не доказано. Превращение ДГА и ДГАС в эстриол в организме плода и в плаценте происходит гораздо интенсивнее, чем в организме матери.

На основании результатов перечисленных исследований возникли некоторые новые представления, касающиеся обмена эстрогенов, хотя детали этих процессов, протекающих в фето-плацентарном комплексе, выяснены далеко не полностью. На *рис. 22* приведена схема биосинтеза эстрогенов (эстрона, эстрадиола и эстриола).

ДГАС, выводимый надпочечниками матери и, главным образом, плода, вследствие высокой сульфатазной активности в плаценте превращается в ДГА. (Кроме этой специфической сульфатазной активности, плацента обладает и арилсульфатазной активностью, которая необходима для расщепления фенолстероидов.)

ДГА под влиянием дегидрогеназы и изомеразы превращается в 17-кетостероид (андростендион). Этот процесс возможен лишь в плаценте. Андростендион в плаценте или в организме плода ароматизируется в кольцо-А стероидной структуры. Предварительно на 17-м С-атоме андростерона во время редукции кетогруппы может образоваться как промежуточный продукт и тестостерон. После ароматизации из андростендиона образуется эстрон, а из тестостерона — эстрадиол. Это превращение происходит так быстро, что ДГА, андростендион и тестостерон уже после единственного плацентарного пассажа на 70% ароматизируются.

Поскольку процесс ароматизации может произойти как в плаценте, так и в организме плода, то и образование эстрона и эстрадиола возможно также и в плаценте, и в организме плода. Из плаценты эти гормоны могут попасть в кровообращение как плода, так и матери и в дальнейшем могут перестраиваться.

Поскольку судьба введенного внутривенно эстрадиола во все периоды беременности и в небеременном организме одинакова, можно предполагать, что при беременности продолжают типичные превращения эстрогенов: из эстрона и эстрадиола образуются соответствующий сульфат и глюкуронид-конъюгат, а затем эстриол и его конъюгат. Эстрон-глюкуронид очень быстро выделяется из организма, гораздо быстрее, чем эстрон-сульфат, который вначале задерживает плацента и организм плода. Наряду с незначительным процессом глюкуронизации, происходящей в печени и при определенных условиях — в желудке и кишечнике плода, начинается быстрая сульфатная конъюгация эстрона и эстрадиола. Эти два эстрогена в таком виде, а также ДГА проходят весь организм плода, после прохождения через плаценту снова расщепляются, получается чистая форма этих гормонов, которые опять попадают в контакт с организмом матери и плода. Плацента не обладает бета-

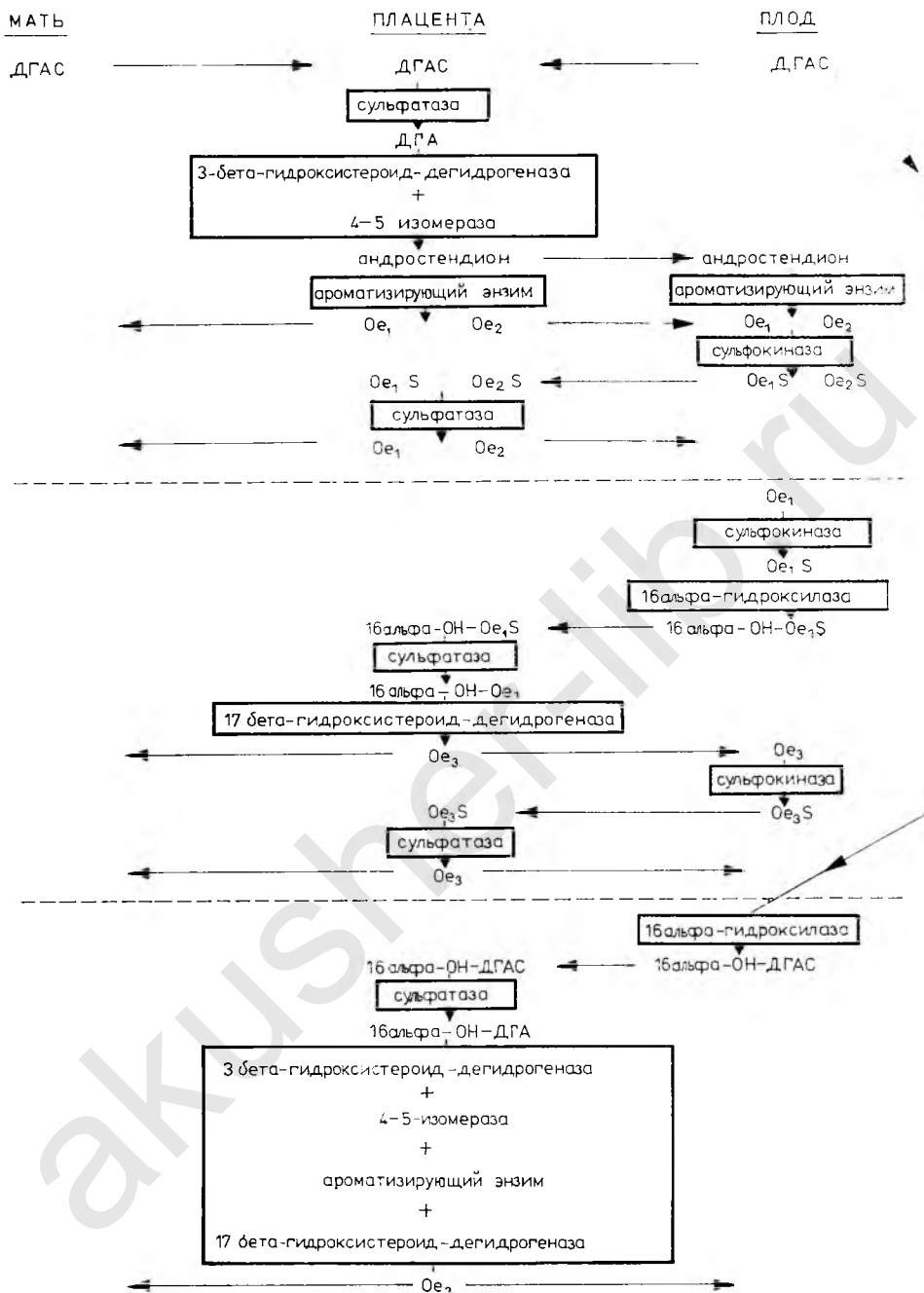


Рис. 22. Схема биосинтеза эстрона (Oe<sub>1</sub>), эстрадиола (Oe<sub>2</sub>) и эстриола (Oe<sub>3</sub>) в фето-плацентарном комплексе (по Zander, 1967)

Вверху: образование эстрона и эстрадиола из ДГАС, вырабатываемого надпочечниками плода и беременной. В центре: образование эстриола из эстрона путем 16-альфа-гидроксилирования эстрон-сульфата (феноловый синтез). Внизу: возникновение эстриола из ДГАС, вырабатываемого надпочечниками плода путем 16-альфа-гидроксилирования (нейтральная реакция)

глюкуронидазной активностью, необходимой для глюкуронового расщепления эстрогена. В то же время плод может использовать этот конъюгат и без предварительного гидролиза. Переход эстрон-глюкуронида из фето-плацентарного комплекса в организм матери ограничен и происходит без каких-либо преобразований.

Часть эстрона в организме плода снова переходит в сульфат, из которого образуется эстриол. В этом процессе принимают участие печень плода и плацента, первая — гидроксилазной, а вторая — вначале сульфатазной, а затем гидрогеназной активностью. Эстриол, подобно эстроу и эстрадиолу, тоже может попасть в кровообращение как плода, так и матери, но в первую очередь проходят только конъюгаты, а затем в моче беременной появляется эстриол.

Наряду с «феноловым» синтезом эстриола существует и т. н. «нейтральный» вариант, когда происходит преобразование не имеющего фенолового характера ДГАС, продуцируемого организмом плода. Отличия от «фенолового» превращения таковы:

- а) эстриол образуется не из материнских прекурсоров,
- б) в процесс не включаются и плацентарные прекурсоры эстрона и эстрадиола,
- в) при двух разных вариантах будут разными и субстраты изомеризации и ароматизации, т. е. ДГА и 16-альфа-гидрокси-ДГА,
- г) при феноловом варианте стероид в виде эстрона временами выходит из ткани плаценты и проходит через плод, а эстриол, возникающий «нейтральным» способом, образуется на пути от организма плода к плаценте.

Известны данные относительно того, что фетальный ДГАС может превращаться в эстриол «феноловым» и «нейтральным» способом, а материнский ДГА метаболизируется в основном «феноловым» путем.

И наконец, 80% эстриола, образующегося в организме плода и в плаценте, через 20 мин попадает в организм матери.

Из организма плода только незначительное количество сульфат-конъюгата попадает в околоплодные воды, в то же время концентрация эстрогена в них в виде глюкуронид-конъюгата может значительно превращать 100 мкг/100 мл. Глюкуронид образуется в организме плода лишь в ограниченных количествах, но концентрация его в околоплодных водах довольно высокая, вероятно, потому, что лишь незначительная часть его проходит через плаценту и расщепление глюкуронидов в плаценте тоже незначительное. Таким образом, концентрация эстриола в околоплодных водах отражает активность плода в отношении транспорта глюкуроновой кислоты. Такие анализы могут иметь значение при сенсбилизации по резус-фактору. По другим данным, концентрация эстрогенов в околоплодных водах составляет: 600—800 мкг/л эстриола, 40—80 мкг/л эстрона и 30—40 мкг/л эстрадиола, вернее их глюкуронид-конъюгата (Aleem и сотр., 1969).

Когда эстриол-глюкуронид попадает в организм матери, его метаболизация практически заканчивается, получается конечный продукт.

Концентрация эстрогенов в зрелой плацентарной ткани, очищенной от загрязнений кровью плода, значительно колеблется (300—500 мкг эстрогенов на 1000 г плацентарной ткани). Главная составная часть их — эстриол, что касается количества эстрона и эстрадиола, то на этот счет мнения расходятся.

**Значение органов плода и материнских надпочечников в синтезе эстриола.** Надпочечники, легкие и кишечный тракт плода являются очень важными

центрами сульфатной конъюгации, что необходимо для 16-альфа-гидроксигидрирования, т. е. образования эстриола. Это относится не только к ДГА, но и к сульфатации эстрона, эстрадиола, а также эстриола. Надпочечники, кишечный тракт, но главным образом печень взрослого человека обладают сульфокиназной активностью, необходимой для различных стероидных субстратов; почечная ткань, яичники, щитовидная железа и плацента такой активностью не обладают. Сульфатная конъюгация способствует взаимному превращению эстрона и эстрадиола, но в свободной форме это превращение возможно лишь в незначительной степени.

Связь надпочечников плода с синтезом эстриола подтверждается исследованиями выделения эстрогена у беременных при аненкефалии плода. По этим наблюдениям, фетальная зона надпочечников плода с аненкефалией до 6-го месяца беременности развивается нормально, потом постепенно подвергается дегенерации, у таких доношенных новорожденных очень выражена гипоплазия надпочечников или же они вообще отсутствуют. У здоровых новорожденных эта зона составляет около 80% надпочечников, дегенеративное перерождение начинается лишь после рождения.

У беременных, вынашивающих плод с аненкефалией, в конце беременности крайне низкая концентрация эстрогена в моче была только в том случае, когда вес надпочечников плода был очень низкий. У таких новорожденных отмечалось и низкое содержание эстрогенов в плазме крови пуповины. Доля эстриола при этом достигает четверти, а доля эстрогена и эстрадиола составляет половину нормального уровня, но может достигать и нормы. При перфузии ДГАС через плаценту плода с аненкефалией можно вызвать образование эстрона и эстрадиола, но эстриола ни в одном случае не находили. Уровень ДГАС в крови пуповины при аненкефалии, в отличие от нормальных новорожденных, очень низкий, с другой стороны — в плазме нормальных новорожденных концентрация ДГАС выше, чем в плазме матери.

Вышесказанное подтверждает и то наблюдение, что у беременной выделение эстриола очень высокое в том случае, если у новорожденного имеется гипертрофия надпочечников или позже у него развивается т. н. адреногенитальный синдром. С прогрессией беременности и увеличением веса надпочечников возрастает и выделение эстриола с мочой матери, что свидетельствует о зависимости между весом надпочечников плода и синтезом эстриола.

Не лишено основания и то предположение, что для нормального выделения эстриола необходим нормальный надпочечник не только плода, но и матери. Известен случай, когда при очень низком (4 мг в сутки) выделении эстриола, характерном для внутриутробной гибели плода, родился здоровый ребенок. Оказалось, что в связи с болезнью Кушинга до беременности матери произвели на одной стороне полную, а на другой — субтотальную резекцию надпочечников. Отсюда следует, что пониженная функция надпочечников матери уменьшает выделение эстриола, возможно, в связи с тем, что фето-плацентарный комплекс получает меньше прекурсоров, необходимых для синтеза эстриола. Такой же эффект имеет лечение дексаметазоном в конце беременности, когда торможение секреции АКТГ гипофизом уменьшает синтез стероидов в надпочечниках. Подобные изменения наблюдали и при лечении преднизолоном.

**Эстрогены в крови и моче матери.** Концентрация эстрогенов в крови и плазме беременной значительно колеблется. Это объясняется отчасти тем,

что для выявления этих гормонов, находящихся в крови или плазме в незначительных количествах, применяли методы разной чувствительности. Кроме того, различными методами определяли и различные состояния этих веществ, поскольку эстрогены могут находиться в крови в свободном виде, в нестойкой альбуминовой связи, в форме конъюгатов глюкуроновой и серной кислот, а также в виде двойного конъюгата глюкуронид-сульфата.

Концентрация эстрогенов в крови и плазме — результат динамического баланса продукции и выделения гормонов. Обычно считается, что при более высокой концентрации в крови увеличивается и выделение.

а) По исследованиям *Roy* и *Mackay* (1962), концентрация эстрона и эстрадиола в крови в ходе беременности равномерно увеличивается. В конце беременности среднее количество эстрона в крови составляет 6 мкг/100 мл, эстрадиола — 1—2 мкг/100 мл. Темпы роста концентрации эстриола до 32-й недели беременности такие же, как и эстрона. Затем концентрация эстриола быстро увеличивается и к концу беременности может достигнуть 10 мкг/100 мл крови.

Уровень эстрогенов, находящихся в крови в различных состояниях, имеет большие индивидуальные различия, но у одной и той же беременной он довольно постоянный.

Интересно отметить, что концентрация эстрона и эстрадиола в крови и желчи в конце беременности, в сущности, одинаковая, в то время как содержание эстриола в желчи колеблется от 100 до 650 мкг/мл, т. е. в 10—40 раз больше, чем в крови. Это явление опять-таки подчеркивает большую роль печени в инактивации эстрона и эстрадиола. В желчи эстрогены в свободной форме практически не встречаются.

б) В ходе беременности суммарная концентрация эстрона — эстрадиола и содержание эстриола в плазме постепенно возрастают. Индивидуальные отклонения, особенно в конце беременности, бывают значительными, но, несмотря на это, можно определить нижнюю границу нормальных величин.

Заслуживает внимания тот факт, что суммарная средняя концентрация эстрона и эстрадиола в плазме в последней трети беременности выше, чем эстриола, что указывает на повышенный почечный клиренс эстриола. Концентрация эстрогена в плазме постепенно снижается от места синтеза к периферии.

Содержание отдельных компонентов эстрогенов в плазме значительно колеблется. В конце беременности 25—80% эстрогенов плазмы составляет эстриол, причем почти в одинаковом количестве имеется глюкуронид, сульфат-конъюгат и двойной конъюгат. Эстрон составляет 5—60% общего количества, 50—90% его находится в сульфатной связи. Эстрадиол, главным образом в свободной форме, составляет лишь 5—15% общего количества.

в) Концентрация гормонов в моче значительно отличается от концентрации их в плазме. 75—97% эстрогенов мочи представлено эстриолом, причем 9/10 его находится в глюкуроновой и лишь 1/10 в сернокислой или двойной связи. Эстрон составляет 2—21%, а эстрадиол — 1—4% общего количества эстрогенов мочи, причем эти два эстрогена находятся в моче главным образом в глюкуроново-кислотной связи. Значит, все три вида эстрогенов, переходя из плазмы в мочу, изменяют тип конъюгации.

Различные состояния эстрогенов в крови и плазме говорит о том, что тубулярная резорбция почками свободных и сульфат-конъюгированных эстрогенов более интенсивна, в то время как глюкурониды эстрогенов почки быстро выделяют. Это подтверждают и данные клиренса эстрогенов, который в отно-

шении эстрогена и эстрадиола составляет 10 мг/мин (1/10—1/20-ю часть вычисленных значений эстриола). Если же принять во внимание, что помимо печени в процессе глюкуронизации участвуют и почки, то выводы, касающиеся клиренса эстрогенов, становятся весьма неопределенными.

В последнее время в моче обнаруживают все новые и новые промежуточные продукты эстрогенов. Значение их пока еще не выяснено.

Выделение эстриола уже в первый месяц беременности превышает суммарное выделение эстрогена и эстрадиола; постоянно прогрессируя, к концу беременности выделение эстриола примерно в 10—30 раз больше, чем других эстрогенов, вместе взятых. Среднесуточное количество выделенного эстриола в какой-то мере зависит от метода определения и в конце беременности составляет 20—40 мг в сутки. При многоплодной беременности эти значения могут быть выше. По-видимому, между развитостью плода и выделяемым количеством эстриола имеется прямая связь. Такая же зависимость обнаружена и между количеством эстриола в околоплодных водах и весом плода.

То обстоятельство, что примерно 90% эстрогенов мочи представлено эстриолом, очень важно для акушерской практики. На рис. 23 представлены изменения выделения эстриола в период между 20-й и 40-й неделями беременности по данным Wyss (1970). Автор, пользуясь способом Brown (экстрагирование  $83,6 \pm 4\%$  эстрогенов мочи), получил кривую, делая в среднем по 10 определений еженедельно. Данные рис. 23 свидетельствуют, что с 20-й недели и до конца беременности количество эстриола в моче увеличивается в 5 раз.

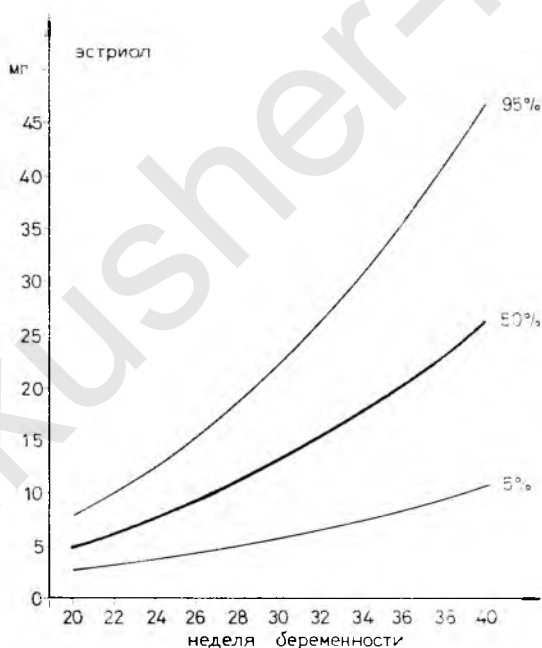


Рис. 23. Выделение эстриола с мочой между 20-й и 40-й неделями физиологической беременности

Верхняя и нижняя кривые показывают максимальные отклонения в пределах нормы (90% еженедельно полученных результатов), а средняя кривая — среднесуточные нормы (по Wyss, 1970)



С прогрессией беременности расширяются границы физиологической вариабельности выделения эстриола с мочой. Кривые средних значений (40—44-я недели), а также границы нормальных значений, по многочисленным данным *Beischer* и сотр. (1968), близки к горизонтальной линии. Данные *Wuss* несколько выше данных, известных из специальной литературы.

Все авторы подчеркивают резкие колебания выделения эстрогенов с мочой к концу беременности. По данным *Würterle* (1962), суточное колебание выделения эстрона составляет  $18 \pm 8\%$ , эстрадиола —  $21 \pm 9\%$ , эстриола —  $12 \pm 8\%$ , а всех эстрогенов вместе —  $11 \pm 8\%$ . Если исследования проводить с большим интервалом, то колебания могут достигать и 14%, были описаны даже отклонения на 60—140%.

Преобладание эстриола в моче беременных выражается в соотношении эстриол/эстрадиол, но еще более — эстриол/эстрадиол + эстрон. По *Diczfalussy* (1964), именно последнее соотношение обращает внимание на расстройства метаболизма эстрогенов. Это соотношение во время цикла равно единице, а начиная с третьего месяца беременности, постепенно повышается до 5—8. Характерно, что такие соотношения выделения в исследовавшихся нами случаях были довольно постоянны, но индивидуальные варианты могут быть разными.

При условии, что среднесуточное количество мочи в пределах нормы, установлено, что между количеством мочи и выделенного эстриола нет взаимосвязи. Вывод относительно количества выделяемого эстриола при применении диуретических препаратов или при олигурии, вызванной «сухой» диетой, нужно делать очень осторожно. Известно, что диурез, стимулированный препаратами гидрохлоротиазида, может привести к увеличению суточного выделения эстриола даже на 60%, так как данный препарат угнетает тубулярную резорбцию почек. В конце лечения диуретиками выделение эстрогенов обычно пропорционально уменьшению количества мочи.

АКТГ и разные стероидные препараты (например, дексаметазон) увеличивают или понижают выделение эстрогенов, воздействуя на производство мате-ринского ДГАС.

Некоторые препараты действуют непосредственно на химический анализ (мепробамат, метенамин, манделат, фенаксопиридин-HCl).

На выделение эстрогенов может повлиять и физическая активность беременной, например, при постельном режиме выделение эстриола увеличивается вследствие мобилизации периферической жидкости.

## Патофизиология

Патофизиология обмена эстрогенов в настоящее время не вполне выяснена. Мы частично опираемся на эмпирические наблюдения и сделанные отсюда выводы применяем на практике.

Если не принимать во внимание патофизиологических изменений надпочечников плода и матери, то отрицательные сдвиги в обмене эстрогенов означают неблагоприятный прогноз для плода.

Доказано, что если суточное выделение эстриола ниже 1 мг, то это прямое свидетельство гибели плода, если же суточная флюктуация больше 70%, то плод находится в угрожающем состоянии. Если в последней трети беременности суточное выделение меньше 12 мг, это указывает на недостаточную

функцию плаценты. Внутриутробной гибели плода обычно предшествует снижение суточного выделения эстриола.

После наблюдений *Aleem* и сотр. (1969) считается, что содержание эстриола в околоплодных водах — более достоверный прогностический симптом, особенно при расстройстве почечной функции беременной. В таких случаях эти данные лучше отражают состояние плода, чем выделение эстриола.

Эти наблюдения ставят в центр внимания плаценту. По *Lauritzen* (1967), недостаточность кислородного снабжения и ацидоз приводят к быстрому снижению количества фетальных прекурсоров эстрогена и к расстройству превращения их в эстроген и — особенно — в эстриол. В результате этого быстро падает количество эстрогенов в плазме и суточной моче матери, что указывает на потенциальную угрозу для плода.

С иной точки зрения подходит к этой проблеме *Berge* (1958, 1959). Продуцируемые в ворсинчатом эпителии эстрогены выделяются в межворсинчатое пространство. Транспорт между кровообращением матери и межворсинчатым пространством обеспечивается автономной пульсацией ворсинчатых капилляров, которые при пульсации крови плода наполняются, межворсинчатое пространство вторично расширяется или сужается и то выталкивает оттуда, то втягивает туда материнскую кровь. При функциональной недостаточности плаценты в каждом случае наблюдаются дегенеративные изменения ворсинчатого эпителия, что само по себе может вызвать снижение продукции эстрогенов. В то же время в межворсинчатом пространстве откладывается фибрин, в соединительной ткани и в стенке хориальных кровеносных сосудов происходят дегенеративные процессы, вследствие чего межворсинчатое пространство сужается, через него проходит меньше крови, уменьшается его проходимость и для эстрогенов. В результате действия всех этих факторов выделение эстрогенов уменьшается.

Несмотря на то, что наши представления о функциональных последствиях морфологических изменений недостаточны, с уверенностью можно сказать, что при осложнениях беременности, которые сопровождаются обычно высокой внутриутробной заболеваемостью и смертностью (токсикоз беременности, диабет, перенашивание и т. д.), можно обнаружить морфологические изменения плаценты, приводящие к ухудшению транспортной (обменной и респираторной) и одновременно к понижению эндокринной функций ее. Именно поэтому количество эстриола в суточной моче мы считаем показателем функционального состояния фето-плацентарного комплекса.

Применяя пробу с нагрузкой ДГАС (прекурсор эстрогенов), можно выявить самую начальную стадию плацентарной недостаточности. Эта проба основана на наблюдении *Lauritzen* (1967), согласно которому введенный матери экзогенный ДГАС повышает выделение эстрогена на 10—35% применяемой дозы. При нарушенной функции плаценты этого повышения не наступает. На основании этого *Lauritzen* предлагает данную нагрузочную пробу для определения метаболической функции плаценты.

В последнее время неблагоприятным прогностическим симптомом считают и отклонения во времени выделения максимальных количеств эстрогенов, пропорциональных метаболизации, во фракциях мочи, собранной после нагрузки.

Преимущества метода очевидны. На основании выделения эстриола ввиду огромных суточных колебаний только после серии исследований можно делать выводы относительно состояния фето-плацентарного комплекса, а при

применении пробы с нагрузкой для получения нужных данных достаточно двух определений. Кроме экономии времени, это позволяет избежать получения неверных результатов, возможных из-за больших суточных колебаний выделения гормона. Ведь при получении т. н. «патологических» основных величин, при нагрузочной пробе, если функциональное состояние плаценты хорошее, во всех случаях должно увеличиваться выделение эстрогена.

Это же представление подтверждают исследования *Crabben* (1970) и сопр. Они во время родов параллельно пробе с нагрузкой ДГАС произвели кардиоэлектрографическое, а после родов — гистологическое исследование плаценты. Таким образом им удалось установить раннюю функциональную недостаточность плаценты, несмотря на нормальное выделение эстриола.

Суточные колебания выделения, несомненно, могут повлиять и на результаты нагрузочных проб. Однако при применении достаточно больших доз ДГАС колебания могут остаться скрытыми. Возможно, предложение *Lauritzen* (1967) было бы благоприятнее, если бы исследовались дневная и ночная порции мочи, ибо можно предположить, что ночные колебания значительно меньше дневных.

### Определение содержания эстрогенов в моче

Определение содержания эстрогенов в моче возможно в специально оборудованных лабораториях, методами, требующими много времени, хотя в последнее время делаются попытки упрощения этих методов.

Очень важное обстоятельство — точный сбор суточной мочи. Определение теряет ценность, если больная забывает собрать хотя бы одну порцию. О точности сбора мочи можно судить с помощью определения креатинина.

О факторах неплацентарного происхождения (количество мочи, медикаменты, физическая активность), которые могут повлиять на количество выделенного эстриола, уже говорилось.

Основной принцип контроля состоит в том, что определения необходимо производить систематически, не реже, чем через каждые 2—3 дня. На основании результата единственного анализа делать вывод или производить оперативное вмешательство нельзя (недостаток методики, значительные дневные колебания!). Если результат первого анализа оказывается положительным, то исследование нужно немедленно повторить.

Очень важно, чтобы каждая лаборатория выработала свои стандарты. Клиницист должен знать, насколько точен (достоверен) метод, что выражается в степени обратного извлечения, т. е. сколько процентов получаем мы при анализе из известного количества препарата эстрогена. От этого зависят границы нормальных значений и средние величины. Целью является получение как можно более высокого процента обратного извлечения.

Для клинических исследований можно рекомендовать способ *Ittrich* (1958, 1959). Преимущества его по сравнению с методом *Brown* (1955, 1957) уже были нами указаны. (Метод *Brown* служит скорее для экспериментальных целей.)

Определение начинается с солянокислого гидролиза мочи, после чего следует щелочное очищение экстракта мочи. Свободные эстрогены сепарируются с помощью хроматографии, после этого в реакции с гидрохиноном и серной кислотой производится их количественное определение.

При неосложненной беременности за исходное количество берется 1/150 часть суточной мочи, которую доливают до 1500 мл, а при ранней беременности, внутриутробной гибели плода и при аненкефалии используется 1/18 часть суточной мочи.

Этот способ был упрощен автором. Поскольку клиницисту нет необходимости знать количество трех классических сепарированных эстрогенов, их хроматографическую изоляцию можно не делать. Высокая специфичность этого способа обеспечивается реакцией Kober, а также селективной экстракцией цветковых комплексов. Сравнивая относительную флюоресценцию различных стероидов, автор обнаружил, что при повышении концентрации нейтральных стероидов даже в сто раз ошибка составляет всего лишь 10%. Процент обратного извлечения при упрощенном методе увеличивается с 65% (первоначальный метод) до 84%, так как при этом методе уменьшается потеря стероидов. Отличную репродуктивность метода показывает и стандартное отклонение в  $\pm 2,6\%$ . Чувствительность упрощенного метода *Itrich* такова, что он выявляет минимальное определяемое количество, равное 0,33 мкг эстрогена в суточной моче. Особо следует отметить относительную быстроту метода: за 3—4 часа один человек может проделать параллельно 10 исследований. Метод не требует большого количества реагентов, что уменьшает расходы. Методику легко освоить.

Количество выделенного с суточной мочой эстрогена, после получения величины экстинкции, вычисляется по следующей формуле :

$$\text{суточное количество} = \frac{E_{H \text{ korr.}} \cdot C_{St} \cdot 1500}{E_{St \text{ korr.}} \cdot H} \text{ мкг эстрогенов/24 часа,}$$

где:  $E_{H \text{ korr.}}$  — скорректированная экстинкция экстракта мочи,  
 $C_{St}$  — стандартная концентрация эстрогенов в мкг/проба,  
 1500 — количество суточной мочи, дополненное до 1500 мл,  
 $E_{St \text{ korr.}}$  — измеряемая параллельно стандартная скорректированная экстинкция,  
 H — используемое для анализа количество мочи в мл.

Метод, описанный *Weiss* (1970), является видоизменением колориметрического способа *Marx* и *Sobotka* (1938), основанного на применении азокраски. Количественная оценка делается после тонкослойной хроматографической изоляции непосредственно с пластинки с помощью хроматограммоспектрофотометрии, но после элюции определение можно делать и колориметрически. Этот способ весьма чувствителен, высоко специфичен и прост. Одновременно можно делать количественное определение и автоматическое регистрирование, так что способ пригоден и для повседневных лабораторных исследований.

### Программа контроля

Исходя из сказанного выше, можно предложить следующую программу контроля :

1) учитывая нормальные значения, установленные рядом лабораторий, оптимального результата можно ожидать лишь при госпитализации беременных с различной патологией (см. ниже) ;

2) для получения исходных данных рекомендуется еще до 32-й недели беременности сделать несколько определений (например, 1—2 раза в неделю);

3) между 32-й и 34-й неделями беременности следует делать 2—3 определения в неделю;

4) после 34-й недели следует ежедневно собирать суточную мочу и каждый второй день производить определение; если наблюдается снижение количества эстриола, то нужно сделать анализ и остальной собранной мочи. За это время собирается и новая, третья порция суточной мочи, и немедленно проводится ее анализ. Таким образом, можно быстрее всего определить количество эстриола в моче, собранной в течение следующих друг за другом дней;

5) в зависимости от клинической картины эту программу нужно строго соблюдать или можно несколько изменить.

## Прочие плацентарные гормоны

В последнее время с точки зрения прогноза состояния плода наряду с содержанием эстриола в моче подчеркивается значение и других плацентарных гормонов.

Прогностическое значение уровня прогестерона и прегнандиола меньше, чем эстрогенов. Снижение количества выделяемого прегнандиола по сравнению с эстрогенами происходит значительно позже, чем гибель плода, поскольку плод не продуцирует прекурсоров для плацентарного синтеза прогестерона, а биогенез прогестерона и синтез прегнандиола не зависят от транспорта кислорода. Кроме того, определение прегнандиола представляет собой более трудоемкий и дорогой метод и может иметь значение скорее при изолированных заболеваниях плаценты. Однако определение количества прегнандиола является ценным дополнением к определению количества эстриола.

Определение активности хориогонадотропина и серологическое определение его эквивалентов имеет значение в первой трети беременности. Эти данные выражают функциональное состояние плаценты и трофобласта. На последнем месяце беременности при ряде патологических состояний (токсикоз, диабет, эритробластоз плода, и особенно водянка плода) уровень хориогонадотропина может увеличиваться, причем, как показали статистические данные, пропорционально тяжести заболеваний. В то же время показать эту взаимосвязь на большом клиническом материале еще не удалось. Надо полагать, что определение количества хориогонадотропина повышает прогностическое значение выделения эстрогенов и прегнандиола.

В последнее время появилось много литературных данных о клиническом значении плацентарного лактогена, хориального соматомаммотропина человека или хориального гонадотропин-пролактина, которые иммунологически близки к соматотропину гипофиза. *Ito и Higashi* (1961) изолировали из ткани плаценты этот протеин, который проявляет пролактин-активность в пробе голубинового зоба. *Jasomovich и MacLaren* (1962) экстрагировали из сыворотки беременных женщин лактоген-протеин полипептидного типа с молекулярным весом около 19 000. *Sciarra, Kaplan и Grumbach* (1963), применяя методику иммунофлюоресцентности, обнаружили наличие человеческого плацентарного лактогена в цитоплазме синцитиотрофобласта человека. Этот гормон является в сыворотке на 6-й неделе беременности, его количество с прогрессией беременности резко возрастает, в третьей трети беременности характери-

зается тенденцией к высокому уровню (плато), а на 37—38-й неделе появляется пик активности, который медленно снижается к наступлению родов (Genazzani и сотр., 1971). Активность человеческого плацентарного лактогенного гормона, измеренная с помощью радиоиммунной методики, не имеет суточных колебаний и не зависит от уровня сахара в крови. После родов эта активность быстро исчезает, период полураспада составляет 15—30 мин.

Genazzani и сотр. (1971) установили, что снижение плацентарного лактогена указывает на недостаточность функции плаценты, что было подтверждено при угрожающем выкидыше, диабете, преждевременных родах, токсикозе беременности, внутриутробной гибели плода и в тех случаях перенашивания, когда наблюдались признаки хронического дистресса или «перезрелости» плода.

Однако следует отметить, что эти обнадеживающие результаты не являются столь последовательными, чтобы можно было в скором будущем ожидать распространения этого метода в акушерской практике.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Для исследования околоплодных вод в период беременности применяются амниоскопия и амниоцентез, а для того, чтобы судить об изменениях во время родов, применяют обычно трансцервикальный интраамниальный катетер.

### Амниоскопия

Метод амниоскопии описал Saling в 1962 году. Принцип исследования состоит в следующем. Эндоскоп, снабженный коническим obturatorом (мандреном), вводят в цервикальный канал до нижнего полюса амниона (рис. 24). Удалив мандрен (obturator), присоединяют источник света и через околоплодные оболочки рассматривают воды. Можно установить: 1) имеется ли достаточное количество вод и 2) содержат ли они меконий.

Патологические процессы и состояния, нарушающие кровоснабжение мускулатуры матки, плаценты или пуповины, одновременно ухудшают и снабжение плода, снижая транспорт кислорода или элиминацию углекислоты, почти в каждом случае вызывают выделение мекония в полость амниона.

Нарушение снабжения кислородом в зависимости от процесса может быть: а) острое и полное, что отмечается редко, б) постепенно ухудшающееся, встречающееся чаще и, наконец, в) преходящее, кратковременное. Если полное отсутствие транспорта кислорода (например, при выпадении пуповины), диагностируется немедленно, ребенка можно спасти, иначе же плод быстро (в течение нескольких минут) погибнет внутриутробно. Медленно развивающееся или только преходящее, но повторяющееся нарушение снабжения кислородом (временная компрессия или спазм сосудов плаценты или пуповины), хотя и не вызывает немедленных патологических изменений состояния плода, но заслуживает внимания акушеров-клиницистов. Компенсационная способность плода может снижаться или даже истощаться, и при новой нагрузке в ходе родовой деятельности плод может претерпеть уже необратимые изменения, в тяжелых же случаях наступает его смерть.

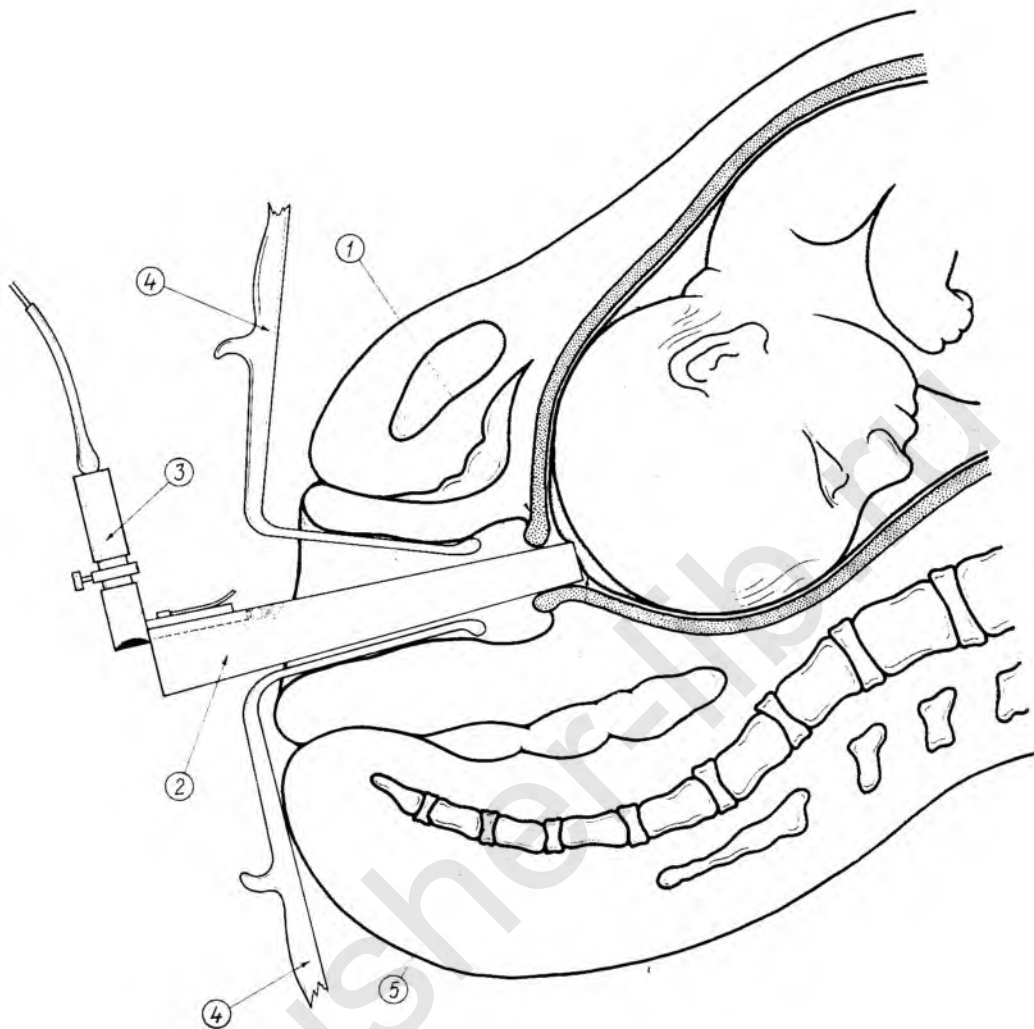


Рис. 24. Амниоскопическое исследование (сагиттальный разрез)

1 — шейка матки, 2 — трубка амниоскопа, 3 — приспособление для освещения, 4 — влагилищные зеркала, 5 — исследуемые околоплодные воды

*Saling* (1966) выдвинул интересную гипотезу относительно связи между начальной гипоксией плода и выделением мекония. По его предположению, гипоксия плода вызывает своеобразную перестройку (редистрибуцию) кровообращения, его «централизацию» (по *Saling* — «O<sub>2</sub>-Sparschaltung»). В таком состоянии организм старается обеспечить жизненно важные органы (сердечную мышцу, центральную нервную систему, печень и т. д.) кислородом за счет выключения из кровообращения менее важных органов и тканей. В скелетной мускулатуре, в коже, легких и чревной области наступает вазоконстрикция и местная гипоксия. Гипоксия чревной области и накопление CO<sub>2</sub> приводят к выделению мекония (рис. 25).

«O<sub>2</sub>-Sparschaltung» — не что иное, как приспособление организма плода к условиям пониженного снабжения кислородом путем обеспечения кислоро-

дом наиболее важных органов за счет снижения потребления кислорода некоторыми менее важными органами и тканями организма на время дефицита между требуемым и имеющимся количеством кислорода.

Естественно, что на участках пониженного снабжения кислородом через некоторое время наступают патологические сдвиги в обмене веществ. Начинается анаэробный гликолиз, происходит накопление характерных продуктов этого процесса (молочная кислота, пировиноградная кислота и т. д.). Позднее это может привести к очень серьезным последствиям, особенно если кислородное голодание прогрессирует.

Для доказательства редистрибуции кровообращения можно привести ряд экспериментальных и клинических наблюдений. На подопытных животных доказано, что в состоянии гипоксии общая потребность плода в кислороде снижается. Экспериментально вызванная гипоксия у морских свинок ведет к ухудшению кровоснабжения скелетной мускулатуры с одновременным накоплением молочной кислоты.

При газовом анализе крови пупочных сосудов у родившихся в депрессивном и ацидотическом состоянии в большинстве случаев находили нормальное насыщение кислородом. Известно, что «асфиксические» новорожденные имеют бледные кожные покровы. При состоянии слабой депрессии плода часто обнаруживается изолированный акроцианоз. У новорожденных с апноэ,

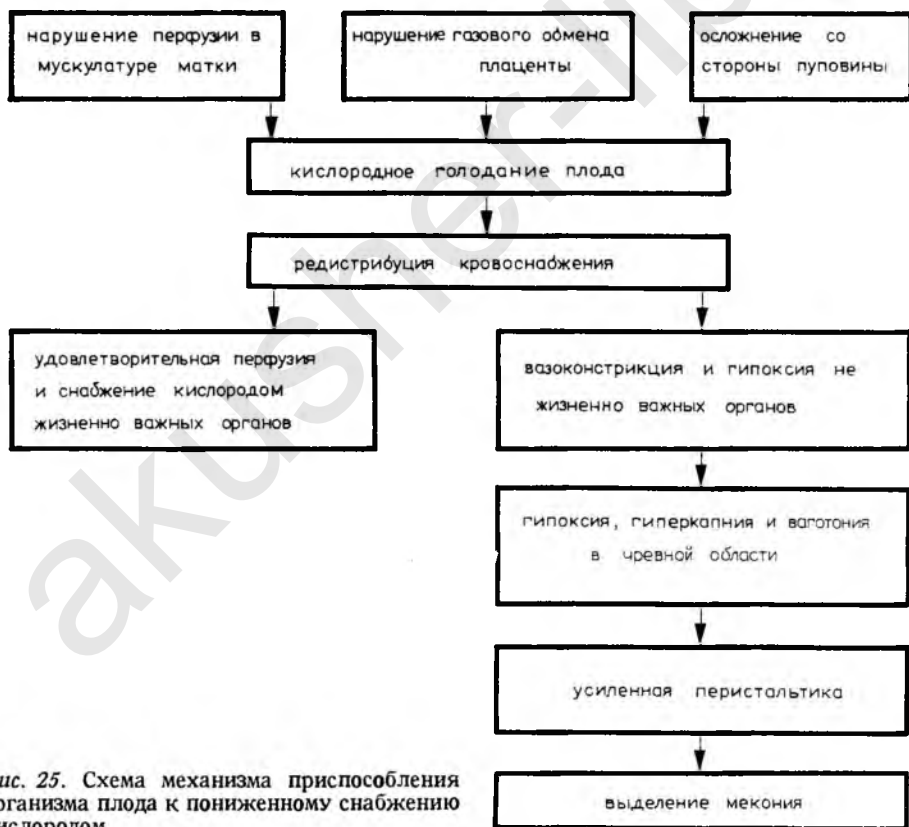


Рис. 25. Схема механизма приспособления организма плода к пониженному снабжению кислородом



как правило, при появлении спонтанного дыхания гиперемизация кожи обычно происходит сегментарно. У рожденных в депрессивном состоянии, с неудовлетворительным дыханием перманентная резистентность легочных сосудов также может быть объяснена их вазоконстрикцией, наступившей в результате внутриутробной гипоксии.

Распространение приспособления организма плода к пониженному снабжению кислородом и снижению кровотока всегда зависит от степени, быстроты развития и продолжительности внутриутробной гипоксии. С точки зрения акушерской практики первостепенное значение имеет вазоконстрикция, гипоксия чревной области, ибо гипоксия, гиперкапния и ваготония этой области вызывают усиленную перистальтику, т. е. приводят к выделению мекония. *Наличие мекония в околоплодных водах можно диагностировать с помощью амниоскопии.* В механизме выделения мекония играют роль и рефлексy, прежде всего снижение тонуса или паралич сфинктера заднего прохода, но это результат уже далеко зашедшего процесса. Заслуживает внимания факт, установленный *Bretscher (1970)*: до разрыва околоплодных оболочек, при равномерном интраамниальном давлении расслабление сфинктера заднего прохода без усиленной перистальтики кишечника не приводит к выделению мекония.

### Амниоскоп

Амниоскоп представляет собой конусообразную трубку длиной 20—25 см, снабженную мандреном (рис. 26). Сантиметровая градуировка на наружной поверхности трубки дает возможность судить, как высоко отслоен нижний полюс амниона.

Трубки бывают разного диаметра (12, 16, 20 мм и больше), можно выбрать размер, соответствующий раскрытию зева матки. К трубке эндоскопа можно присоединить специальное приспособление для освещения, питающееся через трансформатор непосредственно от электрической сети, а также и от батарейки в 4,5 в. Осветительная лампочка должна давать свет, лишенный зеленых компонентов спектра. При использовании «холодного» света рекомендуется световая коррекция. Неправильно подобранный источник света не позволяет сделать верную оценку чистоты околоплодных вод (бледно-зеленые воды). К инструментарию относится корнцанг с длинной ручкой, служащий для захватывания мелких тампончиков, если необходимо протереть трубку, очистить поле зрения от загрязнений (кровь, слизистая пробка и т. п.). На рис. 27 показан оригинальный амниоскоп Saling.

Кроме этого аппарата, существует целый ряд различных вариантов его, где эндоскопы разного назначения приспособлены для амниоскопии.

В нашей клинике амниоскопия применяется с 1965 года (*Gaál, 1967; Gaál и сотр., 1968*).

Наш опыт показал, что к эндоскопу можно присоединить любой простой источник света, лишенный зеленой части спектра. Лампочки оригинального заводского осветительного приспособления могут перегорать, и их трудно заменить. В таких случаях можно взять другой светильник, но необходимо проверить его годность. Сделать это очень просто: в стеклянную посуду наливается чистая вода и добавляется несколько капель молока. Затем погружают в воду светильник. Если свет лишен зеленого оттенка, то данное освещение пригодно для амниоскопии. Приспособление для увеличения мы

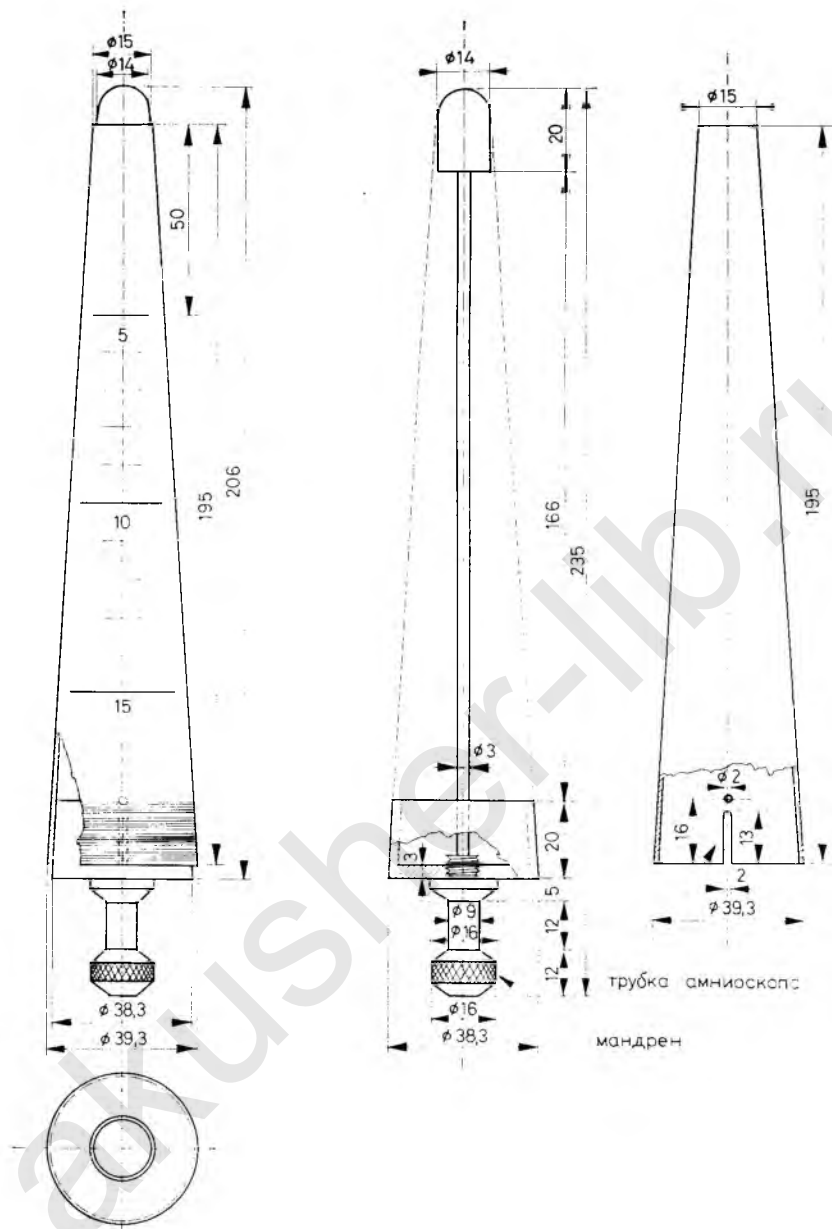
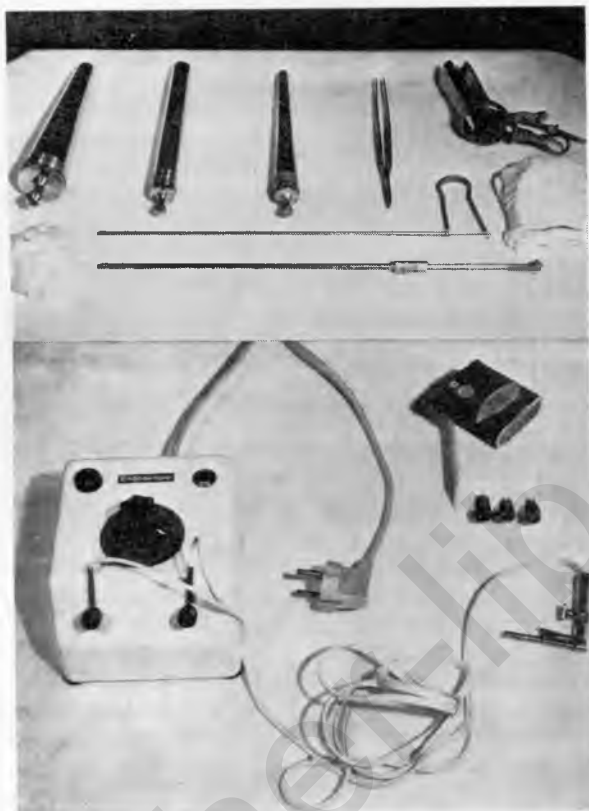


Рис. 26. Трубка амниоскопа (чертеж, размеры даны в мм)



*Рис. 27. Оригинальный амниоскоп Saling*

*Верхний ряд: трубки разных размеров, пинцет, влагаллищные зеркала; средний ряд: ватные тампончики, корцанг и копые, хлопчатобумажные перчатки; нижний ряд: трансформатор с осветительным приспособлением, батарейный источник света*



*Рис. 28. Фиброскоп*

считаем лишним, так как оно сужает поле зрения, не создает более благоприятных условий для оценки и значительно усложняет инструмент.

В последнее время в нашей клинике применяется амниоскоп с фиброскопом (Sass—Wolf, Берлин), где световой луч не содержит зеленой части спектра (рис. 28).

**Техника амниоскопического исследования.** Беременная лежит на спине на операционном или гинекологическом столе с приведенными к животу ногами (положение для камнесечения). После дезинфекции влагалища раствором стерогенола вводят зеркало и тампоном протирают влагалище. Уже в это время бросается в глаза слизистая пробка шейного канала, цвет и консистенцию которой нетрудно определить. Мутная, зеленовато-желтая слизистая пробка в большинстве случаев говорит о том, что околоплодные воды содержат меконий.

После этого в цервикальный канал до нижнего полюса амниона вводится трубка амниоскопа с минимальным диаметром. При введении трубки на уровне внутреннего зева матки чувствуется некоторое сопротивление, которое легко преодолеть, если трубку несколько вытянуть обратно и направить слегка вниз. До сих пор было достаточно наружного света. После удаления мандрена присоединяется специальное осветительное приспособление, завернутое в стерильную марлю. Исследуемый участок плодных оболочек протирается, очищается от слизи, и особенно от кровянистых загрязнений, ибо тонкий слой крови на оболочках дает впечатление зеленого окрашивания. Наблюдающий глаз должен находиться на расстоянии 30—35 см от исследуемого объекта (как обычно, при чтении).

Слегка поворачивая трубку, приводят в движение околоплодные воды, что исключает возможность принятия слизистой пробки за воды. Для того чтобы безошибочно судить о цвете околоплодных вод, необходимо установить определенную толщину слоя (около 1/2 см), добиться такого положения, как если бы околоплодные воды исследовались в кюветке. Следует обеспечить и соответствующий оптический фон, для чего больше всего подходит предлежащая часть (головка или ягодичы) плода (рис. 29). В большинстве случаев эти части располагаются соответствующим образом. Если же нет, то наружными приемами необходимо фиксировать их над входом в малый таз. Кусочек сыровидной смазки ввиду его подвижности и незначительной массы менее подходит в качестве оптического фона.

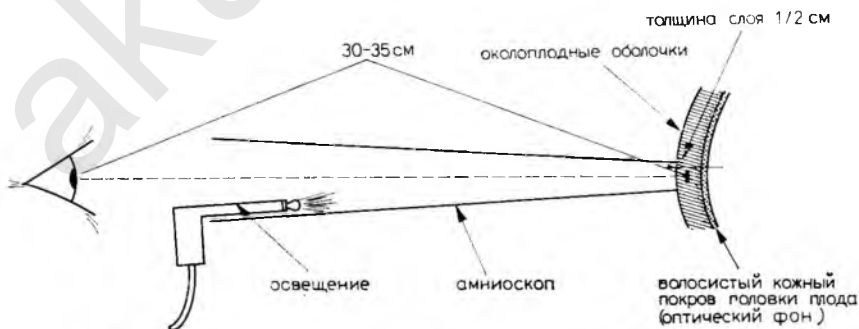


Рис. 29. Правильная техника амниоскопического исследования

Сначала необходимо установить количество воды: мы считаем это количество *достаточным*, если воды можно привести в движение между оболочками и подлежащей частью (при начавшихся родах для этого необходимо головку или ягодицы из входа малого таза выдвинуть наружным приемом), и в исследуемом слое «плавают» кусочки сыровидной смазки. Если околоплодные воды даже при выдвигании подлежащей части нельзя привести в движение и оболочки сглаживаются на подлежащей части, то мы считаем количество вод *недостаточным*.

После этого внимание концентрируется на определении цвета вод. Нас интересует прежде всего зеленое окрашивание (т. е. не содержат ли воды меконий).

При исследовании можно хорошо различить подлежащую часть — головку, ягодицы, но и кисть или ножки, даже можно распознать петлю пуповины (*Kotáromy и Gaál, 1970*).

Если после удаления мандрена мы видим, что конец трубки не преодолел внутренний зев матки, то необходимо повторно вставить мандрен и полностью ввести трубку до места назначения. Из-за опасности травмы шейки матки или разрыва оболочек не рекомендуется продвигать вперед трубку без мандрена.

После окончания исследования, удалив трубку и в течение нескольких секунд убедившись, что кровотечения нет (небольшое количество кровянистых выделений или слабое, временное кровотечение часто наблюдается после таких исследований), можно удалить и зеркало.

Если амниоскопические исследования дали отрицательный результат, беременную можно отпустить.

**Отрицательный результат амниоскопии:** воды обильные, легко приводимы в движение, светлые, прозрачные или опалесцируют, но без малейшего оттенка зеленой части спектра, видны кусочки белой сыровидной смазки. Результат исследований считается отрицательным, если воды молочно-белого оттенка. Нередко, особенно при впервые проведенных исследованиях, из-за большой толщины исследуемого слоя наблюдают воды синевато-стального цвета.

**Положительный результат амниоскопии:** околоплодные воды окрашены меконием в зеленоватый цвет. Все варианты, от самого незначительного зеленого оттенка до интенсивной окраски меконием, мы считаем положительным результатом. Распознавание слабой зеленоватой окраски требует довольно большого навыка. Слабая окраска наблюдается часто при своевременно начатых на основе правильных показаний и систематически проводимых исследованиях.

Гораздо реже встречается резкое маловодие. При функциональной недостаточности плаценты маловодие является главным симптомом, даже означает весьма угрожающее состояние плода. Судить достоверно о маловодии с помощью амниоскопа весьма трудно, но если это удастся, то заслуживает особого внимания. Совсем другое дело, если околоплодных вод мало, но они содержат меконий (это бывает гораздо чаще). Зеленая окраска уже сама по себе свидетельствует о положительном результате, а сопутствующий этому олигогидрамнион как отягчающий симптом обращает наше внимание часто на уже далеко зашедшее патологическое состояние плода.

## Частота положительных результатов амниоскопии

В нашей клинике за четырехлетний период наблюдений на основании данных историй болезни 10 167 доношенных новорожденных в 643 случаях результат амниоскопии был положительным, что составляет 6,12%. Другие авторы приводят данные о 10—17%-й частоте таких результатов.

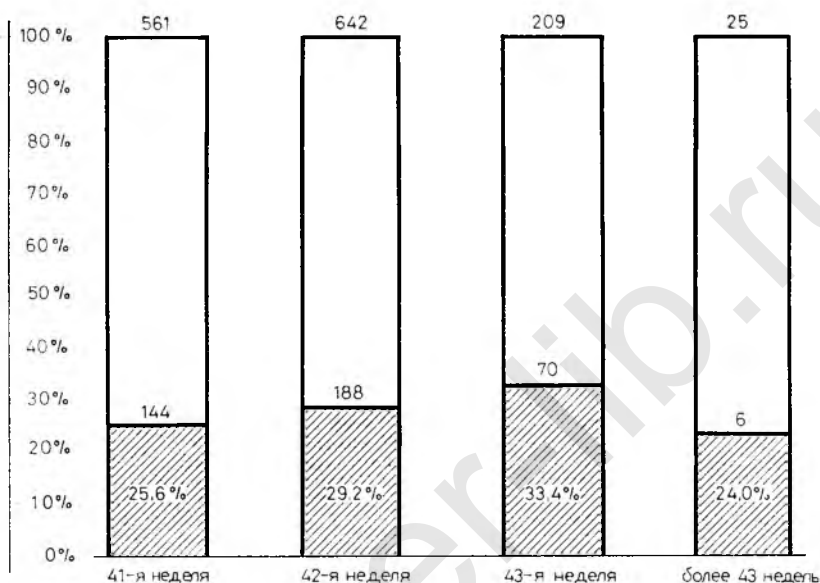


Рис. 30. Частота положительных результатов амниоскопии при превышении срока беременности

Значительно чаще бывает положительный результат амниоскопии при угрожающей беременности. При перенашивании положительный результат был получен в 408 из 1437 случаев (28,3%). Как литературные, так и наши собственные данные подтверждают тот факт, что при патологических состояниях беременности (перенашивание, токсикоз и т. д.), которые сами по себе свидетельствуют об угрожающем состоянии плода, положительные результаты амниоскопии гораздо чаще и конкретно указывают на угрожающее состояние плода.

Интересно отметить, что среди беременных с неотягощенным акушерским анамнезом в конце беременности в 1,81% случаев находили положительные результаты (Gaál и Pohánka, 1971). На подобные наблюдения указывает и Saling (1971), который получил положительные результаты амниоскопии при указанных обстоятельствах в 1,3% случаев.

У 408 беременных, исследованных с помощью амниоскопии по поводу перенашивания плода, больше всего положительных результатов было на 43-й неделе беременности (33,4%), после этого их количество значительно снизилось, что объясняется неправильным вычислением срока родов (рис. 30).

## Показания к амниоскопическим исследованиям

1. **Анамнестическое перенашивание (превышение срока родов).** Большая часть амниоскопических исследований обычно производится нами по поводу перенашивания плода (51,7%). Другие авторы проводили амниоскопию в связи с перенашиванием в 40—63% случаев.

Опираясь на собственные данные (408 случаев положительных результатов), после родов мы исследовали, каков процент положительных результатов амниоскопии, объясняющихся патологическими изменениями плаценты и пуповины. Осложнения со стороны пуповины мы находили в 16,04% всех случаев (настоящий или ложный узел, перекрут, слабозрелость, краевое отхождение, placenta relamentosa и т. д.), в 6,08% случаев макроскопически хорошо видны инфаркты плаценты, в 0,52% — недостаточное развитие ее, а в 77,36% случаев мы не обнаружили никаких макроскопических отклонений (рис. 31). Вероятно, в последних случаях функциональные дефекты плаценты или пуповины приводили к выделению мекония, т. е. к гипоксии плода.

Saling (1966) сделал следующее интересное заключение. В самом конце беременности внутриутробное развитие плода останавливается в основном в связи с понижением функциональной способности зрелой плаценты. Возникает такое состояние равновесия, когда обеспечивается удовлетворение лишь основных энергетических потребностей плода. У плода наступает период т. н. *минимального обмена веществ*. При истинном перенашивании это состояние может продолжаться слишком долго, но в конце концов такое равновесие нарушается, и в организме плода начинаются регрессивные изменения (уменьшается жировое депо, тургор тканей и т. д.). Уже в стадии компенсации состояния *минимального обмена веществ*, особенно же, когда это состояние равновесия нарушается, достаточно любой функциональной причины (например, гипоксии вследствие кратковременного уменьшения кровотока), чтобы наступила реакция приспособления плода и выделение мекония. В таких случаях, естественно, нет грубых, макроскопически определенных изменений в пуповине или плаценте.

Если в заранее определенный срок роды не наступили, то на шестой день (у некоторых авторов — на 10—14-й) начинают амниоскопию и системати-

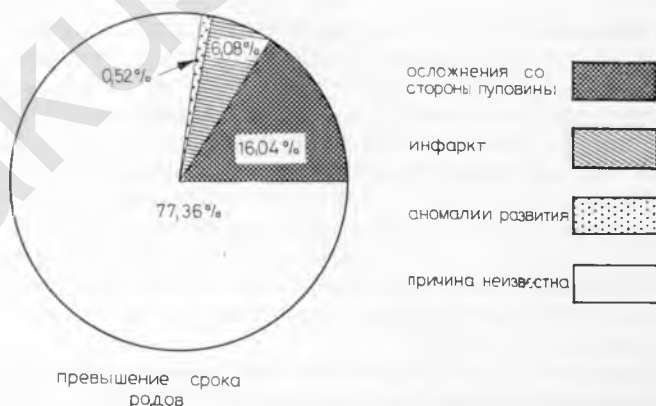


Рис. 31. Макроскопически определяемые причины положительных результатов амниоскопии в плаценте при превышении срока беременности

чески повторяют ее через день. Как уже было сказано, даже при неотягощенном акушерском анамнезе в конце беременности в 1,81% случаев отмечается положительная амниоскопическая реакция, а, с другой стороны, после установленного срока родов с первого дня можно ожидать выделения мекония в полость амниона (см. рис. 30).

**2. Токсикоз беременности, преэклампсия** (в конце беременности). Среди одно- и двухсимптомных форм токсикозов заслуживают особого внимания гипертонические формы (*Bretscher, 1970*). 21,3% амниоскопий мы проводили по поводу токсикоза и преэклампсии. В подобных случаях положительный результат ожидается уже перед наступлением срока родов. При токсикозе беременности существует прямая связь между характерными изменениями плаценты (утолщение стенок кровеносных сосудов, отложение фибрина, венозный застой, инфаркты) и гипоксией плода. При подобной патологии *Saling* считает необходимой регулярную (через день) амниоскопию начиная с 36-й недели беременности. По нашему мнению, амниоскопию следует начинать не позднее 37—38-й недели беременности.

Хорошо известно, что недоношенный плод гораздо легче переносит гипоксию, поэтому с точки зрения угрожающего внутриутробного состояния данные амниоскопии, полученные до 260-го дня беременности, являются сомнительными. Неизвестно, как переносит недоношенный плод медленно развивающуюся начальную гипоксию, более того, можно предполагать, что и ответная реакция на гипоксию (невыделение мекония) у него будет иная, чем у зрелого плода.

**3. Пожилые первородящие.** У первородящих старше 30 лет исследование мы начинаем обычно с предполагаемого дня родов. Наш опыт показывает, что в подобных случаях правильнее начинать систематический контроль уже с 38-й недели беременности, поскольку нередко наступление беременности произошло после многолетнего замужества (8—10 лет), и при этом в анамнезе нередко гипоплазия половых органов. Этот факт с возрастом часто вызывает перед родами ухудшение кровоснабжения плаценты и приводит к гипоксии. Но если учитывать только возраст беременной, то и в этом случае справедливым требованием будет раннее распознавание угрожающего состояния плода, поскольку репродуктивная способность женщины с возрастом снижается.

**4. Начавшиеся роды (с 38-й недели).** Это показание установлено недавно. С января 1971 года мы ввели в практику при каждом роде, начавшихся после 38-й недели беременности (начальный период родов, несглаженная шейка матки или когда по какой-либо другой причине нельзя производить вскрытие плодных оболочек), делать амниоскопию.

Исследование мы считаем необходимым по следующим причинам:

*а)* современный профилактический аспект предписывает обязательное своевременное распознавание каждого случая угрожающего состояния плода и немедленные действия для предотвращения опасности и для лечения;

*б)* при нормальном акушерском анамнезе (нет перенашивания, токсикоза и т. д.) тоже иногда отмечаются положительные результаты амниоскопии (по нашим данным, в 1,81% случаев);

*в)* амниоскопия является отличным и безопасным диагностическим методом и немедленно указывает на угрожающее состояние плода;

*г)* нормальная родовая деятельность может способствовать ухудшению снабжения плода кислородом так же, как и токсикоз, перенашивание и т. п.,



поскольку может вызвать нарушение кровообращения в пуповине или плаценте ;

д) мы проводили систематические исследования в течение шести месяцев, и у рожениц без отклонений в анамнезе (когда мы не подозревали угрожающего состояния плода) положительный результат амниоскопии был получен в 8,5% случаев.

**5. Аномалии сердечной деятельности плода в конце беременности.** Сначала рекомендуется уточнить характер аномалии с помощью непрямой электрокардиографии или фонокардиографии плода, после чего произвести амниоскопическое исследование.

**6. Повторнородящие** (свыше 4-х родов), в возрасте старше 40 лет, в анамнезе трудности зачатия, тяжелые общие заболевания. У этой категории женщин в конце беременности, как правило, могут быть расстройства маточно-плацентарного кровообращения, вследствие чего уменьшается газообмен между организмом матери и плода, что может привести к гипоксии и выделению мекония. Мы считаем амниоскопию показанной с 37-й недели беременности.

**7. Отягощенный акушерский анамнез** (гибель плода до или во время родов с невыясненной причиной). Если данная беременность нормальная, то амниоскопическое исследование нужно начинать с предполагаемого дня родов, чтобы без риска ждать наступления спонтанных родов и успокоить беременную.

**8. Подозрение на внутриутробную гибель плода.** Наблюдаемый при амниоскопии ржаво-коричневый цвет вод подтверждает предполагаемый диагноз.

**9. Прочие факторы** (неопределенный срок родов, подозрение на раннее или преждевременное отхождение околоплодных вод, расположение плаценты на нижнем сегменте матки, очень редко — дифференциальная диагностика выношенной внематочной беременности).

В случае неопределенного срока родов амниоскопическое исследование необходимо произвести, если клинические данные (величина плода, окружность живота, данные при первом посещении женской консультации и т. д.) говорят о выношенной беременности, а срок родов, определенный по анамнестическим данным, значительно отличается от этого.

Если есть подозрение на преждевременное отхождение околоплодных вод, то при введении трубки в цервикальный канал этот факт можно сразу уточнить.

Часто в начале родовой деятельности отмечается кровотечение сильнее обычного. Возникает вопрос, нет ли предлежания плаценты. В таких случаях амниоскопическое исследование предоставляет ценные данные перед хирургическим вмешательством.

Редко, но можно с помощью амниоскопа диагностировать выношенную внематочную беременность (Saling, 1966).

Показания к амниоскопическим исследованиям подытожены в *таблице IV*, а на *рис. 32* указано, когда, по нашему мнению, следует начинать исследование.

Диагностику предлежания плаценты с помощью амниоскопа мы считаем весьма опасной процедурой, эта патология в некоторых случаях является строгим противопоказанием для таких исследований (например, если в данном медицинском учреждении нет операционной). Наш опыт показывает, что

## Показания для проведения амниоскопии

1. Анамнестическое перенашивание (превышение срока родов).
2. Токсемия, преэклампсия (незадолго до срока родов).
3. Пожилые первородящие.
4. Начавшиеся роды (с 38-й недели беременности).
5. Аномалии сердечной деятельности плода в конце беременности.
6. Повторнородящие (более 4-х родов), старше 40 лет, первые роды после затруднений зачатия, общее тяжелое заболевание матери.
7. Отягощенный акушерский анамнез (в анамнезе невыясненные причины гибели плодов до или во время родов).
8. Подозрение на внутриутробную гибель плода.
9. Прочие показания (неопределенный срок родов, подозрение на отхождение околоплодных вод, расположение плаценты в нижнем сегменте матки, в редких случаях — дифференциальный диагноз выношенной внематочной беременности).

диагностика предлежания плаценты путем амниоскопии может быть лишь случайной (у нас — всего в трех случаях). При неотягощенном или неточном акушерском анамнезе акушер не предполагает возможности данной патологии. При введении трубки инструмента в цервикальный канал в таких случаях возникает сильнейшее кровотечение, и беременную можно спасти лишь немедленным оперативным вмешательством. При подозрении на предлежание плаценты для выяснения угрожающего состояния плода необходимо выбрать другие методы исследований (см. ниже).

У беременных с диабетом для контроля за состоянием плода амниоскопия непригодна, так как основу патологических изменений в организме плода составляет не гипоксия.

При сенсибилизации по резус-фактору для диагностики степени поражения плода амниоскопия неуместна, так как количественное определение билирубина в околоплодных водах таким путем невозможно.

**Как поступить, если трубку амниоскопа нельзя ввести в цервикальный канал?** При раскрытии влагалища акушерским зеркалом в конце беременности в большинстве случаев трубку самого малого диаметра можно ввести в цервикальный канал. Это не удастся (т. е. нижний полюс амниона нельзя привести в поле зрения), если 1) исследование производится в случае ненадежности установления срока родов; шейка матки может быть «незрелой»; маточный зев закрыт, цервикальный канал не пропускает эндоскопа; вероятно, что срок родов еще не наступил; 2) зев шейки матки или цервикальный канал непроходим из-за врожденной или приобретенной аномалии (операция на шейке матки, электрокоагуляция и т. д.); в таких случаях можно попытаться произвести расширение шейки матки расширителями Hegar; 3) близнецы (плод «В»); если показанную амниоскопию нельзя провести по какой-то из приведенных выше причин, то для исследования околоплодных вод можно применить амниоцентез, а для установления функции пла-

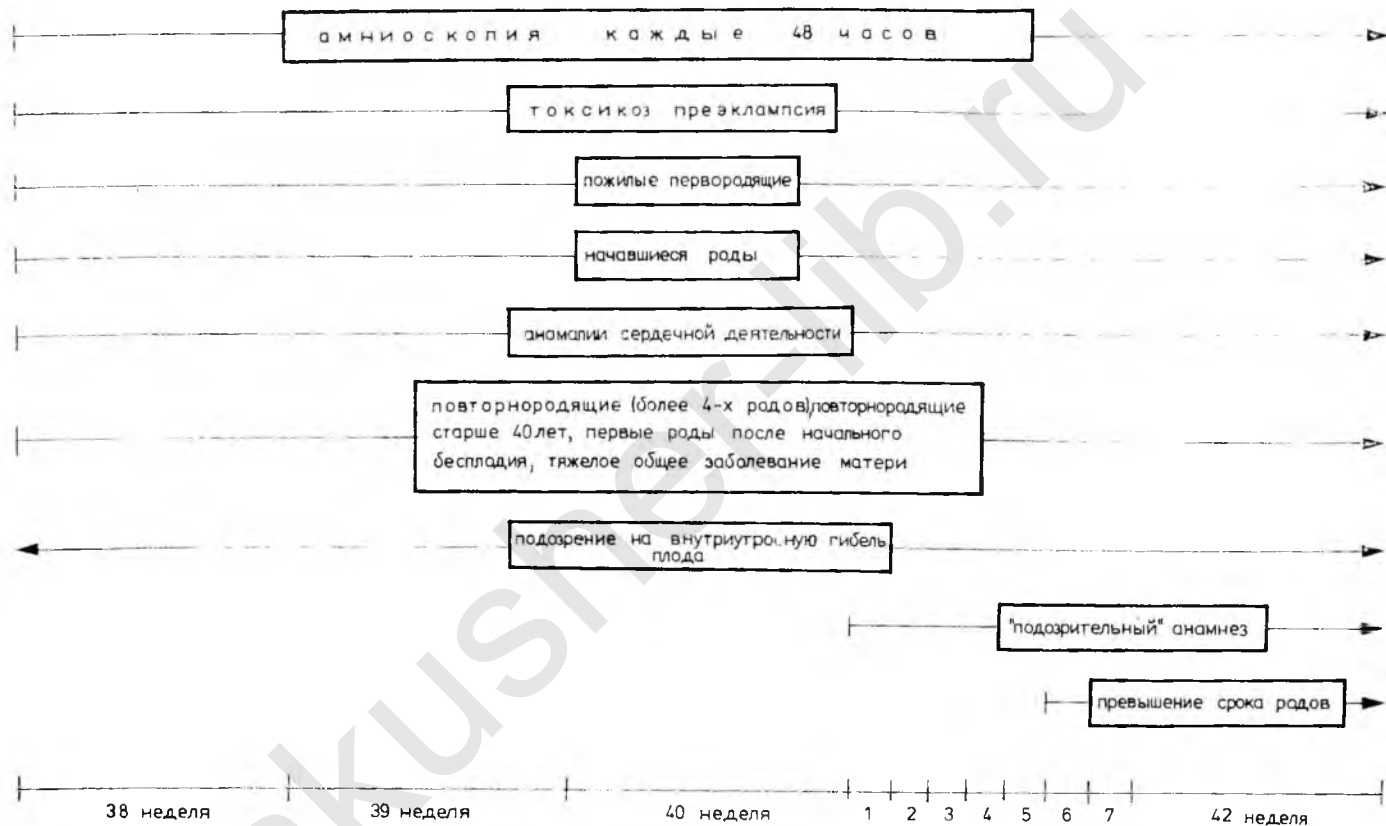


Рис. 32. Предлагаемые авторами сроки начала амниоскопических исследований в зависимости от важнейших показаний

центы — нагрузочную электрокардиографию или серийное определение содержания эстрогенов в моче беременной (см. ниже).

**Как часто следует проводить амниоскопические исследования?** По предложению *Saling* (1962, 1966), исследование необходимо повторять через 48 часов. За этот период, не считая сверхострых, необратимых изменений, приводящих к гибели плода, если результат исследования оказался отрицательным, то нет оснований ожидать внутриутробной смерти плода, и если нет маточных сокращений, то в 99,9% случаев в течение последующих двух суток плод не погибает, а в 98% случаев не возникает и ацидоз (*Saling*, 1968).

**Амниоскопия при приеме в родильное отделение.** Относительно часто бывает, что у беременной, которой систематически делали амниоскопию, при последнем исследовании еще чистые воды под влиянием первых схваток становятся зелеными, т. е. начинается выделение мекония.

*Saling* (1966), а затем *Bretscher* (1970) поэтому предложили обязательное проведение амниоскопии при приеме в родильное отделение. В нашей клинике общепринято при поступлении в родильное отделение, несмотря на то, что и в этот день уже производили исследование и нашли воды чистыми, повторить амниоскопию (*Gaál* и сотр., 1968). Мы обращаем внимание беременных, регулярно являющихся на амниоскопический контроль, на важность того, чтобы при наступлении родовой деятельности они немедленно прибыли в родильное отделение.

Тот факт, что в водах, совершенно чистых при последнем исследовании, проведенном 48 часов назад, под влиянием первых схваток может появиться меконий, не означает недостатка метода: ведь при вышеописанном состоянии «минимального обмена веществ» плацента не может удовлетворить повышенную потребность плода в энергии. Может нарушиться равновесие фето-плацентарного кровообращения, и по уже известному механизму происходит выделение мекония, что указывает на угрожающее состояние плода. (В последнее время мы производим амниоскопический контроль каждой беременной, поступившей в родильное отделение с родовой деятельностью, после 38-й недели.)

**Повторное амниоскопическое исследование в период родовой деятельности.** По наблюдениям *Brown* (1968), если первый период родов затягивается, то выполненный повторно амниоскопический контроль в 21,5% случаев показывает наличие мекония в околоплодных водах. По нашим данным, подобное явление наблюдалось в 15,9% случаев. Исходя из этого, мы считаем, что при затягивании первого периода родов (слабые, нерегулярные схватки в течение 12—24 часов) исследование необходимо повторить. Положительный его результат изменяет всю нашу дальнейшую деятельность (см. ниже).

При достаточно интенсивной родовой деятельности в поздний период родов мы считаем амниоскопию неподходящим способом для контроля состояния плода. После вступления головки в полость малого таза т. н. «передние воды» не обязательно отражают состояние (окраску) «задних» вод. В некоторых случаях в результате быстрых изменений чистые в начале родов воды вскоре загрязняются меконием. Мы считаем необходимым руководствоваться указанием *Saling* (1968): *чистые в данный период родов воды не имеют прогностического значения в отношении дальнейшей судьбы плода.* Для постоянного контроля околоплодных вод в период родов наиболее подходящим способом мы считаем трансцервикальное введение катетера в полость амниона (см. ниже).

## Возможные осложнения амниоскопического исследования

**Нежелательный разрыв плодных оболочек** имеет значение лишь при исследованиях, производимых до наступления сроков родов. Разрыв может отмечаться примерно в 0,25—3% случаев, в нашей практике — в 1,7%. С приобретением навыка проведения исследования частота таких осложнений значительно уменьшается.

**Кровотечение.** После первого амниоскопического исследования в течение нескольких часов могут быть кровянистые выделения, вызванные поверхностным повреждением слизистой цервикального канала или повреждением капилляров в месте отслоения амниональных оболочек. Беременную следует предупредить о такой возможности, а если кровотечение обильное, но постепенно прекращающееся, то необходимо в течение 1—2 часов наблюдать за ней.

**Родовая деятельность, вызванная амниоскопией.** Нет достаточных доказательств этого осложнения, которое имеет значение только при исследованиях, проводимых перед наступлением срока родов. *Saling* (1966) и *Bretscher* (1970) после исследований, произведенных в предполагаемые сроки родов, такой эффект наблюдали в 25% случаев. По нашим исследованиям, после амниоскопий, проведенных в предполагаемые сроки родов или после этого, родовая деятельность наступает в течение последующих 12 часов в 21% случаев, а в течение 24 часов — в 16% случаев.

**Инфекции** (как у рожениц, так и у новорожденных). Большинство авторов не находит разницы в отношении заболеваемости рожениц, которым делали амниоскопию и не делали.

Мы в течение более чем одного года у 13 из 420 беременных, которым несколько раз проводили амниоскопию (т. е. в 3,9% случаев), наблюдали после родов субфебрильность, лихорадку, субинволюцию и т. д. Частота таких осложнений не больше, чем в контрольной группе.

При исследовании плодных оболочек после амниоскопий *Horky* и *Amon* (1967) и *Horky* (1968) находили в гистологических срезах круглоклеточную инфильтрацию. Они предполагают, что это — следствие инфекции. Принимая во внимание огромное практическое значение амниоскопии и возможности современной терапии, опасность инфекции можно считать незначительной.

Амниоскопия не влияет на заболеваемость новорожденных. *Issel* и *Lamm* (1969) в своих исследованиях исходили из предположения, что если плод инфицирован внутриутробно, то это отразится на развитии новорожденного в первые дни после родов. Ими проанализированы кривые веса 849 новорожденных в первые 10 дней после родов и установлено, что в отношении начального относительного уменьшения веса, продолжительности этого процесса и дальнейшего формирования кривой веса нет разницы между группой, в которой проводилась амниоскопия, и той, в которой ее не было.

## Амбулаторная амниоскопия

Современная участковая диспансеризация беременных, основанная на единых принципах, дает возможность всем беременным в сроки, установленные на основании должных показаний, проходить амниоскопическое исследование в специальных крупных акушерских учреждениях.

Исследование должен проводить акушер-специалист, причем целесообразно организовать прием в утренние часы, чтобы при положительных результатах можно было бы сразу же начать лечение. После начала регулярного амниоскопического контроля (через каждые 48 часов) данное учреждение берет на себя задачи консультации беременных. В 1970 году мы произвели 1830 исследований у 658 беременных. Возникает вопрос, можно ли производить амниоскопию в небольших акушерских пунктах и учреждениях (родильный дом, женская консультация и т. д.). Да, это возможно при соблюдении следующих правил: первую амниоскопию можно производить лишь в учреждении, где имеется операционная. Если ее результат окажется положительным, то беременную (без разрыва плодных оболочек) нужно направить в такое учреждение, где имеются все условия для интенсивного наблюдения за роженицей и плодом, находящимся в угрожающем состоянии, в ходе родов.

### Надежность амниоскопии

Регулярно производимая амниоскопия служит для контроля за состоянием плода в конце беременности или в начальный период родов. *С ее помощью из перечисленных выше групп беременных можно выделить тех, у которых плод действительно находится в угрожающем состоянии.*

Из характера амниоскопии (визуальное определение наличия мекония) вытекает, что положительный или отрицательный результат в определенной степени зависит от навыка исследователя, т. е. от субъективного фактора. Распознавание зеленой окраски обычно не представляет трудности, но диагноз олигогидрамниона в 0,5—1% случаев может быть ошибочным. В нашей клинике принято при малейших сомнениях консультироваться с более опытными коллегами.

Всегда ли исследуемые «передние» воды совпадают по цвету с «задними»? До начала регулярных схваток предлежащая часть не прилегает так тесно ко входу в малый таз и не препятствует смешиванию «передних» и «задних» вод. Правила техники исследования предписывают привести в движение околоплодные воды выдвижением предлежащей части, что обеспечивает нужный для исследований фон. В более поздний период родов, как было уже указано, для постоянного контроля цвета вод применяется интраамниальный катетер.

Может ли произойти внутриутробная смерть плода в конце беременности без выделения мекония? Может, но только при атрезии анального отверстия плода. У недоношенных реакций могут быть разными. Иногда очень быстрая гибель даже доношенного плода может наступить без выделения мекония, но это бывает очень редко: в 1 на 1000 или в 1 на 2000 случаев (Kubli, 1969).

Может ли меконий исчезнуть из околоплодных вод? Расчеты Saling и Schriever (1967) показали, что при живом плоде для элиминации мекония из амниальной полости требуется, по крайней мере, 4—6 дней. Значит, при контроле через каждые два дня не заметить меконий невозможно.

Достоверность и практическую ценность амниоскопии определяет и тот факт, что выделение мекония является, по нашему мнению, ранним признаком внутриутробного дистресса плода. Это лучше всего подтверждает состояние новорожденных (Kovács и Resch, 1967). По нашим данным, в

84,95% (всего 643 случая) при предварительно положительном результате амниоскопии новорожденные в момент рождения были в хорошем состоянии (Apgar 10), в 11,94% случаев — в состоянии слабой депрессии (Apgar 6—9), и лишь для 3,11% новорожденных потребовалась реанимация (Apgar 0—5). Таким образом, слабая или более тяжелая депрессия новорожденных отмечалась всего в 15,05% случаев. По данным других авторов, заболеваемость новорожденных при предварительно положительном результате амниоскопии также составляет 17—20%. Saling (1966) после положительного результата амниоскопии исследовал в начале родов рН крови из кожи головки плода и в 6,8% случаев нашел преацидоз (актуальная рН 7,25—7,20) и ацидоз (актуальная рН менее 7,20) лишь в 1,7% случаев.

### **Положительный результат амниоскопии. — Показания к оперативному вмешательству. — Частота оперативного родоразрешения**

Положительный результат амниоскопии указывает на угрожающее состояние плода, но это ранний, обратимый период гипоксии, что и определяет значение амниоскопии среди показаний к оперативному родоразрешению. Один лишь положительный результат амниоскопии не является абсолютным показанием для акушерского оперативного вмешательства, но, безусловно, требует немедленной индукции родовой деятельности и интенсивного, многостороннего и непрерывного контроля.

Положительный результат амниоскопии необходимо сопоставить с общей клинической картиной, наряду с другими признаками угрожающего состояния плода, возможно, возникающего в период родов (ацидоз, аномалии сердечной деятельности и т. п.), она может играть большую роль при установлении показаний к оперативному вмешательству.

Диагностика угрожающего состояния плода с помощью амниоскопа увеличивает частоту оперативных вмешательств. За 4 года наблюдений в нашей клинике количество абдоминальных и влагалищных оперативных родоразрешений в группе, где проводилась амниоскопия, в 2,4 раза больше, чем в контрольной (отрицательный результат амниоскопии) (Gaal и Pohánka, 1971).

### **Что следует предпринять в случае положительного результата амниоскопического исследования?**

В таких случаях беременных следует немедленно направить в родильное отделение. После подготовки роженицы под контролем амниоскопа производят вскрытие околоплодных оболочек.

После двухчасового ожидания, если родовая деятельность неудовлетворительная или не появляется совсем, мы начинаем вводить окситоцин в виде внутривенной капельной инфузии (5 международных единиц окситоцина в 500 мл 5% раствора декстрозы). В зависимости от интенсивности родовой деятельности мы увеличиваем или снижаем число капель или концентрацию окситоцина. Обычно в 40% случаев положительного результата амниоскопии необходимо применять капельную инфузию окситоцина. Во время родов мы ведем самое тщательное наблюдение, если нужно — комплексное (см. ниже).

## Применение амниоскопа при других акушерских вмешательствах

**Искусственный разрыв околоплодных оболочек под контролем амниоскопа.** Мы считаем, что разрыв околоплодных оболочек при визуальном контроле через трубку амниоскопа (при защите рукой, с помощью зажима Kocher, канюли Drow—Smythe или инструмента Goodwin и т. д.) обладает преимуществами перед другими способами, так как околоплодные воды можно спускать постепенно, избегая повреждения подлежащих кровеносных сосудов или возможности выпадения пуповины.

**Взятие крови из кожи головки для микроанализа.** Для этого существует специального диаметра трубка амниоскопа. (Методику см. ниже.)

**Трансцервикальный амниоцентез.** *Beckmann* и *Randow* (1966) предложили после введения в цервикальный канал трубки амниоскопа, удаляя мандрен, производить амниоцентез специальной тонкой иглой. Нами этот способ не применялся, мы считаем более подходящим широко распространенный трансабдоминальный способ.

## Амниоцентез

*Сущность метода:* обычно до начала родовой деятельности производят трансабдоминальную пункцию амниальной полости, отсасывая нужное количество околоплодных вод. Пункция амниальной полости может быть проведена трансвагинально или трансцервикально.

Амниоцентез ныне широко применяют в акушерской практике в целях как лечения, так и диагностики. Здесь мы остановимся на исследованиях, предназначенных для диагностики угрожающей гипоксии плода.

Некоторые авторы пытались распознавать гипоксию плода на основании газоаналитического исследования, анализа изменений кислотно-щелочного равновесия околоплодных вод.

В конце беременности, даже при нормальных условиях,  $p\text{CO}_2$  (парциальное давление углекислого газа) и  $p\text{O}_2$  (парциальное давление кислорода) околоплодных вод изменяются в таких широких пределах (например,  $p\text{CO}_2$  составляет 45—49 мм рт. ст.), что на основании этих параметров можно диагностировать только очень глубокое и острое асфиксическое состояние плода (*Schreiner*, 1964; *Brown*, 1968).

Вследствие низкой буферной емкости рН околоплодных вод намного ниже, чем в организме плода. Кроме того, нормальные параметры рН колеблются в широких пределах; таким образом, определение рН не дает однозначного ответа относительно состояния плода.

Мы согласны с предложением *Räihä* (1969) и *Krause* (1969): несомненно, что в некоторых случаях можно на основании  $p\text{O}_2$ ,  $p\text{CO}_2$  или рН околоплодных вод диагностировать тяжелую гипоксию или ацидоз плода, но другие методы (например, амниоскопия) значительно менее опасны и, самое главное, в ранней стадии указывают на угрожающее состояние плода, поэтому исследование вышеуказанных параметров околоплодных вод в настоящее время имеет лишь теоретическое значение.

По количеству и темпам замены околоплодных вод можно судить о функциональном состоянии плаценты и — косвенно — о состоянии плода. В около-



плодные воды вводят красящее вещество и исследуют изменение его концентрации, а также скорость выделения (*Kovács и Farkas, 1969*).

Контрастное вещество можно вводить и в амниальную полость. При гипоксии и функциональной недостаточности плаценты контрастное вещество благодаря повышенной перистальтике быстрее доходит до нижних отделов кишечника (*McLain и Russel, 1970*), но нежелательность рентгенологического исследования ограничивает широкое применение этого способа.

Концентрация определенных веществ (глюкозы, лактата, пирувата и мочевины) в период беременности претерпевает характерные изменения. Например, концентрация глюкозы в околоплодных водах с прогрессией беременности постепенно уменьшается и на 35—40-й неделе составляет 22,2 мг%, а при перенашивании снижается до 10,2 мг%. Подобным образом меняется концентрация лактата и пирувата. Вначале она составляет 92,1 мг% и 1,64 мг%, а на 36-й неделе — 64,0 и 0,74 мг% (*Schreiner и Schmith, 1968*). Соотношение лактат/пируват остается неизменным. В то же время концентрация мочевины с прогрессией беременности постепенно увеличивается (процесс созревания почек). В патологических условиях (например, при гипоксии) изменение концентрации мочевины все же не является определяющим, так как экскреция этого вещества претерпевает специфические изменения из-за локальной гипоксии почечной ткани.

Из-за сложности, а также и потому, что определяемые данные не имеют непосредственной связи с организмом плода, описанные методы мало пригодны для точной оценки состояния плода.

### Риск при амниоцентезе

Следует отметить, что при должной осмотрительности этот метод редко ведет к осложнениям.

**Травмы. Повреждения материнских органов.** Этого осложнения можно избежать при тщательном, осторожном проведении исследования. Беременная матка прилегает к брюшной стенке, поэтому пунктирующая игла не должна задеть петли кишечника, это возможно в тех случаях, когда у беременной в связи с прошлым оперативным вмешательством возникли спайки в этой области. Во избежание травмы мочевого пузыря необходимо предварительно опорожнить его, после чего он сокращается и уходит за лобковую кость. При чрезвлагалищной пункции через передний свод необходимо полностью опорожнить мочевой пузырь, а при пункции через задний свод — прямую кишку.

**Повреждения органов плода.** Это очень редкое осложнение, потому что плод при соприкосновении с иглой рефлекторно может отклониться. При маловодии, после отхождения околоплодных вод, а также при начавшихся родах из-за большой опасности травматизации плода способ применять не рекомендуется.

**Повреждения плаценты.** Обычно не представляет непосредственной опасности, но все же возникающая ретроплацентарная гематома или частичное преждевременное отслоение плаценты может вызвать серьезные осложнения как в организме матери, так и плода. При несовместимости по резус-фактору особенно велика опасность фето-матеральной трансфузии. Во избежание всех

этих осложнений необходимо стараться, чтобы пункция проводилась не на участке прикрепления плаценты.

**Повреждения пуповины.** Такие повреждения могут возникнуть исключительно в тех случаях, если пункция происходит через плаценту вблизи отхождения пуповины или в месте прикрепления плаценты, ведь свободно лежащая пуповина отклоняется от иглы.

При *insertio velamentosa* можно повредить кровеносный сосуд, проходящий в околоплодных оболочках, что может вызвать сильное кровотечение. Вероятность этого небольшая, но, внимательно наблюдая за беременной и регистрируя сердечную деятельность плода после пункции, можно распознать это осложнение и быстрым родоразрешением (кесарево сечение) спасти плод.

**Инфекции.** При соблюдении правил стерильности вероятность такого осложнения ничтожна.

**Преждевременный разрыв плодного пузыря.** Спустя несколько часов или суток после амниоцентеза может произойти спонтанный разрыв плодных оболочек. Чаще всего это не связано с пункцией. Отмечается примерно в 5% случаев.

**Спонтанная индукция родовой деятельности.** Сюда следует отнести преждевременное отхождение околоплодных вод и 1—2% случаев спонтанной индукции родовой деятельности после пункции. Следует производить пункцию лишь в необходимых случаях, и, если после нее регистрируются маточные сокращения, необходимо соответствующее лечение.

### Определение места прикрепления плаценты

Пункцию следует производить на участке, где нет плаценты, поэтому его следует установить предварительно. Для определения места прикрепления плаценты существуют следующие способы.

**Рентгенологическое исследование.** Этот метод определения локализации плаценты применяется с 1940 г. (*Snow и Powell, 1934*). Делают снимки в передне-задней и боковой проекции, иногда заполняя окружающие полые органы (мочевой пузырь, прямая кишка) контрастным веществом. Непосредственная плацентография хорошо отображает плаценту (*Borell и сотр., 1963; Pietri и сотр., 1968*). Это исследование в настоящее время уже не применяется из-за радиационной нагрузки, сложности методики и низкой диагностической ценности.

**Термоплацентография.** Применение инфракрасной термографии основано на том, что место прикрепления плаценты богато кровеносными сосудами, здесь регистрируется более высокая температура (*Birnbaum и Keid, 1965; Young, 1965*). В нашей клинике для этой цели изготовлен высокочувствительный термисторный термометр (*Lampé и сотр., 1972*). Этот способ абсолютно безопасен и, по нашему мнению, весьма перспективен.

**Изотопная плацентография.** С целью определения места прикрепления плаценты радиоактивные вещества впервые применили *McBrowne и Veall (1950)*. Благодаря густой сети кровеносных сосудов плаценты, введенное радиоактивное вещество накапливается на этом участке. Применять можно лишь изотопы с коротким периодом полураспада, при этом радиационная нагрузка будет незначительной. Обычно применяют изотопы  $I^{131}$ ,  $I^{132}$ ,  $Cr^{51}$ ,  $Tc^{99m}$ . В нашей клинике применяли  $Cr^{51}$ ,  $I^{132}$  (*Orosz-Tóth и сотр., 1970*).

**Плацентография с применением ультразвука.** В настоящее время этот способ является самым безвредным и быстрым. Известны два варианта: с одним измерением (картина «А») и суммарный (картина «В») (*Kratochwil*, 1968, 1969). Преимущество второго варианта («В») в том, что плацента отображается непосредственно на экране, и можно определить даже прикрепление к задней стенке матки. В последнее время применяют аппарат, основанный на принципе Doppler; в месте прикрепления плаценты вследствие наслаивания друг на друга фетальных и материнских частот возникает т. н. «смешанный звук» (*Bishop*, 1966; *Wever* и *Stockhausen*, 1967).

### Методы

В зависимости от места пункции различают влагалищный и трансабдоминальный амниоцентез. В нашей клинике трансцервикальный вариант не применяется.

**Влагалищный (трансвагинальный) амниоцентез.** Применение этого метода рекомендуется до 16—20-й недели беременности, позднее — лишь в том слу-

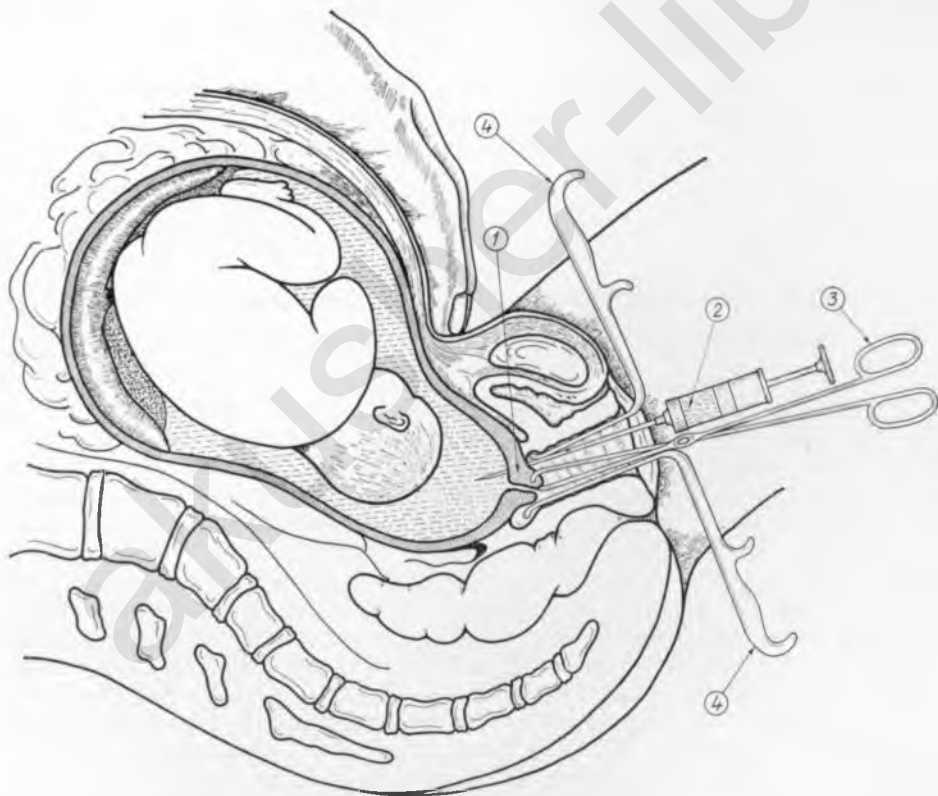
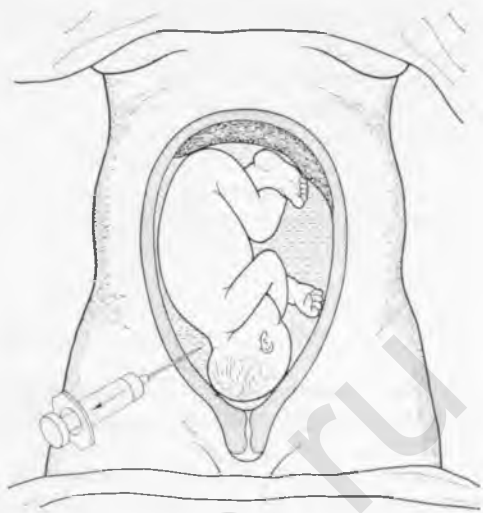


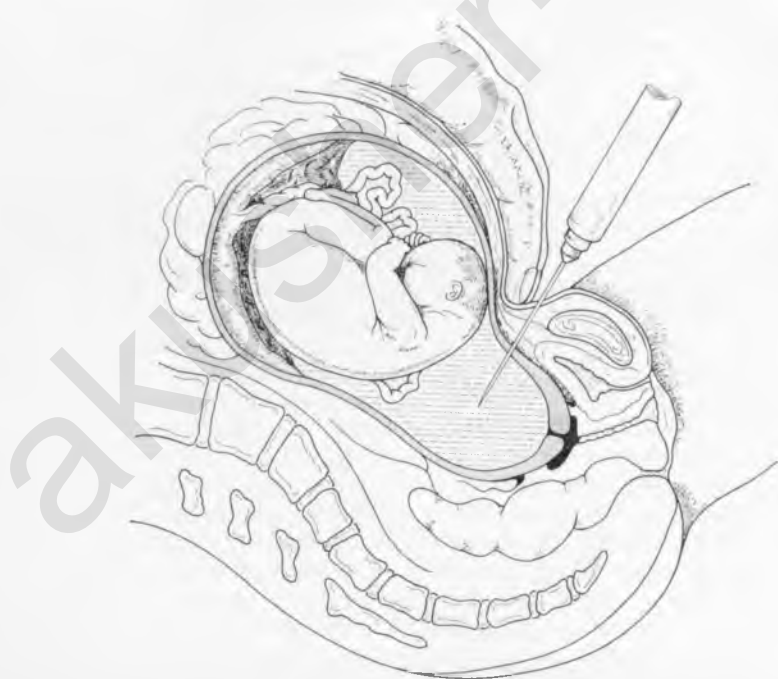
Рис. 33. Трансвагинальный амниоцентез, пункция через передний свод влагалища  
1 — место пункции, 2 — игла со шприцем, 3 — щипцы для фиксирования зева,  
4 — переднее и заднее зеркала



*Рис. 34.* Трансабдоминальный амниоцентез. Пункция ниже пупка на стороне мелких частей плода



*Рис. 35.* Трансабдоминальный амниоцентез. Пункция ниже пупка, на месте подзатылочного сгиба шейки плода



*Рис. 36.* Трансабдоминальный амниоцентез. Пункция в центре надлонной области

чае, если трансабдоминальный амниоцентез противопоказан (в анамнезе операция в брюшной полости, перитонит и т. д.).

а) Пункция амниальной полости через передний свод влагалища требует предварительного опорожнения мочевого пузыря. Инструментом фиксируют шейку матки и отодвигают ее кзади и книзу (рис. 33).

б) При пункции через задний свод необходимо предварительно опорожнить прямую кишку и убедиться в том, что в Дугласовом пространстве нет спаек. После этого фиксируют шейку матки и отодвигают ее впереди и вверх. Пункцию производят в центре.

**Трансабдоминальный амниоцентез.** В зависимости от места пункции имеется четыре основных варианта:

а) ниже пупка, на стороне «мелких частей» плода (рис. 34),

б) ниже пупка, по средней линии,

в) на боковой стороне, соответственно затылочному сгибу плода; опыта применения этого способа мы не имеем (рис. 35),

г) в надлобковой области, в центре, когда пункция происходит над лонным сочленением, между ним и подлежащей частью плода. Метод разработал Strand (1965). Преимущество его в возможности полностью избежать повреждений как материнских органов, так и органов плода. После опорожнения мочевого пузыря ассистент выдвигает головку из входа малого таза, после чего амниальная полость пунктируется приблизительно в 2 см над симфизом (рис. 36).

Из вариантов трансабдоминального амниоцентеза последний мы считаем самым безопасным, простым. За исключением очень редких случаев, такое исследование обычно всегда сопровождается успехом.

## Исследование околоплодных вод в период родов (трансервикальная катетеризация амниона)

В период родов с помощью трансервикального интраамниального катетера можно непрерывно исследовать околоплодные воды (Kittrich, 1964; Surányi и сопр., 1966). В начале родовой деятельности через шейку матки в амниальную полость, минуя подлежащую часть плода, вводят полиэтиленовую трубку с внутренним диаметром в 3 мм, длиной около 80 см (рис. 37). Через катетер можно даже в период изгнания выпускать немного околоплодных вод для анализа. Таким образом можно определить, как меняется цвет вод (появление мекония) и их вязкость. Мы исследовали сдвиги pH амниальной жидкости в течение всего периода родов, но даже при нормальных условиях (роды без осложнений) большие колебания этих параметров не дают возможности достоверно судить об остром угрожающем состоянии плода. Трансервикальный катетер стоит применять повсеместно, особенно в таких родильных учреждениях, которые слабо оборудованы аппаратурой для интенсивного наблюдения родов (электрокардиография плода, электрический микро-pH-анализатор и т. п.). С помощью катетера можно непрерывно наблюдать за изменениями околоплодных вод в течение всего периода родов (Surányi и сопр., 1970).



*Рис. 37.* Расположение трансцервикального интраамниального катетера в полости матки (рентгеновский снимок)

## ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПЛОДА

Изменения частоты сердечной деятельности плода позволяют судить о его состоянии. Это положение в значительной мере определило развитие классических методов обследования. Выслушивание сердечных тонов плода во время родов стало одним из важнейших методов выявления угрожающих гипоксий плода. Значение выявления подобных состояний и субъективизм, неизбежный при оценке аускультативных данных, объясняют множество попыток, направленных на разработку объективного метода обследования.

В ходе этих экспериментов пытались найти методы, позволяющие с помощью аппаратуры непрерывно и достаточно длительно, т. е. на всем протяжении родов регистрировать сердечную деятельность плода. Наиболее целесообразной представлялась регистрация электрической или механической (звук) энергии, образующейся в процессе сердечных сокращений плода. Позднее, в процессе технического развития, осуществлялись попытки регистрации пульсации сердца с помощью ультразвука.

В настоящей главе мы обсуждаем наиболее распространенные методы исследования. Таковыми являются ЭКГ, снятая либо с брюшной стенки матери, либо непосредственно с плода (непрямая и прямая ЭКГ плода), а также фонокардиография плода. Прежде всего мы детально остановимся на методологических вопросах и наиболее важных сферах применения этих методов. Ввиду значимости диагностики многоплодной беременности специальный раздел будет посвящен т. н. пробам с нагрузкой, которые позволяют оценить объем газообмена в плаценте. Будут рассмотрены и методы исследования с применением ультразвука. Из широкой области применения этих современных методов мы рассмотрим только интересующую нас возможность выявления и регистрации сердечной деятельности плода.

## Непрямая ЭКГ плода

### Развитие электрической активности сердца

Развитие сердца плода начинается весьма рано. Единое кровообращение начинается с сердечных сокращений, появляющихся на той стадии развития эмбриона, когда он имеет 17 зародышевых листков.

Первоначально сокращаются только желудочки и, соответственно этому, частота сердечных сокращений невелика. Позднее образуются и начинают пульсировать предсердия, которые приобретают ведущую роль в регуляции сердечной деятельности, и поэтому частота этой деятельности повышается.

Давно известно, что уже в 3—5-недельном возрасте у эмбриона отмечается сердечная деятельность с частотой сокращений 70—90/мин (*Armann*, 1908; *Lukinovic*, 1937; *Kidess*, 1966). Электрокардиограмма 6—7-недельного эмбриона (при отведениях от головы и тела) соответствовала ЭКГ взрослого человека (*Goodyer*, 1942; *Aresin*, 1964). Вслед за нормальной деполяризацией предсердий (зубец P) наступает деполяризация желудочков (QRS), затем реполяризация желудочков в две стадии: медленной (интервал S—T) и быстрой (зубец T).

### История развития непрямой регистрации ЭКГ плода

Возможность регистрации ЭКГ плода впервые была описана *Cremer* (1906). При записи ЭКГ, производившейся с помощью предложенного *Einthoven* простого струнного гальванометра, он обнаружил, что на ЭКГ беременной женщины вырисовываются и зубцы сердечной деятельности плода (*рис. 38*). Полученная таким образом кривая была расценена как курьезный случай, и никакого практического вывода из этого наблюдения сделано не было.

В дальнейшем пытались улучшить методику исследования, располагая электроды как можно ближе к плоду. Так, например, с успехом были использованы различные отведения: *Foa* (1911) — абдомино-вагинальное, абдомино-ректальное, *Krumbhaar* (1916) — абдоминальное. Записи ЭКГ плода в венгерской литературе впервые опубликовали *Haunal* и *Kellner* (1923). Оба дифференциальных электрода они помещали на брюшную стенку матери. Однако и это изменение позиции электродов не дало ожидаемых результатов, а качество полученной кривой оказалось неудовлетворительным.

Рис. 38. ЭКГ плода, полученная *Cremer* (1906)  
М — зубцы материнской ЭКГ, F — зубцы ЭКГ плода



Значительного прогресса добились в 1930 году *Maekawa* и *Toyoshima*, которые дополнили струнный гальванометр электронной усилительной трубкой. Они также применяли абдоминальное отведение, однако качество полученных ЭКГ было лучше предыдущих. Хороших результатов добился и *Bell* (1938), который в значительной мере уменьшил постоянную времени аппаратуры. Благодаря этому удалось между желудочковыми комплексами получить изоэлектрическую прямую. Ему удалось также установить, что отведения от брюшной стенки менее «шумные», чем абдомино-ректальные.

Другие авторы предлагали использовать в этих целях вместо электрокардиографа более чувствительные электроэнцефалографы.

Дальнейшее улучшение качества электрокардиограмм было достигнуто благодаря применению *внутриматочных электродов*. Во время подобного исследования один или оба электрода вводятся в матку, экстраовулярно на различную высоту в непосредственной близости от оболочек плода, при целом плодном пузыре. Впервые подобное отведение было предложено *Smyth* (1953) и применено на практике *Sureau* (1956). Несомненно, что с помощью этих отведений были получены ЭКГ хорошего качества, однако сложность и опасность этой методики помешали ее широкому распространению на практике.



Решающий поворот в развитии электрокардиографии плода произошел в последние 15 лет. С развитием электроники стали применяться электрокардиографы высокой чувствительности и стабильности регистраций, в то же время они просты в эксплуатации. Таким образом, техника использования абдоминальных отведений упростилась, и электрокардиография плода стала повседневым методом, применяемым в акушерской практике.

### Техника непрямой ЭКГ плода

Одной из технических сложностей является величина регистрируемого при электрокардиографии потенциала. В нормальных физиологических условиях величина потенциала у взрослого человека составляет приблизительно 500—2000 мкв, а у плода (при регистрации ЭКГ с использованием абдоминальных отведений) — приблизительно 20 мкв. Разница потенциалов легко объяснима, так как электрические потенциалы сердца плода, поступая на электроды, расположенные на брюшной стенке матери, проходят сквозь несколько слоев, обладающих большим сопротивлением и различной проводимостью. В то же время потенциалы, исходящие от скелетной мускулатуры, кожи и образующиеся в месте контакта кожи с электродом (т. н. помехи), ухудшают качество полученной записи. Эти особенности различных методов, регистрирующих биоэлектрические потенциалы, отражены в таблице V в виде соотношения потенциал / помехи, по данным *Berard* и сопр. (1968).

**Аппаратура.** Вышеизложенные причины требуют разработки высокочувствительной и стабильной аппаратуры. Применяемые в наши дни приборы располагают соответствующими фильтрами, низкими постоянными времени и разрешающей способностью в 10—50 мкв/см.

Мы применяем в своей работе восьмиканальный полирегистратор (*R 35 gt Officine Galileo* (Флоренция) и усилитель типа *R 99-Z*. Техническая характеристика: максимальная чувствительность — 10 мкв/см, постоянная времени — 2—0,1 сек, регуляция фильтра в пределах 70—35 гц, скорость бумаги — от 5 до 50 мм/мин (всего 9 скоростей).

**Подготовка к исследованиям.** Беспокойство беременной, напряжение ее мускулатуры может помешать записи, поэтому целесообразно ознакомить пациентку с сущностью и безопасностью производимого исследования. Во время исследования беременная должна удобно лежать на койке или на столе для исследования. *Larks* (1961) предложил 5 различных положений тела, однако наиболее удобным следует признать положение на спине,

Таблица V

Различия данных разных методов исследования соотношения потенциала и шума

Метод исследования	Потенциал/помехи
Электрокардиография	60 : 1
Электронистагмография	30 : 1
Электрэнцефалография	12 : 1
Электрокардиография плода	4 : 1

так как в этом положении беременная может лучше всего расслабить мускулатуру. Перед началом исследования следует опорожнить мочевой пузырь.

Перед наложением электродов важно соответствующим образом подготовить кожу. Мы, например, прежде всего обезжириваем кожную поверхность ацетоном, а затем втираем специальную электродную мазь. Вслед за этим излишек удаляется влажным тампоном, кожа протирается насухо. После нанесения нового тонкого слоя мази накладываются электроды. Важно, чтобы содержание NaCl в мази было более 10%.

**Электроды.** В настоящее время используются электроды различных размеров, плоские и в виде присоски. Мы применяем как те, так и другие: плоские, круглые электроды диаметром 0,5 см и электроды в виде присоски диаметром 3 см. ЭКГ, полученные с помощью электродов различного типа, не имеют существенных различий. Наложить электрод-присоску более просто, что имеет существенное преимущество в тех случаях, когда с помощью одной пары электродов последовательно производят запись в нескольких отведениях. Плоские электроды фиксируются либо лейкопластырем, либо резиновой манжетой. Преимущество последних перед электродами-присосками заключается в том, что при длительном исследовании они надежно обеспечивают контакт, в то время как электроды-присоски через некоторое время могут отпасть.

В интересах повышения качества записи и обеспечения более стабильного контакта некоторые исследователи применяют подкожные игольчатые электроды. Серебряные игольчатые электроды после местной анестезии или без нее вкалываются в брюшную стенку матери. Однако этот метод не получил распространения, так как при необходимости производить запись последовательно в различных отведениях введение электродов приходится производить повторно, в нескольких местах, что доставляет дополнительные неудобства беременным женщинам.

**Отведения.** Применяющиеся в наши дни отведения в зависимости от расположения электродов подразделяются на 2 группы.

Согласно одному из методов, после наложения электродов по установленной стандартной схеме производится одновременная запись в различных отведениях (*Bolte*, 1965; *Srp* и сопр., 1967). *Larks* (1961) предложил специальную номенклатуру с указанием постоянных мест наложения пар электродов.

Более простой метод, когда положение электродов во время исследования изменяют до тех пор, пока не выберут то из отведений, качество записи в котором наилучшее. В этом отведении и производят затем длительную регистрацию электрокардиограммы.

В своей работе мы пользуемся этим методом регистрации. Чаще всего применяются отведение по средней линии, когда один из электродов помещается непосредственно над лонным сочленением, а другой — по средней линии, на 1—2 см ниже дна матки. Не во всех случаях при такой технике отведения удастся получить наиболее высокую амплитуду колебаний, однако помехи, вызываемые скелетной мускулатурой и токами действия материнского сердца, при этом наименьшие. Иногда в интересах улучшения качества записи мы смещаем верхний электрод влево или вправо на 4—5 см от средней линии, в зависимости от положения плода. В редких случаях мы пользуемся косыми или поперечными отведениями. Мы стремимся накладывать электроды соответственно продольной оси плода. Используются и абдомино-сакральные отведения, более подробно на них мы остановимся при изложении вопросов

диагностики многоплодной беременности. Как уже сообщалось, чаще всего мы производим запись лишь в одном отведении, однако при многоплодной беременности одновременно записываем в двух, а в отдельных случаях — и в трех отведениях. Индифферентный электрод накладывается на правую голень.

**Прочие факторы, обеспечивающие надежность исследования.** Используемая проводка с электрической точки зрения должна быть экранирована. Провода должны быть не длиннее 2 м, так как длинная проводка может быть источником помех.

Поблизости от помещения, где производится исследование, не должно быть кабеля высокого напряжения, электрического мотора, трансформатора и т. д. В помещении должна поддерживаться соответствующая температура, так как дрожь исследуемой при низкой температуре воздуха из-за потенциалов действия скелетной мускулатуры также служит источником помех.

Непременным условием является хорошее заземление аппаратуры. Иногда для этого необходимо заземлять и металлические предметы, находящиеся в помещении, а при необходимости — и пациентку. Следует также следить за тем, чтобы беременная не прикасалась к металлическим частям кровати.

**Источники электрических помех.** *Интерференция переменного тока.* Может быть вызвана неисправностью аппаратуры, заземления, проводки или плохой подготовкой кожи. В подобных случаях на записи видны колебания, соответствующие по частоте переменному току, что делает регистрацию почти невозможной.

*Нарушение контакта кожа — электрод.* В значительной мере повышается уровень помех, если электроды сместились и не прилегают достаточно плотно к коже или если высохла специальная мазь для электродов.

*Потенциалы действия мускулатуры.* Сокращения как скелетной, так и маточной мускулатуры сопровождаются образованием потенциалов действия, мешающих качеству записи.

*Дыхание.* Медленное колебание изоэлектрической линии может быть вызвано смещением брюшной стенки и тем самым верхнего электрода.

Все эти источники помех могут быть устранены при соблюдении вышеизложенных условий.

### Нормальная ЭКГ плода (непрямой метод)

На ЭКГ, полученных с помощью абдоминальных электродов, помимо зубцов материнской ЭКГ хорошо видны и более частые зубцы меньшей амплитуды ЭКГ плода (*рис. 39*). Различить их, помимо частоты и величины амплитуды, позволяет и различие характера кривой.

На ЭКГ видны лишь комплексы QRS. Поэтому вместо распространенного в литературе термина «ЭКГ плода» правильнее использовать термин *вентрикулограмма*. Зубцы Р и Т регистрируются на ЭКГ лишь спорадически (см. *рис. 39*). Их амплитуда, как правило, настолько мала, что практически сливается с помехами.

В отдельных местах детальный анализ полученной ЭКГ затрудняется из-за наложения материнских комплексов на комплексы плода. Важно правильно анализировать полученные записи, о чем свидетельствует *рис. 40*, на котором при поверхностной оценке видна брадикардия. Однако если обратить пристальное внимание на материнские комплексы QRS, то станет заметным, что

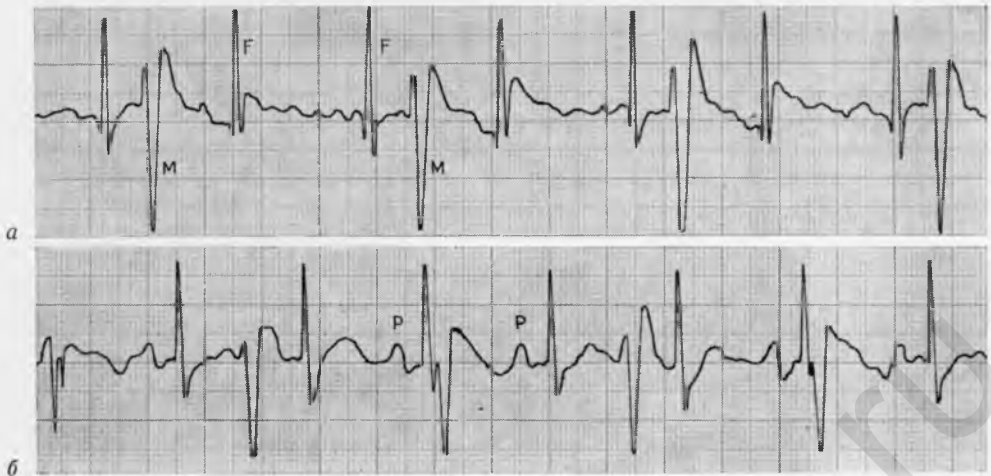


Рис. 39. Непрямая ЭКГ плода

Зубец Р (б) редко виден при не прямых отведениях. М — материнские, F — фетальные комплексы (комплексы плода). Скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек



Рис. 40. Материнские комплексы и комплексы плода, спроецированные друг на друга. Скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек, обозначения здесь и на следующих рисунках этого раздела, как на рис. 39

на часть из них наслаиваются комплексы плода. Однако подобная картина наблюдается лишь на отдельных участках записи.

**Продолжительность и амплитуда отдельных компонентов ЭКГ.** В связи с тем, что зубцы P и T при записи с использованием абдоминальных электродов регистрируются не во всех случаях, мы не располагаем в отношении их достаточно надежными данными. По мнению Southern (1957), продолжительность интервала P—V составляет 0,06 сек, а интервала S—T 0,09 сек. По данным Kendall и сотр. (1964), интервал S—T составляет 0,03—0,1 сек. В нормальных условиях продолжительность комплекса QRS колеблется в пределах 0,02—0,05 сек. Амплитуда этого комплекса изменяется в весьма широких пределах (от 5 до 50 мкв) и в значительной степени зависит от срока беременности. На 16-й неделе беременности она составляет приблизительно 10 мкв, позже постоянно повышается. Между 22 и 26-й неделями она достигает 25—40 мкв, а затем начинает понижаться и к 30-й неделе достигает наименьшей величины. Вслед за этим она снова начинает повышаться, но предыдущего пика достигает только к 38-й неделе и в дальнейшем

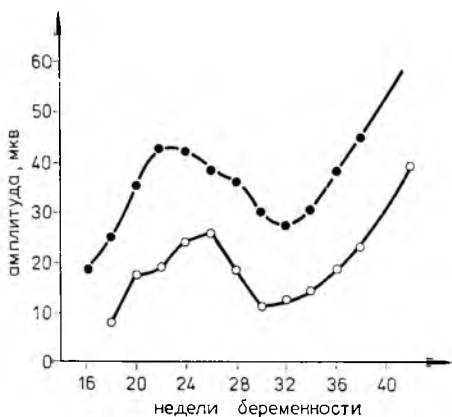


Рис. 41. Изменения амплитуды комплексов QRS плода в зависимости от сроков беременности  
 ● — по Bolte (1964), ○ — по Larks (1961)

продолжает повышаться, вплоть до родов (рис. 41). Естественно, что представленные данные являются лишь средними величинами, колебания весьма велики. В отдельных случаях к концу беременности мы регистрировали амплитуду в 100 мкВ.

### Области применения непрямой ЭКГ

**Выявление живого плода.** Начиная с 16—18-й недели беременности потенциалы действия сердца плода регистрируются с помощью ЭКГ. Таким образом, ЭКГ плода среди прочих методов выявления беременности выделяется как способ ранней регистрации беременности и выявления живого плода. Метод регистрации ЭКГ плода позволяет выявлять наличие пузырного заноса, угрожающего выкидыша или определить наличие жизнедеятельности плода в случае преждевременных родов, помогая выбрать необходимые акушерские методы. Этот метод помогает и в тех случаях, когда ранее выслушивавшиеся тоны сердца плода перестают прослушиваться.

Оценивая данный метод исследования, необходимо остановиться на двух проблемах.

Во-первых: потенциал действия сердца плода невозможно регистрировать с одинаковой степенью надежности в различные сроки беременности. Возможности регистрации ЭКГ плода в различные сроки беременности (рис. 42) были следующими (в %): на 16—17-й неделе беременности 30—40%, на 20-й неделе приблизительно 90%, затем понижается до 50% и, наконец, к концу беременности достигает почти 100%. Эти показатели, естественно, связаны с изменениями амплитуды зубцов QRS (см. рис. 41). По-видимому, понижение амплитуды комплексов QRS, наблюдаемое на 30-й неделе беременности, и отмечающееся при этом снижение процента регистрируемых ЭКГ плода объясняется уменьшением проводимости, вызванным появлением сыровидной смазки, покрывающей кожу плода. Несомненно, что возможности регистрации зависят от многих факторов, однако, с точки зрения электропроводности наибольшее значение имеет сыровидная смазка (Wimmer, 1954),

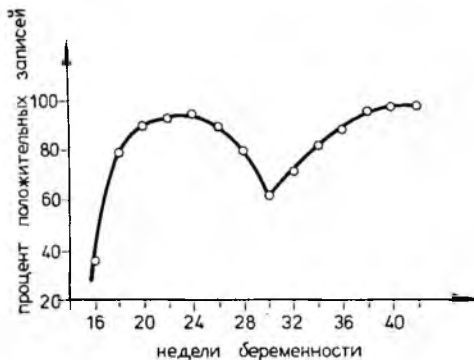


Рис. 42. Доля положительных результатов ЭКГ в зависимости от сроков беременности

покрывающая плод наиболее толстым слоем на 30-й неделе беременности (Bolte, 1965).

Другой проблемой является оценка полученных ЭКГ. Следует решить, когда можно считать полученную ЭКГ положительной (видимые на ЭКГ зубцы принадлежат плоду). Исследователи, занимавшиеся изучением этой проблемы, разработали ряд критериев. В своей работе мы считали полученные ЭКГ положительными, когда: а) помимо зубцов материнского происхождения на ЭКГ отмечалось появление зубцов продолжительностью 0,02—0,04 сек, б) по меньшей мере 5—6 подобных зубцов повторяется с одинаковыми интервалами (в сомнительных случаях следует точно измерить интервалы), в) полученные ЭКГ соответствуют вышеуказанным требованиям, по крайней мере, в 2—3 различных участках одного из отведений.

В заключение следует отметить, что регистрация ЭКГ плода является объективным доказательством его жизни. (Регистрация ложно положительных ЭКГ объясняется неопытностью персонала и наблюдается крайне редко). Регистрация т. н. отрицательных ЭКГ, в особенности ранее 20-й недели беременности, а также между 27-й и 34-й неделями ее, должна оцениваться с осторожностью, в подобных случаях запись следует многократно повторить. В своей работе мы никогда не принимаем отрицательные ЭКГ в качестве окончательного решающего доказательства. Мы согласны с теми авторами (G. Larks и S. Larks, 1964), которые расценивают отрицательные ЭКГ как «неинформативные».

**Определение положения плода.** Определение положения плода по его ЭКГ осуществляется путем сравнения направления отклонений основных комплексов матери и плода. При головном предлежании наблюдается противоположная направленность комплексов QRS, при тазовом предлежании их направленность тождественна (рис. 43), при поперечном или косом положениях можно получить зубцы плода наибольшей амплитуды с помощью поперечного или косого отведений.

При головном и тазовом предлежаниях характер полученных кривых зависит от положения тела, точнее, от соотношения электрических осей сердца матери и плода. При поперечном положении плода особенности полученных зубцов также объясняются направлением электрической оси сердца.

В отдельных случаях по неизвестной причине наблюдается одинаковая направленность зубцов при головном предлежании плода или противополож-

ная направленность при тазовом его предлежании. Наличие двухфазных или слишком маленьких зубцов плода может затруднить определение направленности основных комплексов. Мы разделяем мнение тех авторов, которые считают, что положение плода легче установить по ЭКГ, если ее снимать одновременно в нескольких отведениях (*Lamkee* и сопр., 1962; *Srp* и сопр., 1967). По данным *Maubach* (1969), в случае хорошего качества регистрации ЭКГ точность диагностики положения плода составляла 96,5%.

В клинической практике необходимость определить положение плода с помощью ЭКГ появляется редко (исключение составляет многоплодная беременность). Однако в большинстве случаев полученные записи достаточно надежно отвечают и на этот вопрос.

**Многоплодная беременность.** Диагностика многоплодной беременности является одной из главных областей применения электрокардиографии плода. Так как в подобных случаях ее чаще всего применяют одновременно с фонокардиографией, более детально мы остановимся на этом вопросе после изложения фонокардиографии.

**Доношенность и перенашивание плода.** К концу предполагаемого срока беременности, и в особенности после него, количество сыровидной смазки и околоплодных вод постепенно уменьшается, постоянно улучшаются условия проводимости. На этом положении основана точка зрения (*Bolte*, 1961, 1968; *Bolte* и *Bauerschmitz* 1969), согласно которой амплитуда комплекса QRS может свидетельствовать о перенашивании плода, а в случае установленного факта перенашивания — о дисфункции плаценты.

Мы считаем, что амплитуда зубцов плода помимо количества сыровидной смазки и околоплодных вод зависит и от ряда других факторов. Так, например, от положения электродов относительно сердца плода, от размеров поверхности прилегания плода к стенке матки и т. д. Поэтому наблюдающиеся в отдельных случаях значительные колебания амплитуды зубцов не позволяют достаточно надежно судить о возрасте, зрелости или переносности плода и о его состоянии.

**Определение электрической оси сердца.** *S. Larks* и *G. Larks* (1965) с помощью различных методов пытались определить электрическую ось сердца



Рис. 43. Типы кривых ЭКГ плода в зависимости от его положения

а) при головном предлежании плода, б) при тазовом предлежании плода (скорость движения бумажной ленты — 25 мм/сек)

плода и установить ее взаимосвязь с гипоксией плода. *Larks* (1965) применял с этой целью специальную номограмму и абдоминальные электроды, расположенные по средней линии, в то время как *Srp* и *сопр.* (1967) определяли электрическую ось сердца, производя запись в шести отведениях.

Учитывая, что надежность полученных при этом результатов и их практическое значение весьма сомнительны, мы не будем подробно рассматривать эти методы.

**Изучение частоты и ритма сердечной деятельности плода.** Определить частоту сердечной деятельности плода не составляет труда, если зубцы ЭКГ плода хорошо видны на электрокардиограмме. Целесообразно использовать для этого быстрый прием, позволяющий определить частоту непосредственно во время исследования. Чаще всего мы определяем или актуальную частоту или частоту соответствующего отрезка регистрируемой ЭКГ.

Таблица VI  
Вспомогательные данные для определения частоты сердечной деятельности плода

Величина R-R	Частота/ мин	Величина R-R	Частота/ мин	Величина R-R	Частота/ мин
100.....	60	73.....	82	51.....	117
98.....	61	72.....	83	50.....	120
97.....	62	71.....	84	49.....	122
96.....	63	70.....	85	48.....	125
94.....	64	69.....	86	47.....	127
92.....	65	68.....	89	46.....	130
91.....	66	67.....	90	45.....	133
90.....	67	66.....	91	44.....	136
88.....	68	65.....	92	43.....	139
87.....	69	64.....	93	42.....	142
86.....	70	63.....	95	41.....	146
84.....	71	62.....	96	40.....	150
83.....	72	61.....	98	39.....	153
82.....	73	60.....	100	38.....	157
81.....	74	59.....	101	37.....	162
80.....	75	58.....	103	36.....	166
79.....	76	57.....	105	35.....	171
78.....	77	56.....	107	34.....	176
77.....	78	55.....	109	33.....	182
76.....	79	54.....	111	32.....	188
75.....	80	53.....	113	31.....	193
74.....	81	52.....	115	30.....	200

Умножение следует производить на следующие цифры:

при скорости движения бумаги 10 мм/сек ..... на 10  
 12,5 мм/сек ..... на 8  
 25 мм/сек ..... на 4  
 50 мм/сек ..... на 2



*Актуальная частота.* Частота, определяемая от одного потенциала действия сердца до другого, в перерасчете на одну минуту выражается формулой:  $\text{Ч} = \frac{60}{R - R}$ . Так, например, при скорости бумаги 25 мм/сек и интервале между двумя близкими зубцами  $R$  в 11 мм,  $R - R$  будет равно 0,44 сек, так как на 1 мм приходится 0,44 сек. Следовательно,

$$\text{Ч} = \frac{60}{0,44} = 136/\text{мин.}$$

Для ускорения определения частоты мы используем специальную таблицу (таблица VI). Определив расстояние между двумя зубцами  $R$  в мм, умножаем его на число, соответствующее скорости движения бумаги (например, при скорости 25 мм/сек умножаем на 4, так как в этом случае на 1 мм приходится 0,44 сек). Получив соответствующую цифру, подыскиваем в таблице соответствующую ей частоту (так, например, если скорость движения бумаги 25 мм/сек, а интервал  $R - R$  11 мм, то после умножения  $11 \times 4$  получим 44, что по таблице соответствует частоте 136/мин).

*Частота отдельного короткого отрезка ЭКГ* определяется таким образом, что, подсчитав число зубцов на отрезке продолжительностью в 6 сек при соответствующей скорости движения бумаги (например, на отрезке в 15 см при скорости 25 мм/сек), умножают его на 10 и получаем искомую частоту.

Фирмы, выпускающие электрокардиографы, как правило, прилагают к ним линейки, позволяющие определять актуальную частоту. Ее применение между десятичными интервалами позволяет осуществлять лишь ориентировочный подсчет.

Легко выявляются и **нарушения ритма**. Однако не во всех случаях возможна дифференциальная диагностика их, главным образом потому, что зубцы  $P$  не видны на ЭКГ.

Среди нарушений возбудимости лучше всего выявляются *экстрасистолы*. О месте их образования по форме комплексов QRS мы можем лишь сказать, суправентрикулярные они или вентрикулярные (рис. 44). Хорошо выявляется также *пароксизмальная тахикардия*. О наличии мерцания или трепетания предсердий свидетельствует лишь аритмия комплексов QRS. Мерцание желудочков не регистрируется.

При нарушениях проводимости, например, при полной и неполной *атриовентрикулярной блокаде*, мы отмечаем различно выраженные нарушения ритма или брадикардию: при блокаде 2:1 частота сердечных сокращений 60—80/мин, при блокаде 3:2 наблюдается аритмия, при которой более длинные интервалы между отдельными зубцами вдвое больше коротких. При полной блокаде наблюдается выраженная брадикардия с частотой сердечных сокращений 50—70/мин (рис. 45).

Следует остановиться и на проблеме т. н. «*тахикардии плода*». Бывает, что на полученных электрокардиограммах с неправильными интервалами определяются зубцы, по форме и амплитуде напоминающие зубцы плода с частотой 250—700/мин (рис. 46). Подобные картины на ЭКГ Hildebrand (1960) назвал «транзиторными тахикардиями».

Многие авторы считают, что это не что иное, как мерцание сердца плода, в то время как другие исследователи говорят об артефакте. Мы придержива-



Рис. 44. Вентрикулярные и суправентрикулярные экстрасистолы (ES) (скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек)

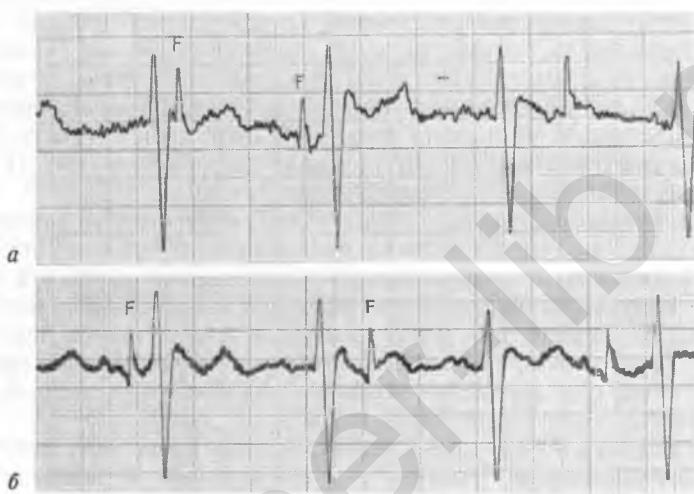


Рис. 45. Атриовентрикулярная блокада

а) блокада 3 : 2, б) блокада 2 : 1 (частота 71/мин, скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек)

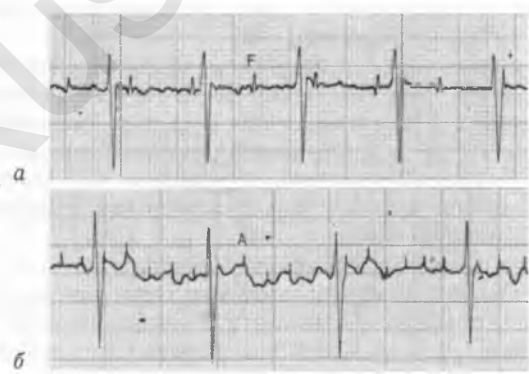


Рис. 46. Непрямая ЭКГ плода (а) и т. н. тахикардия плода (б)

F: QRS-комплекс плода, А: зубцы, напоминающие комплексы плода (скорость движения бумажной ленты — 25 мм/сек)

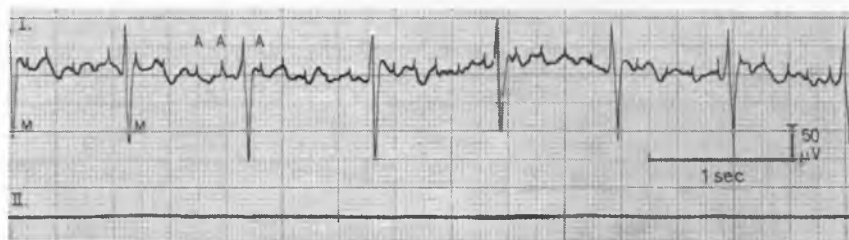


Рис. 47. Т. н. тахикардия плода

I — в случае внутриутробной гибели плода, II — одновременной записи ФКГ, А: зубцы, напоминающие комплексы плода

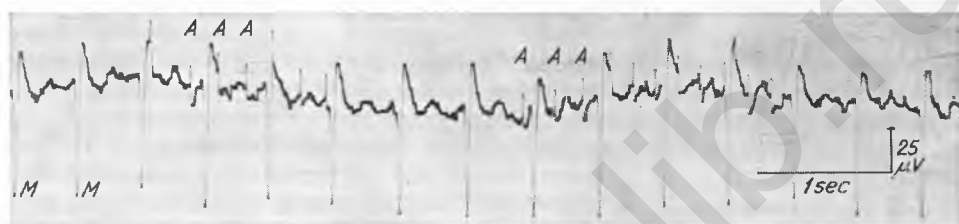


Рис. 48. Т. н. тахикардия плода

Внезапно появляющиеся и затем исчезающие зубцы, напоминающие комплексы плода

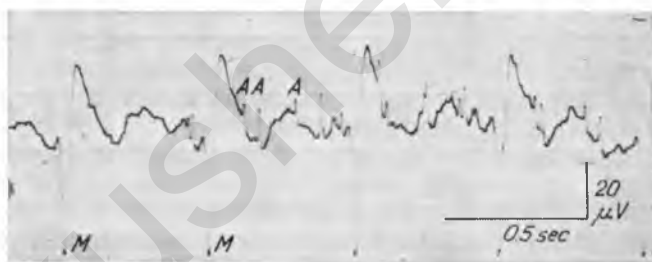


Рис. 49. Абдоминальное отведение ЭКГ

В начале записи видны только зубцы материнской ЭКГ, в дальнейшем, если беременная слегка приподнимает голову, появляются зубцы, напоминающие комплексы плода (А)

емся точки зрения последних (Komáromy и сотр., 1967) и объясняем это следующим :

а) при внутриутробной гибели плода, когда на ЭКГ мы наблюдали «тахикардию», с помощью ФКГ не удалось зарегистрировать каких-либо звуковых явлений (рис. 47); в других случаях была зарегистрирована картина, на которой внезапно появлялись, а затем исчезали комплексы, напоминающие зубцы плода (рис. 48).

б) похожие зубцы наблюдались, и когда беременная слегка приподнимала голову во время записи (рис. 49);

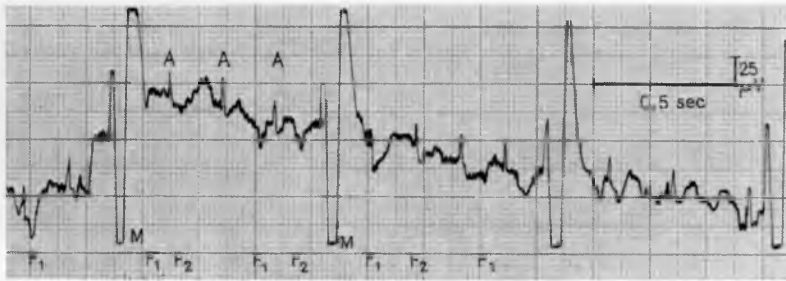


Рис. 50. Непрямая ЭКГ плода

Многоплодная беременность. Комплексы плодов ( $F_1$  и  $F_2$ ) совпадают по направлению с материнскими комплексами, т. е. отмечается тазовое предлежание обоих плодов; зубцы, напоминающие комплексы плода, имеют обратное направление ( $A$ )

в) при живом плоде, независимо от регистрируемых зубцов «тахикардии», мы получили нормальную фонокардиограмму, более того, среди частых зубцов удалось распознать комплексы QRS плода (рис. 50).

Исходя из вышеизложенного, мы считаем, что речь идет о явлении, не связанном с сердечной деятельностью плода. Оно может возникнуть в результате нарушения контакта между кожей и электродом, вследствие электрических помех, возникающих в аппаратуре, или из-за потенциалов действия мускулатуры живота. В пользу последнего свидетельствуют несколько случаев, когда тахикардия наблюдалась при поднятии головы беременной. (Естественно, что более интенсивное напряжение мускулатуры живота или движение искажают запись в такой мере, что ее оценка становится невозможной.) Подтверждается это и тем обстоятельством, что тахикардия чаще наблюдается при многоплодной беременности или гидрамнионе, т. е. в тех случаях, когда имеется повышенное напряжение мускулатуры живота.

Неправильное истолкование данного явления может послужить источником ошибок:

а) если тахикардия будет принята за фибрилляцию или какое-либо иное нарушение ритма, могут сделать вывод, что плод находится в угрожающем состоянии и прибегнуть к ненужному лечению;

б) на основании полученной записи думают о многоплодной беременности (см. выше), в то время как на деле эта запись не позволяет заключить даже, жив ли плод или нет.

Ошибки можно избежать, если прослушивается сердцебиение плода. В этих случаях одновременно регистрируемая ФКГ свидетельствует о том, что комплексы QRS не принадлежат плоду. Если тоны сердца не слышны (например, при подозрении на внутриутробную гибель плода), то мы и наличие зубцов ЭКГ не считаем доказательством того, что плод жив.

### Технические усовершенствования непрямого метода ЭКГ плода

Развитие электроники, помимо простой регистрации ЭКГ, предоставило исследователям и новые возможности. Приводим некоторые из них.

**Радио (теле)-электрокардиография.** Сущность метода состоит в том, что рядом с кроватью роженицы устанавливается прибор («передатчик») неболь-

шого размера, который принимает потенциалы действия сердца с помощью абдоминальных электродов и передает их в виде радиоволн. Регистрирующее устройство (которое содержит и приемник) находится в центральном помещении. Этот центральный монитор содержит несколько осциллографов и осциллографов соответственно количеству наблюдаемых рожениц.

**Стирание материнских комплексов.** В интересах более качественной оценки полученных записей с помощью различных технических приемов пытаются устранить материнские комплексы. Сущность метода состоит в том, что, параллельно с записями, содержащими ЭКГ плода, производят запись ЭКГ матери с комплексами, соответствующими по своей продолжительности и амплитуде предыдущей записи. Используя соответствующую аппаратуру с первой записи стирают материнские комплексы, после чего остаются только комплексы, принадлежащие плоду.

**Регистрация частоты сердечных сокращений.** В интересах постоянной регистрации частоты сердечных тонов используют т. н. частотные интеграторы, или измерители частоты. Эти приборы непрерывно определяют актуальную частоту за определенный интервал времени. На основании непрямо́й ЭКГ подобную запись можно получить лишь в том случае, если предварительно стереть вышеизложенным методом зубцы материнской ЭКГ.

**Усреднение ЭКГ плода.** Этот метод используется в целях лучшего анализа отдельных параметров непрямо́й ЭКГ. С помощью ЭВМ суммируют 50—160 зубцов плода, после чего помехи взаимно устраняются, в то время как действительные компоненты кривой усиливают друг друга. Благодаря этому методу удается получить детальные (P, S—T, T) записи хорошего качества и при использовании абдоминальных отведений.

## Фонокардиография плода

### Исторический обзор

Фонокардиография плода, как и электрокардиография, относится к числу старых методов исследования. *Hofbauer* и *Weiss* уже в 1908 году представили качественные фонокардиограммы. Методика исследования была усовершенствована *Beruti* (1923), а в 1938 году *Lian* и сотр. и в 1940 году *Smith* и *Hervert* сообщили о возможности записи тонов сердца плода на грампластинку.

Начиная с 50-х годов метод фонокардиографии плода получал все более широкое распространение, в особенности после основополагающих работ *Antoine* (1951) и *Palmrich* (1951, 1952), подтвердивших практическое значение этого метода. С тех пор фонокардиография плода стала ценным методом исследования в повседневной акушерской практике. По имеющимся литературным данным, заслуживают внимания в основном две области применения данного метода исследования :

а) метод позволяет непрерывно регистрировать сердечную деятельность плода (*Tosetti*, 1958, 1959);

б) характер, форма и изменения отдельных элементов полученных фонокардиограмм позволяют судить о возможном развитии гипоксии плода (*Smyth* и *Farrow*, 1958; *Tosetti*, 1961, 1967; *Персианинов* и *Червакова*, 1962; *Scholl*, 1961, 1962).

## Техника регистрации ФКГ плода

Фонокардиограф для регистрации сердечной деятельности плода существенным образом не отличается от соответствующей аппаратуры, применяемой в кардиологии у взрослых. Принцип регистрации состоит в том, что с помощью микрофона улавливаются колебания, образующиеся при отражении различных звуков и шумов на брюшной стенке матери, а затем в виде колебаний электрического тока через ряд фильтров и усилителей их передают на регистрирующее устройство.

Особенности приемной части фонокардиографа — микрофона — имеют решающее значение. Как правило, используются кристаллические или динамические микрофоны. Важно, чтобы на месте контакта микрофона с поверхностью кожи была надежно обеспечена звуковая изоляция в отношении окружающей среды. Для этого применяют резиновую изоляционную прокладку. Размеры и вес микрофона не должны причинять исследуемой неудобства.

В нашей клинике фонокардиографию производят с помощью двух каналов (R 31 t и R 31 z/o) полирегистратора (R 35 gt) фирмы *Officine Galileo*. Мы применяем динамический микрофон и производим регистрацию в двух диапазонах частоты (20—40 и 40—80 гц). По нашим данным, этого вполне достаточно в практических целях, и помехи при этом наименьшие. Дело в том, что понижение диапазона частоты ухудшает запись из-за регистрации шумов брюшного отдела аорты, а повышение диапазона частоты позволяет регистрировать тоны сердца плода, лишь применяя очень мощный усилитель, который также ухудшает качество записи.

По возможности исследование следует производить в помещении, где нет внутренних и внешних помех. Беременная укладывается на спину, стетоскопом находят место наилучшего выслушивания тонов сердца плода. При помощи резинового пояса фиксируют микрофон в этом месте так, чтобы он не мог сместиться во время исследования. После этого включают аппарат. При необходимости усиление изменяют таким образом, чтобы амплитуда колебаний ФКГ достигала, по крайней мере, 1—1,5 см. (Целесообразно одновременно с ФКГ производить и регистрацию ЭКГ плода. На практике мы не придерживались этого лишь в тех случаях, когда нас интересовали только изменения частоты сердечной деятельности.)

### Нормальная ФКГ плода

Способы оценки фонокардиограмм, принятые в кардиологии взрослых, в фонокардиографии плода неприменимы. Это объясняется тем, что запись производится не непосредственно с плода, и ряд факторов (кровообращение в пуповине, изменения положения плода и т. д.) затрудняет оценку фонокардиограмм, и, наконец, мы не располагаем методами, позволяющими параллельно ФКГ производить регистрацию механограмм (как, например, кардиограмма верхушечного толчка и т. д.), предоставляющих информацию относительно фазового анализа сердечной деятельности.

Форма и амплитуда полученных фонокардиограмм весьма разнообразны.

Бывает, что первый тон состоит из 3, а иногда из 5—6 колебаний. Интенсивность обоих тонов может быть одинаковой, однако любой из них может

быть сильнее другого. В относительно широких пределах колеблется и их продолжительность. Весьма сложно, а порой и невозможно идентифицировать отдельные компоненты тонов сердца, и поэтому очень трудно установить продолжительность механической систолы и диастолы. На практике эти проблемы решаются применением соответствующих упрощений (см. стр. 124).

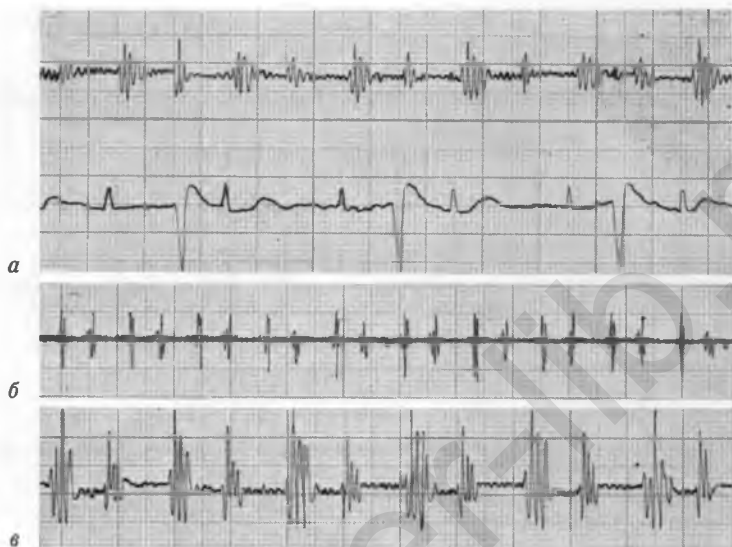


Рис. 51. Отдельные типы нормальной ФКГ плода

а) параллельная запись ФКГ и ЭКГ (скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек), б) ФКГ (скорость движения бумажной ленты — 25 мм/сек), в) ФКГ (скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек)

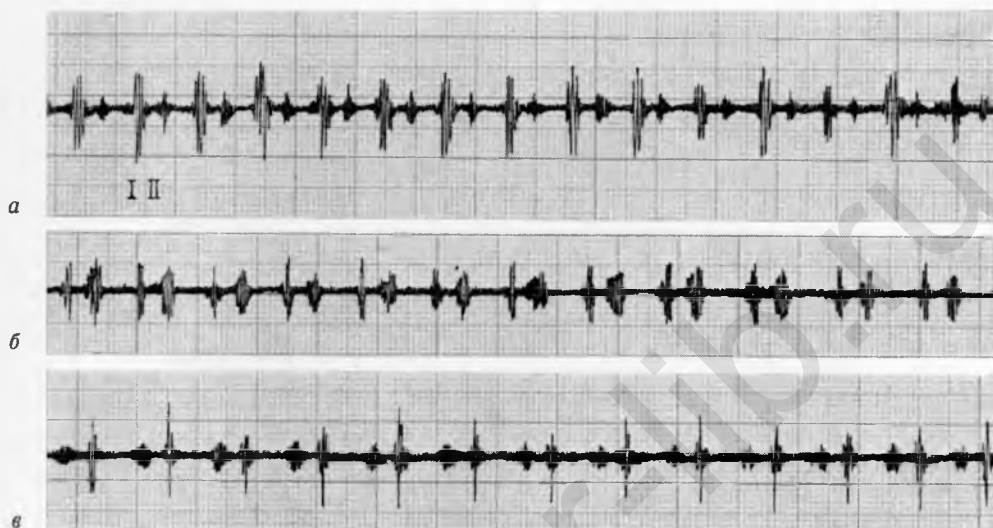
Нормальная ФКГ плода (рис. 51), как правило, содержит только два тона, крайне редко видны также третий и четвертый тоны.

**Первый тон.** Первый тон образуется при закрытии атриовентрикулярных и открытии полулунных клапанов сердца. Таким образом, он обычно содержит лишь клапанный компонент полного первого тона сердца. Чаще всего он состоит из 4–6 колебаний. Его продолжительность во второй половине беременности колеблется в пределах 0,05–0,15 сек, в среднем 0,10 сек. Амплитуда первого тона и соотношение со вторым тоном изменчивы (рис. 52).

**Второй тон.** Здесь также не удастся выделить отдельные компоненты. По всей вероятности, нам удастся регистрировать наиболее выраженный звук второго тона сердца, образующегося при закрытии полулунных клапанов и хорошо слышимого ухом в постнатальный период. Как правило, он состоит из 2–4 колебаний. Его продолжительность в среднем 0,04 сек (0,02–0,08 сек). Относительно его амплитуды см. рис. 52.

**Третий тон, или тон наполнения.** Звуковой феномен, образующийся в период быстрого заполнения желудочков сердца плода, удастся регистрировать реже, чем при фонокардиографии взрослых. Третий тон следует за вторым с интервалом в 0,07–0,12 сек, а его продолжительность 0,026–0,05 сек.

*Четвертый тон, или тон предсердий.* Также редко регистрируемый тон, расположенный перед зубцом Q и состоящий из 1—2 колебаний небольшой амплитуды и низкой частоты. Происхождение этого тона предсердное. На рис. 53 он опережает зубец Q на 0,02 сек.



*Рис. 52.* Изменения соотношения амплитуды I и II тонов на ФКГ

*а)* Более выражен I тон, *б)* одинаковая амплитуда двух тонов, *в)* более выражен II тон (скорость движения бумажной ленты — 25 мм/сек) (I и II в дальнейшем также означают I и II тоны на ФКГ)



*Рис. 53.* Параллельная запись ЭКГ и ФКГ плода

Перед I тоном хорошо виден предсердный тон (скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек)



## Отдельные циклы сердечной деятельности плода

Сопоставляя ЭКГ и ФКГ, снятые во время беременности, можно сделать лишь ограниченные выводы о распределении отдельных фаз сердечной деятельности во времени. Выше уже излагались недостатки фонокардиографии. Что же касается ЭКГ, то она представлена главным образом комплексами QRS.

Ниже мы попытаемся описать отдельные фазы сердечной деятельности, которые удастся выявить даже в столь сложных условиях. Несколько позже



Рис. 54. Отдельные фазы сердечной деятельности плода, номенклатура авторов

мы вернемся к данным, полученным при применении полной электрокардиографии. Наша номенклатура соответствует наиболее распространенной в литературе (рис. 54).

**Асинхронное сокращение (Q — I).** Расстояние между началом зубца Q и I тоном. Начало возбуждения желудочков и синхронное сокращение миофибрилл стенки желудочков, или тот интервал времени, за который повышающееся внутрижелудочковое давление закрывает и открывает соответствующие клапаны, и образуется первый тон. Его можно назвать также электромеханическим интервалом желудочков. *Продолжительность* этого интервала в среднем 0,03 сек (0,02—0,05 сек). Характерной особенностью является относительное постоянство этого показателя при изменении частоты сердечных сокращений.

**Механическая систола (I—II).** Расстояние между началом I и II тона. Ввиду того, что мы регистрируем лишь клапанные компоненты звуков, это расстояние почти соответствует времени между закрытием атриовентрикулярных и полулунных клапанов, т. е. приближается к фазе аналогичного названия, применяемой в кардиологии. *Продолжительность* ее колеблется в пределах 0,15—0,22 сек. Этот показатель в определенной степени зависит от частоты сердечных сокращений. Собственные данные, основанные на анализе 15 случаев, мы приводим на рис. 55.

**Полная систола (Q—II).** Интервал между началом зубца Q и II тоном, т. е. сумма двух предыдущих показателей. *Продолжительность* полной систолы, как и продолжительность механической систолы, зависит от частоты сердечных сокращений.

**Механическая диастола (II—I).** Интервал между II и I тонами. Этот показатель также в значительной степени приближается к действительной меха-

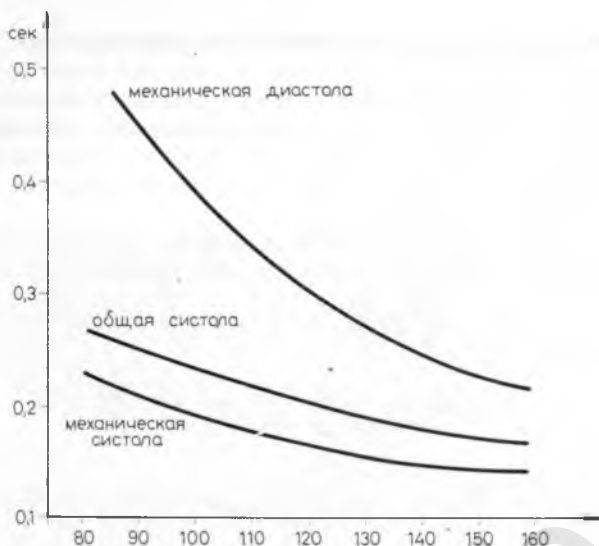


Рис. 55. Данные изменения отдельных фаз сердечной деятельности в зависимости от частоты сердечных сокращений (данные анализа 15 клинических наблюдений)

нической диастоле. Продолжительность его колеблется в пределах 0,15—0,50 сек. В значительно большей степени зависит от частоты сердечных сокращений, чем систола (см. рис. 55).

### Применение ФКГ плода

**Регистрация частоты сердечной деятельности.** С этой целью мы применяем фонокардиографию как во время беременности, так и во время родов. При помощи этого метода исследования *во время беременности* можно непрерывно контролировать сердечную деятельность плода при различных патологических состояниях и пробах с нагрузкой (см. стр. 135). Преимуществом метода является возможность регистрировать не только тоны сердца, но и движения, что позволяет объяснять вызванные ими изменения частоты сердечной деятельности (см. стр. 140). Движения плода регистрируются независимо от тонов сердца в виде больших колебаний, а при продолжительном движении — в виде картины длительного «шума» (рис. 56). Применяя одновременно несколько отведений, их регистрацию можно использовать для диагностики многоплодной беременности (см. там).

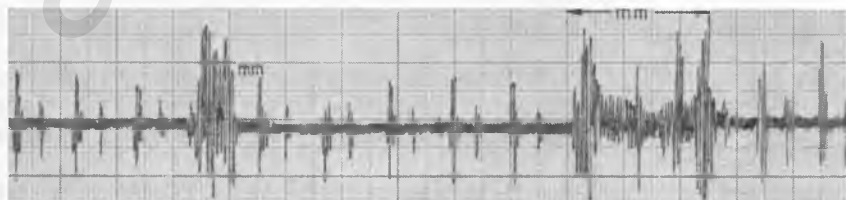


Рис. 56. Фонокардиографическая картина движений плода (в мм)

Этот метод получил широкое распространение и при необходимости контроля сердечной деятельности плода во время родов. Преимущество его состоит в том, что отпадает необходимость прибегать к влагалищным вмешательствам. Разработано несколько типов приборов, позволяющих на основании ФКГ давать изображение кривой т. н. актуальной частоты. Наиболее известный среди приборов этого типа — кардиотокограф „Hammacher“. Возможности этого метода ограничены, на чем мы более подробно остановимся позже.

**Анализ фонокардиограмм.** На фонокардиограммах может изменяться форма отдельных элементов, могут появляться шумы различных типов, а также добавочные тоны.

*Изменения формы отдельных элементов ФКГ.* Амплитуда как I, так и II тона может изменяться даже за короткий отрезок времени регистрации (рис. 57). Отдельные тоны могут расширяться, расщепляться, раздваиваться (рис. 58). Раздвоение I тона вызывается скорее всего асинхронностью закры-

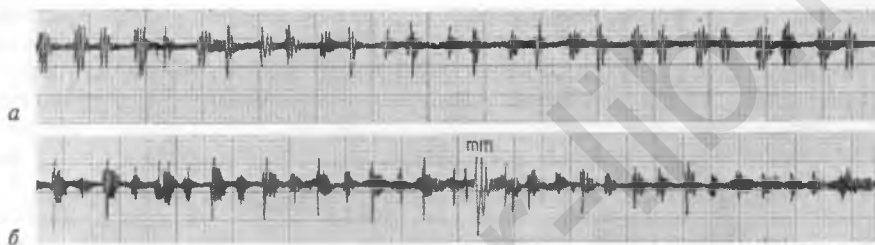


Рис. 57. Изменения амплитуды тонов сердца

а) в начале и конце записи преобладает I тон, в середине записи — II тон, б) амплитуды тонов после движений плода (в мм) понижаются (скорость движения бумажной ленты — 25 мм/сек)



Рис. 58. ФКГ плода (а и б), а также параллельные записи ЭКГ и ФКГ плода (в) Расширенный (а), раздвоенный (б) I тон, раздвоенный (в) II тон; скорость движения бумажной ленты — 25 (а) и 50 (б и в) мм/сек

тия митрального и трикуспидального клапанов, раздвоение II тона — асинхронностью закрытия клапанов аорты и легочной артерии.

**Шумы.** Чаще всего встречаются *систолические шумы*. Характер их преимущественно убывающий или лентовидный (рис. 59). По-видимому, чаще всего речь идет о шумах пуповинного происхождения, связанных с изменениями условий кровообращения в пупочных сосудах. Надежного метода, позволяющего разграничить кардиальное и экстракардиальное происхождение систолических шумов, мы, к сожалению, не имеем. Реже встречается *диастолический шум*. О механизме его происхождения и месте возникновения почти ничего неизвестно.

**Добавочные шумы.** В литературе о добавочных шумах и их значении почти не упоминается. В своей практике мы выделили два главных вида добавочных шумов: ритм галопа и систолический «клик».

**Предсердный ритм галопа** образуется таким образом: IV или предсердный тон усиливается в такой степени, что по своей интенсивности и характеру он становится похожим на I и II тоны. Из многих тысяч фонокардиограмм мы обнаружили предсердный ритм галопа лишь в двух случаях (рис. 60), в обоих запись производилась во время родов, а плод находился в состоянии ацидоза. Происхождение этого ритма установить не удалось.

**Диастолический ритм галопа наполнения** образуется вышеизложенным путем, через усиление III тона, или тона наполнения. Также встречается крайне редко. Мы встречали его в случаях повреждения плода на фоне (см. рис. 60) несовместимости по резус-фактору.

В литературе нам не приходилось встречать сообщений о систолическом клике, публикуемые нами данные основаны на собственных наблюдениях (Komáromy и Lampé, 1971). Систолический «клик» представляет собой III тон, обнаруживаемый в период систолы, между I и II тонами и по своей амплитуде чаще всего соответствующий им или несколько меньше их (рис. 61). Он обнаруживается также аускультацией в виде ритма галопа. Продолжительность его в среднем  $0,04 \text{ сек}$  ( $0,025 - 0,06 \text{ сек}$ ), механизм происхождения пока еще неясен.



Рис. 59. Запись ФКГ плода

а) Систолический шум, б) убывающий систолический шум, в) голосистолический шум; скорость движения бумажной ленты — 50 (а) и 25 (б и в) мм/сек



Рис. 60. Одновременная запись ЭКГ и ФКГ плода

а) Предсердный ритм галопа, б) усиление тона диастолы. IV — предсердный тон, III — тон наполнения, sc: систолический клик (скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек)



Рис. 61. Запись ФКГ плода

sc — систолический клик (скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек)

При ритме «движения паровоза» появляются четыре тона, аускультативная картина которых напоминает четырехтактный стук колес поезда. Образуется этот ритм или за счет совместного формирования предсердного галопа и галопа наполнения, или в случае приодинения систолического клика асиндрома к какому-либо из двух видов галопа (рис. 62). Встречается крайне редко.

Значение патологических изменений ФКГ. Многие авторы пытались выявить зависимость между изменениями амплитуды, формы сердечных тонов и шумов и состоянием плода (Персианинов и Червакова, 1962; Tosetti, 1967). По

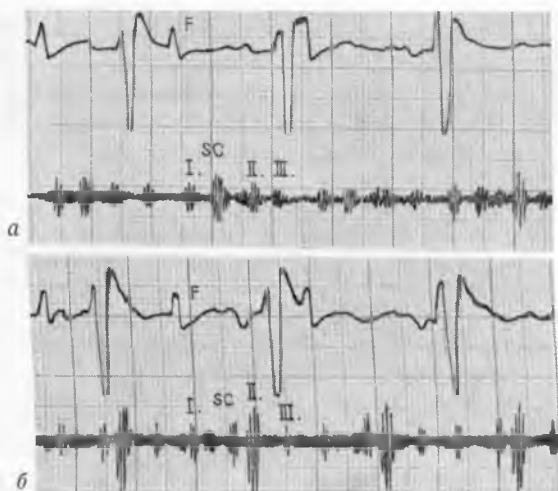


Рис. 62. Одновременная запись ЭКГ и ФКГ плода

Т. н. ритм паровоза: вслед за I тоном регистрируется систолический клик (sc), а за II тоном следует тон наполнения (III) (скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек)

нашему мнению, изменения амплитуды обычно вызваны экстракардиальными причинами (чаще всего движениями плода). Изменения формы сердечных тонов (например, расщепление) также трудно объяснить асфиксией плода. Невозможно с надежностью установить характер и происхождение шумов (кардиальные, экстракардиальные, органические, функциональные, акцидентальные). Таким образом, на основании анализа фонокардиограммы точно диагностировать пороки сердца плода не удастся. Чаще всего появление шумов связано с кровообращением пуповины. Поэтому появление шума на ФКГ может свидетельствовать о закручивании или частичном сдавливании пуповины, а не о том, в какой степени это нарушение гемодинамики влияет на состояние, кровообращение плода. Среди *добавочных шумов* ритм галопа встречается крайне редко, наибольшее значение мы придаем выявлению систолического клика (см. далее). При выявлении т. н. ритма «движения паровоза» мы предполагаем развитие тяжелых поражений мышц сердца (этот ритм наблюдался нами при водянке плода).

**Фазовый анализ сердечной деятельности плода.** Многие исследователи давно пытаются выявить зависимость между продолжительностью механической систолы и диастолы и сердечной деятельностью плода, т. е. косвенно — с состоянием плода. По мнению *Персианинова* и *Черваковой* (1962), вследствие асфиксии ухудшается функциональное состояние сердечной мышцы, прежде всего проводимость и сократительная способность.

Другие авторы изменения отдельных фаз сердечной деятельности объясняют не гипоксией миокарда, а изменением гемодинамических показателей (так, например, затруднением венозного оттока). Разрешение этой проблемы затрудняется тем обстоятельством, что мы пока еще не располагаем достаточными данными об изменении отдельных фаз сердечной деятельности плода в различных диапазонах частоты в нормальных физиологических условиях. Этот вопрос заслуживает более глубокого изучения.

## Преимущества ФКГ плода

Преимущества данного метода исследования перед электрокардиографией плода таковы :

а) Простота метода: на животе исследуемой укрепляется микрофон, и после включения прибора можно приступать к исследованию. Во время беременности он наравне с электрокардиографией может быть использован для контроля частоты сердечной деятельности.

б) Этот метод в отличие от прямой электрокардиографии плода не требует влагалищного вмешательства. Поэтому в начале родов, когда еще степень раскрытия маточного зева не позволяет ввести электрод, мы применяем для регистрации сердечной деятельности плода фонокардиографию. Врачи, предпочитающие избегать влагалищного вмешательства на протяжении всего периода родов, до конца используют только лишь этот метод исследования.

в) При помощи этого метода выявляются такие изменения тонов сердца (систолический клик), которые сами по себе могут указывать на угрожающее состояние плода.

г) На фонокардиограмме можно регистрировать и движения плода, что позволяет идентифицировать и вызванные ими изменения частоты сердечной деятельности плода.

## Пределы применения фонокардиографии

При сравнении с электрокардиографией данный метод исследования имеет и некоторые недостатки :

а) С помощью ФКГ регистрируются только лишь выслушиваемые ухом тоны сердца плода. Таким образом, если тоны сердца не слышны, фонокардиографией нельзя подтвердить, жив плод или нет.

б) Во время родов, при схватках и, в особенности, в период изгнания возможности фонокардиографии понижаются. Движения матери, сокращения матки и, главным образом, деятельность брюшного пресса в значительно большей степени ухудшают качество записи фонокардиограммы, чем прямой электрокардиограммы. Вследствие напряжения мускулатуры в значительной мере ухудшается звукопроводность в брюшной стенке и стенке матки, очень трудно избежать смещения микрофона. Все это объясняет наличие большого числа помех на фонокардиограмме.

## Применение электронных методов регистрации в диагностике многоплодной беременности

Особенно велико значение профилактики преждевременных родов при многоплодной беременности. Это становится понятным, если учесть, что частота преждевременных родов составляет при этом 40—60% (Behrman, 1965; Hendricks, 1966; Komáromy и Lampé, 1968), и именно преждевременные роды являются причиной большого числа случаев перинатальной смертности плода (Brown и Dixon, 1963). Успешность профилактики во многом зависит от ранней диагностики и служит целям предотвращения осложнений как в организме матери, так и плода.

В диагностике многоплодной беременности много удалось добиться благодаря применению таких современных методов исследования, как ЭКГ, ФКГ и исследований с применением ультразвука. Преимущество их состоит не только в возможностях ранней диагностики, но и в безопасности, позволяющей смело прибегать к ним при малейшем подозрении на многоплодную беременность.

Ниже мы знакомим читателя с результатами отдельного применения электрокардиографии и фонокардиографии в нашей практике.

### Электрокардиография

Если на ЭКГ, полученной с помощью абдоминальных отведений, помимо (зубцов материнской ЭКГ, видны комплексы QRS плода с двумя различными частотами, многоплодная беременность не вызывает сомнений. Естественно, разные комплексы должны соответствовать вышеизложенным критериям положительной записи.

Запись ЭКГ позволяет судить и о положении плодов. Если оба плода находятся в головном предлежании, направленность комплексов QRS различной частоты должна быть противоположной материнским комплексам (рис. 63). Как правило, амплитуда зубцов различных плодов неодинакова (зубец  $F_2$  меньше на рис. 63). Это объясняется различным положением двух плодов по отношению к электродам. В том случае, если один из них находится в головном, а другой в тазовом предлежании, то на записи отмечается противоположная направленность их комплексов (см. рис. 63). Теоретически возможно взаимное уничтожение комплексов. Однако в действительности

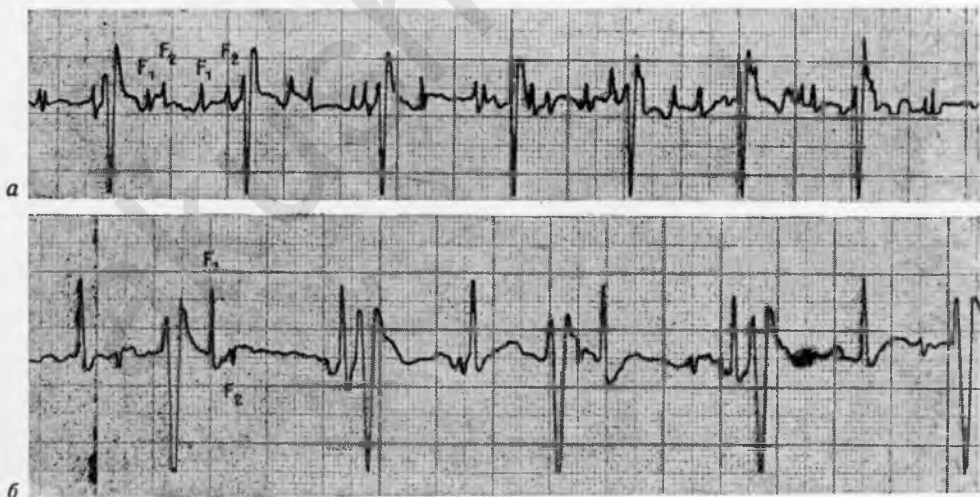


Рис. 63. ЭКГ плода при многоплодной беременности

а) Головное предлежание обоих плодов, б) головное предлежание одного ( $F_1$ ) и тазовое предлежание второго ( $F_2$ ) плода; скорость движения бумажной ленты — 25 (а) и 50 (б) мм/сек



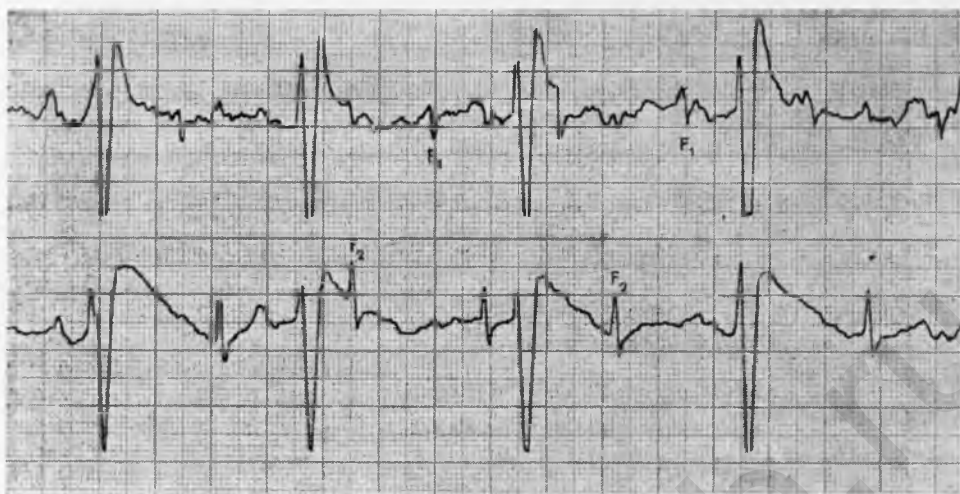


Рис. 64. ЭКГ плода

Одновременная регистрация абдомино-сакрального (вверху) и абдоминального (внизу) отведений. В одном из отведений видны комплексы одного ( $F_1$ ), а в другом — второго ( $F_2$ ) плода (скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек)

этого не происходит из-за уже упомянутого различия амплитуд, с одной стороны, а также из-за различия частоты сердечной деятельности близнецов — с другой. Если один из плодов или оба находятся в поперечном или косом положении, то амплитуда зубцов наибольшая в соответствующих им отведениях.

Ввиду возможного различия положения плодов для диагностики многоплодной беременности следует производить запись в различных отведениях. Не исключена возможность, что комплексы одного плода будут зарегистрированы в одном из отведений, а второго плода — в другом. Целесообразно поэтому запись различных отведений производить одновременно, а не последовательно одну за другой. Для этого, однако, необходимы многоканальные (4—8) электрокардиографы. Не располагая подобной аппаратурой, мы были вынуждены производить запись одновременно лишь в двух отведениях.

Мы применяем продольное, поперечное и косое отведения. Эти отведения дополняются двумя т. н. абдомино-сакральными отведениями (один из электродов фиксируется над крестцовой костью, а другой — по средней линии, между пупком и симфизом или между пупком и дном матки — нижнее и верхнее абдомино-сакральные отведения). Если в каждом из отведений видны комплексы лишь одного плода, следует синхронно записать те отведения, на которых зубцы плода видны лучше всего. Например, если повторно одновременно записать верхнее абдомино-сакральное и продольное абдоминальное отведения, может выясниться, что видимые на них комплексы QRS принадлежат различным плодам (рис. 64).

Возможности диагностики многоплодной беременности в различные сроки ее также не одинаковы, как и возможности регистрации электрокардиограммы живого плода (см. рис. 42).

## Электро- и фонокардиография

Ценным дополнительным методом к ЭКГ является фонокардиография. Весьма вероятно, что, несмотря на несколько отведений, удается зарегистрировать комплексы QRS лишь одного из плодов. В подобных случаях с места, где над маткой выслушиваются тоны сердца плода, производят синхронную

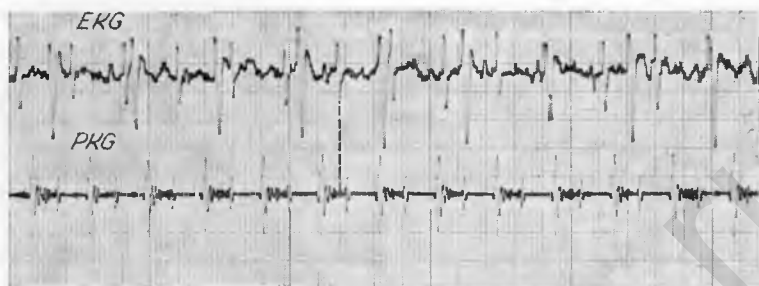


Рис. 65. Одновременная запись ЭКГ и ФКГ плода

Многоплодная беременность. Записана ЭКГ одного и ФКГ другого плода. Синхронности записей не наблюдается (скорость движения бумажной ленты — 25 мм/сек)

запись ФКГ. Это дает возможность установить, что ЭКГ и ФКГ происходят от различных плодов (рис. 65).

Особенно велико значение этого комбинированного метода регистрации между 27—34-й неделями беременности. Понижение возможностей ЭКГ в подобных случаях в значительной мере компенсируется фонокардиографией. В этот период тоны сердца обычно уже регистрируются, поэтому, производя при необходимости повторные записи, можно даже в этот критический период повысить надежность диагностики почти до 100%.

### Фонокардиография

Фонокардиография плода может быть использована в диагностике многоплодной беременности и самостоятельно. Если сердечные тоны выслушиваются над маткой в нескольких местах, то запись, производимая синхронно с двух микрофонов, из-за различия интенсивности тонов сердца позволяет уточнить, от одного или двух плодов они происходят. Одинаковая частота сердечных сокращений двух плодов при многоплодной беременности встречается крайне редко и лишь короткое время, поэтому при записи двух фонокардиограмм одновременно происходит сдвиг во времени одной по отношению к другой. Различна и их частота (рис. 66).

### Преимущества электро- и фонокардиографии плода

Названные методы исследования

а) позволяют выявлять многоплодную беременность уже на 18—20-й неделе,

- б) просты и не требуют большой затраты времени,
- в) в случае неудачи могут производиться повторно,
- г) позволяют уточнить положение плода,
- д) полностью безопасны как для матери, так и для плода.

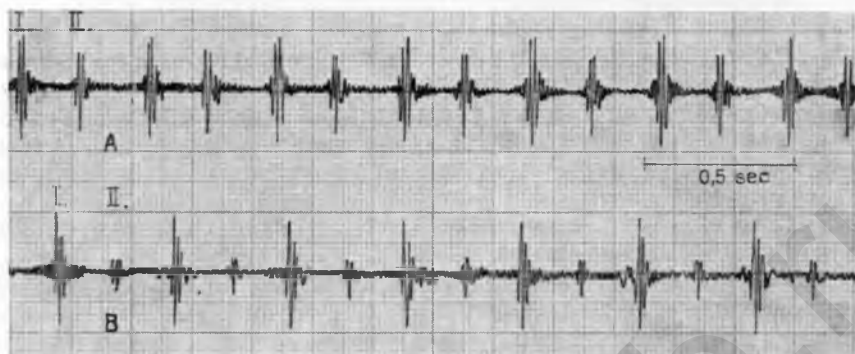


Рис. 66. Одновременная фонокардиография обоих плодов (А и В) при многоплодной беременности

#### Источники возможных ошибок

**Электрокардиография.** Большое количество помех, низкое качество записи могут затруднить выявление комплексов плода. Источники этих ошибок и возможные пути их устранения уже упоминались нами ранее.

Т.н. тахикардия, частые колебания, напоминающие по форме зубцы плода, могут быть приняты за ЭКГ многоплодной беременности (рис. 67). Избежать ошибки можно точным измерением расстояния и выявлением аритмий двух записей, полученных, как мы считали, от одного и того же плода. Избежать ошибки можно также, производя одновременно запись ФКГ. При этом станет очевидным, что независимо от места регистрации тонов сердца они не связаны с комплексами, принимаемыми за комплексы плода.

Недостаток метода исследования: при гибели одного плода неизбежна ложная диагностика беременности одним плодом. При гибели обоих плодов удастся приблизительно установить лишь факт внутриутробной гибели плода.

**Фонокардиография.** Даже в последней трети многоплодной беременности не всегда удастся выслушивать тоны сердца обоих плодов. Они могут зани-

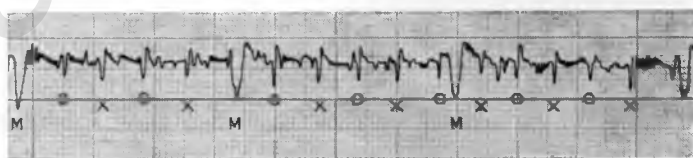


Рис. 67. Запись ЭКГ при помощи абдоминального отведения

Т. н. тахикардия плода, похожая на электрокардиографическую картину многоплодной беременности. О и X — зубцы, похожие на комплексы двух плодов (скорость движения бумажной ленты — 25 мм/сек)

мать такое положение, что удается регистрировать тоны сердца лишь одного из них. В случае гибели одного или обоих плодов возможности ФКГ соответствуют возможностям электрокардиографии.

### **Разработанная авторами методика регистрации ЭКГ и ФКГ**

До 27-й недели беременности запись ЭКГ мы производим вышеизложенным способом, при необходимости одновременно в двух отведениях. При регистрации комплексов лишь одного плода дважды повторно производится запись с интервалами в две недели. Если все три исследования свидетельствуют о наличии лишь одного плода, делается заключение, что многоплодная беременность маловероятна.

После 27-й недели беременности производится сначала обычным способом запись ЭКГ. Если она не подтверждает диагноза многоплодной беременности, то мы производим одновременную регистрацию ЭКГ и ФКГ. Если тоны сердца выслушиваются в двух сравнительно отдаленных друг от друга местах, то производится синхронная запись двух фонокардиограмм. Если и после этого не удастся выявить многоплодную беременность, то исследования повторяются дважды с интервалами в 2 недели (а после 34-й недели — еженедельно). Если и эти попытки выявить многоплодную беременность не увенчались успехом, мы приходим к заключению, что она маловероятна.

Естественно, что обнаружение сердечной деятельности двух плодов любым из методов регистрации позволяет считать диагноз многоплодной беременности очевидным. В таком случае мы производим повторные исследования лишь при наличии каких-либо дополнительных показаний (например, уточнение положения плода, выявление патологических изменений ФКГ).

Следует остановиться на проблеме выявления и систематического наблюдения за женщинами с многоплодной беременностью. Мы производим регистрацию ЭКГ и ФКГ у женщин, проживающих на весьма значительной территории, патронируемой нашим институтом, при малейшем подозрении на многоплодную беременность. В случае выявления многоплодной беременности беременная госпитализируется, и при необходимости ей немедленно оказывается врачебная помощь. Лечение в условиях клиники продолжается вплоть до родов. Результат столь длительной госпитализации очевиден. Частота преждевременных родов у наблюдавшихся нами больных (общий вес двух плодов не превышал 4500 г) составляла всего 19%. Другим преимуществом ранней госпитализации можно считать значительный средний вес плодов при многоплодной беременности (2559 г); он на 500 г превышал средний вес тех плодов (1936 г), которые родились при многоплодной беременности, обнаруженной только в начале родов или незадолго до этого (Komáromy и Lampé, 1968, 1971).

### **Пробы с нагрузкой**

Пробы с нагрузкой, излагаемые в настоящем разделе, мы пытались использовать для оценки газообмена матери и плода, точнее для выявления физиологического, патологического или предпатологического его состояния.

Цель этих исследований состоит в выявлении тех патологических состояний, при которых в момент исследования плод-материнский газообмен не

нарушен, однако по мере нарастания изменений или под влиянием нагрузок, вызванных родами, вероятно ухудшение его до патологического уровня.

Сущность проб состоит в том, что они каким-либо образом ухудшают насыщенность крови межворсинчатых пространств кислородом. Если функция газообмена плаценты не нарушена, то она в состоянии обеспечить плод необходимым количеством кислорода, даже несмотря на такое ухудшение условий (рис. 68а). Если же функция газообмена плаценты нарушена, сократились ее

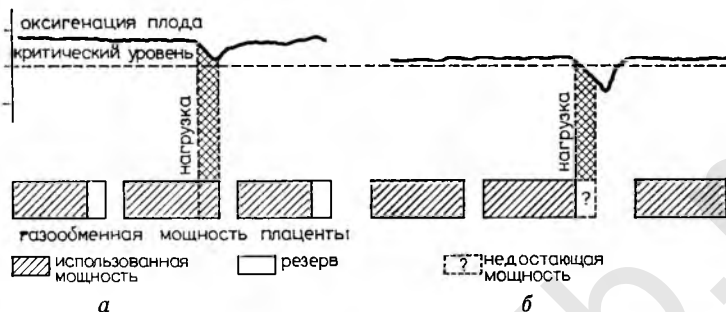


Рис. 68. Пробы с нагрузкой (механизм действия)

резервные возможности и снабжение кислородом плода понизилось до предпатологического уровня, то во время нагрузки снабжение плода кислородом нарушается (рис. 68б). Возникающая при этом временная гипоксия отразится в преходящем изменении частоты сердечной деятельности плода. При постоянной регистрации сердечной деятельности плода с помощью какого-либо из методов исследования (ЭКГ, ФКГ, ультразвук) не представляет трудности выявить эти изменения частоты.

В зависимости от того, каким способом мы пытаемся понизить содержание кислорода в крови межворсинчатых пространств, различают три основных вида проб с нагрузкой: 1) физическая нагрузка; 2) нагрузка путем стимуляции сокращений матки; 3) нагрузка путем вдыхания газовой смеси с пониженным содержанием кислорода.

### Физическая нагрузка

Метод этот основан на снижении клиренса  $\text{Na}^{24}$  миометрия и межворсинчатого пространства при физической нагрузке, о чем свидетельствуют исследования *Browne* и *Veall* (1963), а также *Morris* и сопр. (1956). В этих условиях кровоснабжение скелетной мускулатуры возрастает, а матки — снижается. Подобная реакция кровообращения позволяет благодаря физической нагрузке временно сократить маточный кровоток и тем самым произвести оценку состояния плацентарного газообмена. Заслуга применения этого метода в акушерской практике принадлежит *Hon* и *Wohlgenuth* (1961).

**Нагрузки.** Применяются два вида физических нагрузок:

а) *велозргометр*: беременная вращает педали, укрепленные на кровати, при заранее заданном режиме времени и выполняемой работы;

б) *лестничный тест*: беременная поднимается и спускается на две ступеньки за определенное время. Степень нагрузки меняется в зависимости от возраста и веса тела. Кроме этого, можно спускаться и подниматься по лестнице между двумя этажами.

Лестничный тест проще первого способа нагрузки и более распространен, так как не требует специального оборудования. Проба с нагрузкой в положении лежа (велозергометр) обладает тем преимуществом, что во время нагрузки можно производить необходимые исследования, в то время как при лестничном тесте регистрация осуществляется лишь по окончании нагрузки. Однако это преимущество не столь велико.

**Контроль сердечной деятельности плода.** 1. Преимущество *непрямой ЭКГ* состоит в том, что полученная запись позволяет судить о частоте сердечной деятельности не только плода, но и матери. По частоте сердечной деятельности матери можно судить о том, в действительности ли оказалась для нее нагрузкой выполненная работа. Недостатком *непрямой ЭКГ* является более низкое качество записи.

2. Преимущество *ФКГ* состоит в простоте и скорости применения. Иногда непосредственно после нагрузки усиленные звуки пульсации брюшной аорты непродолжительное время могут мешать качеству записи. Если нас интересует и частота сердечной деятельности матери, необходимо регистрировать ее отдельно (счет пульса, запись стандартных отведений ЭКГ). Легко монтируется к *ФКГ* интегратор частоты, что позволяет регистрировать и частотную кривую.

3. Регистрация при помощи *ультразвука* также не представляет особых трудностей, однако имеет те же недостатки, что и *ФКГ*. Значительно упрощает исследование контроль частотной кривой, нарисованной частотными интеграторами. Для этой цели созданы различные кардиотокографы. При их применении необходимо контролировать пульс матери.

**Применяемый нами метод.** Исследование мы начинаем с регистрации показателей в состоянии покоя. Чаще всего с этой целью мы применяем *ФКГ* и синхронную запись ЭКГ. После фиксации электродов и микрофона в течение 5 *мин* непрерывно регистрируется сердечная деятельность плода. Вслед за этим микрофон и электроды удаляются и проводится нагрузка: мы заставляем беременную спускаться и подниматься по двум ступенькам в течение 3—4 *мин* или 3—4 раза быстро подняться и спуститься на один этаж. Степень нагрузки мы стремимся изменять в зависимости от веса тела беременной и ее тренированности. Вслед за этим мы приступаем к регистрации сердечной деятельности и продолжаем ее в течение 10 или более *мин*, пока она не вернется к уровню состояния покоя. В дальнейшем на основании полученной записи графически изображается частотная кривая: каждые 4 секунды мы определяем частоту, подсчитанную от одного акта сердечной деятельности до другого, и изображаем ее во времени. Располагая аппаратурой (кардиотокограф «*Hammacher*»), можно непосредственно регистрировать частоту сердечной деятельности.

**Оценку полученных результатов.** *Проба признается отрицательной*, если после нагрузки:

- а) нормальная частота остается неизменной,
- б) изменения частоты не превышают физиологических (120—160/*мин*) границ (рис. 69),
- в) запись *ФКГ* не меняется и остается нормальной,

г) сохраняются без изменений физиологические колебания частоты (это означает, что изменения частоты в пределах одной минуты превышают 5 сокращений см. стр. 222).

Проба считается *положительной*, если после нагрузки :

а) исчезают имевшиеся до этого физиологические колебания частоты (рис. 70),

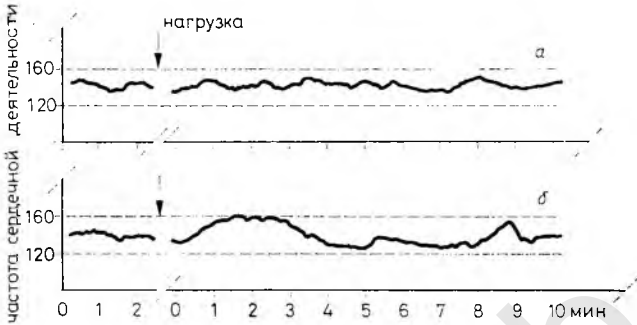


Рис. 69. Различные виды отрицательных проб с нагрузкой

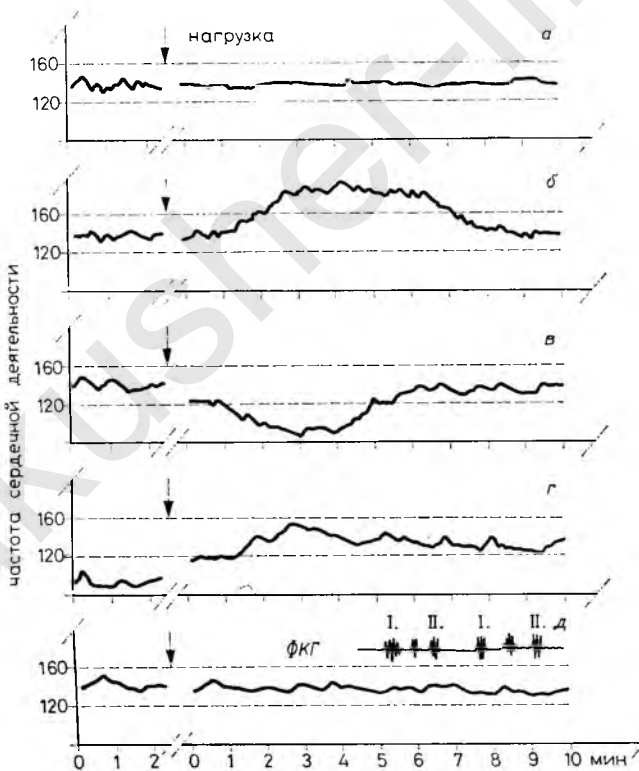


Рис. 70. Положительные пробы с нагрузкой (пояснение см. в тексте)

- б) появляется и продолжается не менее двух минут тахикардия, не связанная с движениями плода,  
 в) возникает брадикардия продолжительностью не менее одной минуты,  
 г) частота нормальная, однако до нагрузки отмечалась брадикардия (с частотой сердечных сокращений менее 120/мин). В подобных случаях, по-видимому, происходит компенсаторное учащение пульса, вызванное патологическими условиями, что и повышает частоту пульса до нормального уровня,  
 д) и, наконец, когда получена запись ФКГ, свидетельствующая об угрожающем состоянии плода (систолический клик).

### Нагрузка стимуляцией сокращения матки

Метод основан на понижении кровотока матки и межворсинчатых пространств под влиянием сокращений матки. Стимуляция сокращений матки может производиться и во время беременности, что ведет к нарушению кровообращения и тем самым позволяет производить оценку плодo-материнского газообмена.

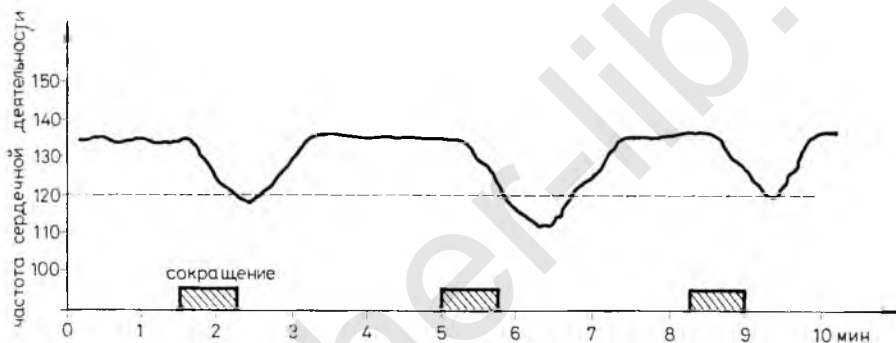


Рис. 71. Положительная проба с нагрузкой окситоцином

**Нагрузка.** Стимуляция сокращений производится окситоцином. *Hüter* и *Hammacher* (1965), подобно общеизвестной пробе на чувствительность, вводят внутривенно с интервалами в 1 мин по 0,03 миллиединиц окситоцина в мин по меньшей мере в течение 6 мин, а *Pose* и сотр. (1969) в течение 30 мин капельно в количестве 4—6 миллиединиц/мин.

При этой пробе с нагрузкой непременно должен осуществляться контроль, цель которого — выяснить, удалось ли вызвать необходимую стимуляцию сокращений матки введением окситоцина. Для этого необходимо регистрировать активность матки или с помощью наружной токографии, или путем измерения внутриматочного давления. Преимуществом первого метода является его простота, преимуществом второго — точность. *Pose* и сотр. (1969) ставят условием, чтобы амплитуда сокращений достигала 35 мм рт. ст.

**Контроль сердечной деятельности** осуществляется соответственно вышележащему. В том случае, если производится трансабдоминальное измерение внутриматочного давления, одновременно применяют внутриматочный электрод и регистрацию прямой ЭКГ.



**Используемый нами метод.** Этот вид нагрузки мы применяем крайне редко. В подобных случаях внутривенно вводится 0,01 миллиединиц окситоцина и с помощью внешних методов осуществляется контроль сократительной деятельности матки и связь ее во времени с изменениями сердечной деятельности. Последняя регистрируется методом ФКГ.

**Оценка результатов пробы с нагрузкой.** Проба признается положительной, если под влиянием сокращений наступает замедление частоты т. н. позднего типа (см. стр. 222) (рис. 71). Многие авторы считают пробу положительной, если исчезает физиологическое колебание частоты (см. стр. 223).

### **Метод нагрузки путем изменения газового состава вдыхаемого воздуха**

Снижение содержания кислорода в межворсинчатых пространствах определяют, создавая гипоксию всего материнского организма. С этой целью используют газовую смесь с пониженным, по сравнению с воздухом, содержанием кислорода. При искусственно созданной гипоксии необходимое снабжение плода кислородом может обеспечить лишь хорошо функционирующая плацента. Наибольший опыт применения этого метода нагрузки принадлежит *Copher* и *Huber* (1967). Мы проводили исследования согласно их методике.

**Нагрузка.** Беременная, лежа на спине, через маску вдыхает азот, содержащий 10—15% кислорода. Выдох производится в окружающую среду через нос. О развитии необходимого состояния гипоксии свидетельствует учащение пульса матери. Поэтому соответственно контролю активности матки при нагрузке окситоцином, эта нагрузка требует контроля сердечной деятельности матери. Повышение частоты сердечных сокращений может составлять 5—25% исходного уровня и может быть обнаружено через 1—2 мин после начала пробы с нагрузкой. *Copher* и *Huber* (1967) использовали газовую смесь, содержащую 15% кислорода, вдыхание которой продолжалось в течение 7 мин. Через 1—1,5 мин после прекращения нагрузки пульс матери возвращается к исходному уровню.

**Контроль сердечной деятельности.** Целесообразно использовать абдоминальные отведения ЭКГ, позволяющие следить за частотой сердечной деятельности матери. Можно применять также ФКГ и ультразвук, однако в подобных случаях приходится отдельно производить регистрацию ЭКГ матери.

**Метод, применяемый нами.** На лицо беременной женщины, предварительно ознакомленной с ходом исследования, укрепляется маска, через которую она вдыхает воздух, а выдох производит через нос. Через 1—2 мин, когда женщина освоится, мы снимаем маску и, выждав, пока пульс матери не достигнет частоты состояния покоя, приступаем к пробе. Одновременно производится регистрация ЭКГ или ФКГ с помощью абдоминальных отведений и стандартных отведений ЭКГ матери.

Перед стимуляцией, по предложению *Copher* и *Huber*, мы производим т. н. кислородную пробу. В ходе этой пробы в течение 5 мин беременная вдыхает 100% кислород. Под влиянием вдыхаемого кислорода пульс матери и плода замедляется, причем пульс матери понижается на 10, а плода на 7—12% исходного уровня. Эта типичная реакция не наблюдается в том случае, если мать находится в состоянии страха, возбуждения (*Copher* и *Huber*, 1967). Нагрузку гипоксией мы производим лишь после того, как убедились, что на

вдыхание чистого кислорода получен типичный ответ, свидетельствующий об отсутствии тревоги и страха беременной и позволяющий не сомневаться в том, что возбуждение не повлияет на частоту пульса матери и плода.

После этого беременная в течение 8—15 мин вдыхает  $N_2$ , содержащий 15% кислорода. Продолжительность нагрузки меняется в зависимости от ответной реакции матери. Мы стремимся к тому, чтобы пульс матери участился, по крайней мере, на 25—30 ударов/мин и удерживался на этом уровне в течение 5 мин.

После снятия маски мы еще несколько минут продолжаем регистрацию.

**Оценка результатов пробы.** Проба признается *отрицательной*, если во время нагрузки наблюдается лишь незначительное изменение частоты (не превышающее 15 ударов/мин), а также если частота быстро понижается до исходного уровня.

Проба считается *положительной*, если во время нагрузки изменения превышают границы нормы (120—160 ударов/мин), а также если после прекращения нагрузки частота сердечной деятельности возвращается к исходному уровню лишь спустя несколько минут.

### Трудности выполнения проб с нагрузкой

Каждой из проб с нагрузкой могут помешать *движения плода*, как правило, сопровождающиеся изменением частоты. В физиологических условиях движения вызывают возрастание частоты (рис. 72). Важно различать это возрастание частоты и тахикардию, возникающую после нагрузки вследствие патологических нарушений. При выраженной гипоксии движения плода сопровождаются брадикардией, поэтому их совместное выяснение расцени-

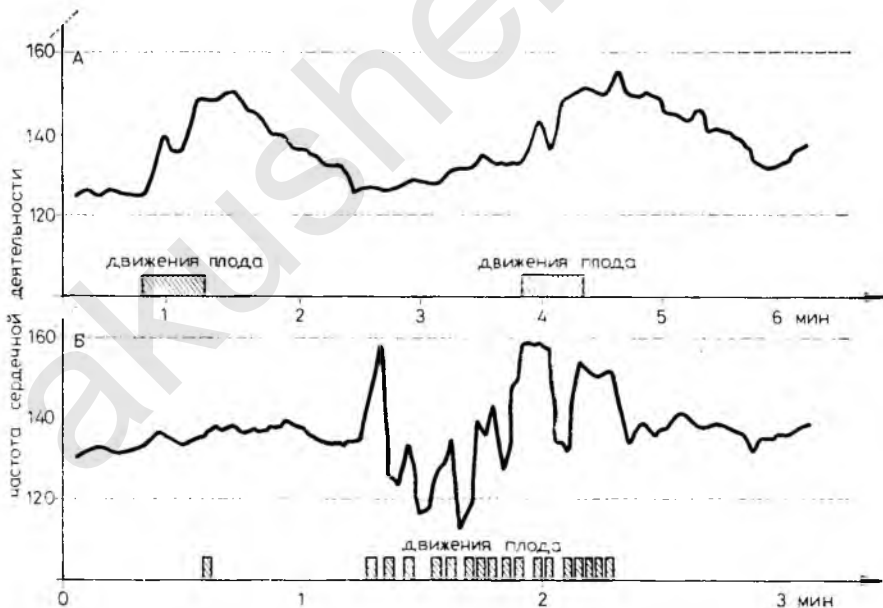


Рис. 72. Учащение ЧД плода под влиянием движений плода

ваются нами гораздо более серьезно, чем выявление одной лишь брадикардии. В связи с этим целесообразно производить регистрацию фонокардиографом, так как это позволяет надежно выявлять движения плода (см. рис. 56). Благодаря этому методу регистрации тахикардию, вызванную движениями плода, можно отличить от тахикардии, обусловленной патологическими нарушениями, или получить данные, позволяющие судить о степени тяжести наблюдаемой брадикардии.

Каждый из методов нагрузки имеет свои сложности.

В частности, недостатком пробы с *физической нагрузкой* считают неточность или, по крайней мере, недостаточную точность определения степени физической нагрузки. Это объясняется тем, что ответная реакция системы кровообращения на лестничный тест зависит от индивидуального состояния сердечно-сосудистой системы беременной и ее тренированности. Этот недостаток мы стремились устранить, признавая нагрузку удовлетворительной лишь в том случае, если при регистрации пульса матери обнаруживали учащение его.

При *нагрузке окситоцином* возникают две проблемы. Одна из них состоит в том, что во время пробы приходится регистрировать активность матки. Весьма простая методика наружной токографии не позволяет производить количественную оценку результатов. Что касается измерения внутриматочного давления, то следует отметить, что производить его во время беременности нужно с осторожностью. Это относится и к экстраамниальному методу измерения и — тем более — к интраамниальному. Другой проблемой является стимуляция сократительной деятельности матки капельным введением окситоцина (Pose и сотр., 1967), которое таит в себе опасность преждевременного наступления родов.

При *нагрузке газовой смесью* наибольшую сложность представляет устранение реакций возбуждения и страха. Условия исследования и само состояние гипоксии могут вызвать возбуждение. Как мы уже сообщали (Mocsáry и сотр., 1971), чувство страха и тревоги беременной в значительной мере может повлиять на частоту сердечной деятельности как матери, так и плода. Мы стремились избавиться от этого недостатка с помощью упомянутой кислородной пробы.

### **Практическое значение проб с нагрузкой**

*Положительные пробы с нагрузкой* указывают на предпатологическое состояние плодно-материнского газообмена и сами по себе не требуют завершения беременности. Их практическое значение состоит в том, что они обращают наше внимание на нарушение функций плаценты, а также на необходимость более тщательного контроля состояния плода с помощью других методов исследования (амниоскопия, определение выделения эстриола и т. д.).

### **Прямая электрокардиография плода**

Наиболее важной сферой применения электрокардиографии плода является электрокардиография во время родов. Это становится понятным, если учесть, что непрерывный контроль сердечной деятельности послужит основным методом ранней диагностики угрожающей гипоксии плода. Исследования долж-

ны отвечать специальным требованиям, так как

- а) регистрация должна производиться непрерывно несколько часов подряд,
- б) качество записи в значительной мере ухудшают сокращения матки,
- в) еще более ухудшается качество записи — особенно в период изгнания — из-за движений матери, сокращений ее скелетной мускулатуры и деятельности брюшного пресса.

ФКГ и непрямая ЭКГ не удовлетворяют в полной мере предъявляемым требованиям. Этим объясняется стремление улучшить качество записи ЭКГ путем приближения электродов к плоду. После применения внутриматочных экстраовулярных отведений (см. стр. 108) стали использовать интраамниальные электроды, которые вводили через шейку матки (Smith, 1953) или через брюшную стенку (Vasicka и сопр., 1963). Решающий поворот в решении данной проблемы наступил с того момента, когда электрод или оба электрода стали фиксировать непосредственно к плоду. Это, собственно, и означало *прямые отведения*, а полученную с их помощью запись назвали *прямой электрокардиограммой*. (Хотя было бы правильнее вместо этого распространенного термина употреблять более простое выражение ЭКГ плода, так как запись, полученная с помощью абдоминальных отведений, представляет собой лишь вентрикулограмму, в то время как прямые отведения дают полную запись.) Пионерами в разработке и практическом применении прямых отведений были *Caldeyro-Barcia* (1958) и *Hon* (1959, 1963).

### Регистрация прямой ЭКГ плода, отведения и электроды

Качественная запись должна удовлетворять следующим требованиям :

- а) безопасность для матери и плода,
- б) простота фиксации электродов,
- в) электрод должен быть настолько маленьким, чтобы не вызывать чувства неудобства у матери и не мешать влагалищному обследованию,
- г) соотношение зубцов и шумов при сокращениях матки или движениях матери должно не мешать оценке полученной записи,
- д) должна быть обеспечена надежность контакта электрода во время родов (т. е. длительное время).

Для регистрации прямой ЭКГ было разработано множество методов и отведений. В зависимости от того, каким путем электроды подводятся к плоду, мы разделяем их на 2 основные группы.

**1. Трансабдоминальное отведение.** Электрод имеет форму крючка, вводится с помощью толстой пункционной иглы через брюшную стенку в полость матки и там вкалывается в ягодицу плода. Другой дифферентный электрод фиксируется на животе матери (*Caldeyro-Barcia* и *Poseiro*, 1958). Преимуществом этого метода является хорошее качество записи и благоприятное соотношение зубцов и шумов. Амплитуда комплексов составляет приблизительно 500 мкв. Недостатком метода является сложность введения электрода и возможность осложнений (кровотечения, инфекции), поэтому мы считаем его неприемлемым для повседневной практики.

**2. Трансцервикальное отведение.** Получили распространение два вида этих отведений.

- а) При *биполярном отведении ЭКГ плода* оба дифферентных электрода после разрыва плодных оболочек вводят через влагалище и раскрытый

маточный зев и укрепляют на подлежащей части плода как можно дальше один от другого. С этой целью используют электроды-присоски, представляющие собой плоские электроды, заключенные в присоски грушевидной формы из синтетического материала диаметром 1—3 см. Чачава и сотр. (1965), которые разработали этот метод, адаптировали электроды к акушерским щипцам и вакуум-экстрактору. Недостатком этого метода является то, что с его

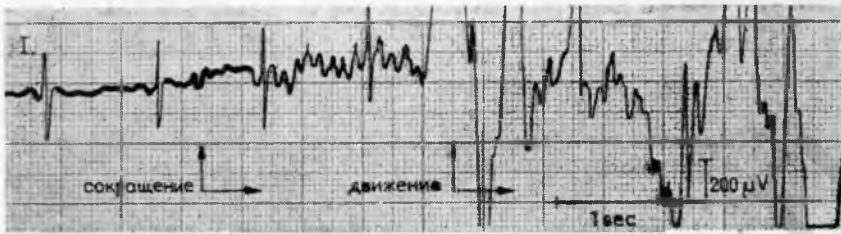


Рис. 73. Прямая ЭКГ плода, униполярное отведение

Второй электрод фиксируется на конечности матери, поэтому движения матери ухудшают качество записи

помощью удастся регистрировать лишь потенциал действия в 30—50 мкв (Чачава, 1965). Это объясняется тем, что расстояние между электродами относительно невелико, и разница потенциалов между местами их прикрепления мала. Дополнительное неудобство означает необходимость создания и поддержания вакуума.

б) При использовании униполярного отведения (плодо-материнского) один из дифференциальных электродов фиксируется на плоде, а другой на матери. Различают 2 основных вида этих отведений.

При одном из них материнский электрод фиксируют на животе или бедре. О первом сообщили *Figueroa-Longo* и сотр. (1966), которые в качестве противоположного полюса применяли электроды-прищепки (см. далее). О втором сообщил *Junge* (1967, 1969), который укреплял на подлежащей части плода электрод-присоску диаметром 1,6 мм. Полученная таким образом запись содержит комплексы QRS удовлетворительной амплитуды, однако недостатком отведений являются помехи, вызванные движениями матери, особенно заметны при наличии отведений с конечностей (рис. 73).

Эти помехи устраняются применением другого вида отведений, при которых материнский электрод размещают в месте, более защищенном от электрических помех (например, во влагалище или в полости матки). Применять плод-влагалищное отведение предложил *Hop* (1963). Он применял в качестве электрода плода хирургические скобки, в целях изоляции покрытые лаком, за исключением острия. Скобки фиксировались на коже головки плода. В качестве влагалищного электрода применялся спиральный провод, намотанный на влагалищный участок провода первого электрода. Преимущество подобного отведения состоит в том, что мышечная активность не является существенной помехой качественной записи. Недостатком отведений является относительно малая амплитуда колебаний (50—75 мкв; *Hop*, 1966). Причина этого двояка. В меньшей степени это объясняется недостаточно хорошей проводимостью электрода, в большей степени — несовершенностью изоляции свободной части скобки, не связанной непосредственным контактом с кожей

головки плода. Из-за этого понижается разность потенциалов между двумя электродами. Многие исследователи поэтому стремились улучшить качество электрода, придерживаясь главного принципа: расположить материнский электрод во влагалище. К этому прибегают *Hon* (1965), благодаря чему ему удалось получить в 5—11 раз большую амплитуду.

Качественный электрод, фиксируемый на головке плода, дает очень хорошие результаты при отведениях плод — полость матери. При этом удается добиться высокой амплитуды (220—550 мкв), и в то же время сокращения матки и скелетной мускулатуры не мешают качеству записи. *Junge* (1969) комбинировал электроды, введенные в полость матки, с игольчатыми электродами или электродами-присосками плода. Техническое решение этой методики несколько сложное. *Csiky-Mészáros* (1969) заменил хирургические скобки крючком. Недостаток этого заключается в сложности удаления электрода лишь ценой образования небольшой ранки. Вместо скобок и крючков применяют и электроды-присоски (*Goodlin and Fabricant*, 1970).

**Применявшаяся методика исследования.** При создании собственного электрода мы исходили из приводившихся выше требований к прямым электродам, а также учитывали факторы (размещение электрода во влагалище или полости матки, вид металла и изоляция электрода), которые обеспечивают хорошее качество записи.

Мы применяли в качестве отрицательного полюса (рис. 74) изогнутую проволоку длиной 20 мм, диаметром 0,9 мм из красной меди. Оба конца этой проволоки заострены и на протяжении 2 мм посеребрены. Остальная часть проволоки покрыта полиэтиленовой изоляцией, от середины ее продолжается также хорошо изолированный многопроволочный кабель из красной меди. На полиэтиленовую трубку, а также в места пайки дополнительно наносится изоляционный слой лака. Положительный полюс представляет собой серебряную спираль, состоящую из 10 витков диаметром 0,4 мм, которая намотана на кабель отрицательного полюса в 15 мм от скобы. Кабель, идущий от обоих полюсов, с помощью посеребренных контактов, соединяется с аппаратным кабелем, причем длина первого составляет 30 см.

Электрод стерилизуется в растворе стерогенола. Мы сконструировали специальный инструмент (см. рис. 74), с помощью которого во время влага-

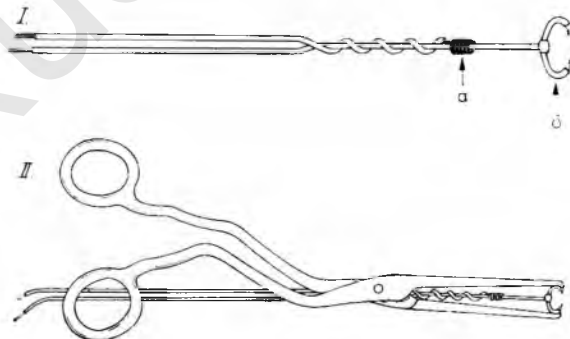


Рис. 74. I — схематическое изображение применяемого нами электрода: а) серебряная спираль (положительный полюс), б) изогнутая изолированная медная проволока с посеребренными кончиками (отрицательный полюс). II — инструмент для наложения электрода

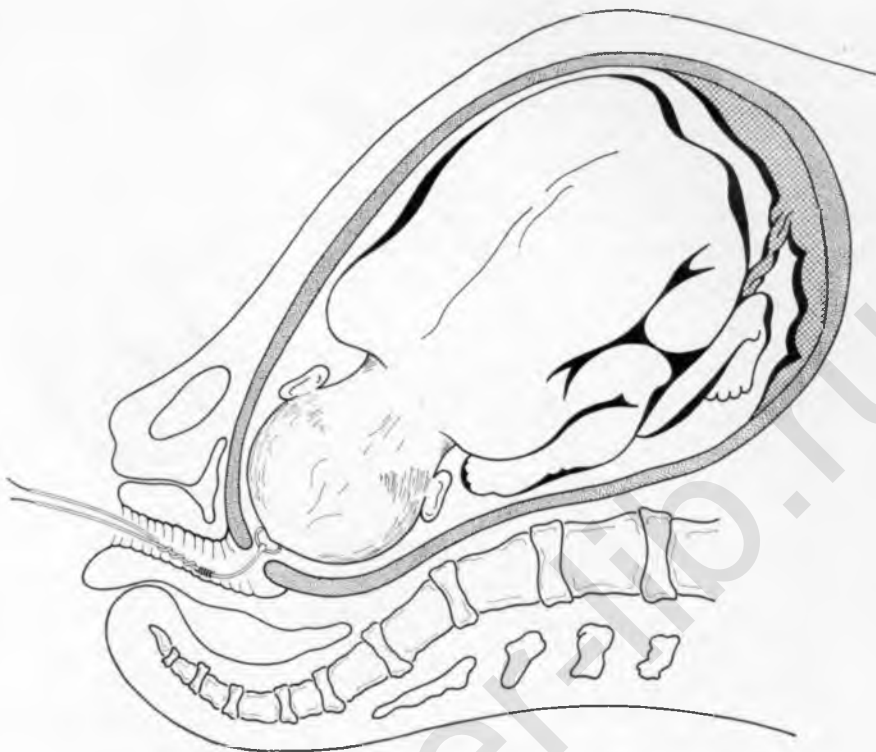


Рис. 75. Положение электрода, фиксированного к подлежащей части плода

лишнего исследования электрод фиксируется на коже головки плода. Другой электрод в это время соприкасается со стенкой влагалища (рис. 75).

Метод позволяет детально регистрировать ЭКГ плода. Амплитуда комплекса QRS достигает приблизительно 400 мкв, соотношение комплексов и помех удовлетворительное (рис. 76). Ни сокращения матки, ни движения беременной не мешают существенным образом качеству записи.

Дальнейшего улучшения качества записи можно добиться размещением материнского электрода в полости матки. С этой целью мы используем трансцервикальный катетер, применяемый для измерения внутриматочного давле-

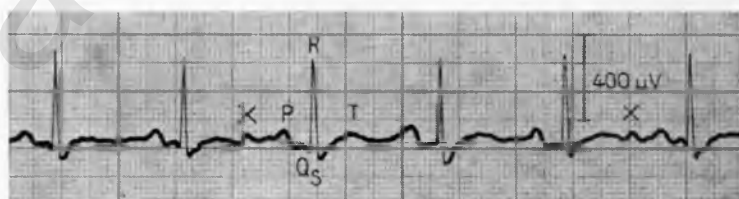


Рис. 76. ЭКГ плода (прямое отведение)

P, Q, R, S, T — отдельные зубцы кривой. X — влияние потенциала действия сердца матери (скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек)

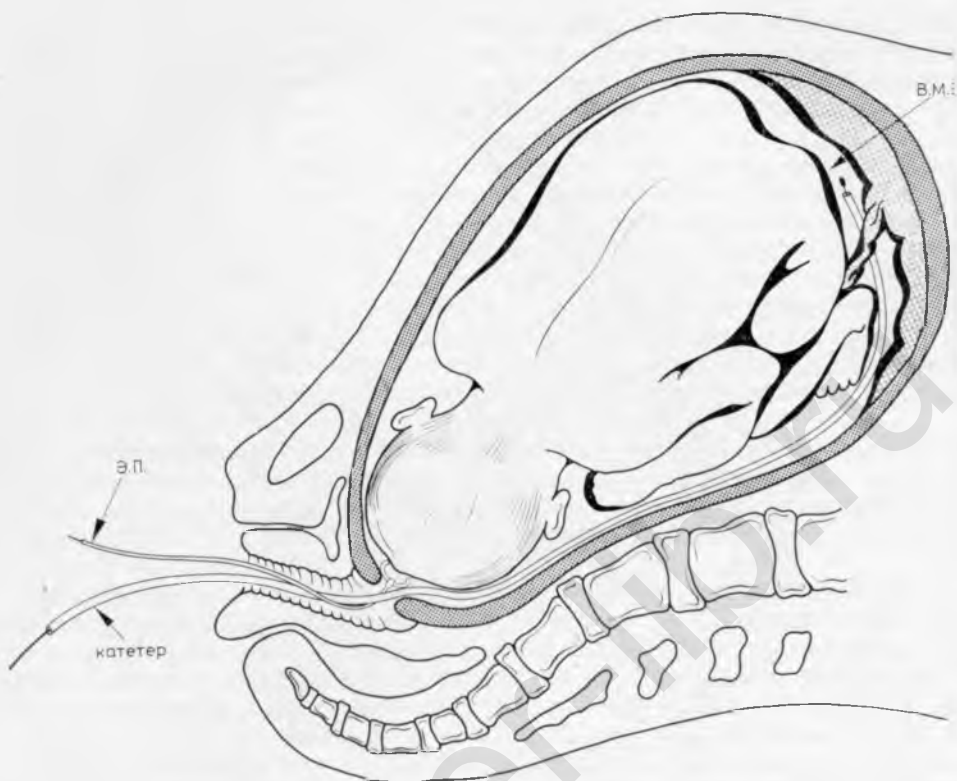


Рис. 77. Униполярное отведение ЭКГ плода. Э. П. — электрод плода, В. М. Э. — внутриматочный электрод

ния. Через него мы вводим шаровидный электрод (рис. 77). Таким способом нам удастся регистрировать потенциал действия, на 30—40 мкв больший, чем при помощи скобчато-проволочного электрода, и — что еще более важно — наблюдается улучшение соотношения комплексов и шумов. В отдельных случаях внутриматочный электрод может прикасаться к стенке матки, в результате чего помимо зубцов плода регистрируются и зубцы матери, мешающие качеству записи (рис. 78). Подтягиванием электрода или катетера можно добиться попадания электрода в околоплодные воды, что приводит к почти полному исчезновению материнских комплексов. В более удачном случае, если внутриматочный электрод касается плода, наблюдается дальнейшее улучшение качества записи (см. рис. 78д).

Создавая электрод и отведение, позволяющее регистрировать колебания достаточно большой амплитуды при удовлетворительном соотношении комплексов и шумов, мы исходили из необходимости регистрации сердечной деятельности плода даже с помощью аппаратуры меньшей мощности. Комплекс QRS с амплитудой около 400 мкв уже настолько велик, что может быть зарегистрирован обычным электрокардиографом, используемым в повседневной практике. Рис. 79 демонстрирует запись, которая была произведена обычным



терапевтическим электрокардиографом, с обычным усилением в  $1 \text{ мв} = 10 \text{ мм}$ . Эта запись непригодна для детального анализа, однако позволяет регистрировать частоту сердечной деятельности. Во время сокращений усиливаются колебания изоэлектрической линии, что, однако, не мешает оценке записи. Качество кривой улучшается, если для регистрации используют осциллоскопы, а не осциллографы, так как усиление первых заведомо большее. Осциллоскопы относительно дешевле, более доступны для небольших учреждений и более просты в употреблении. Установив постоянную скорость движения светящейся точки по экрану, в любой момент можно подсчитать частоту сердечной деятельности (Csiky-Mészáros и сотр., 1968).



Рис. 78. Записи ЭКГ при помощи отведений, представленных на рис. 77

Если внутриматочный электрод прикасается к стенке матки, помимо зубцов плода на ЭКГ наблюдаются и зубцы матери с большой амплитудой (а). Вытягивание электрода сопровождается уменьшением последних (б—г). При соприкосновении плода с электродом отмечается дальнейшее улучшение качества записи (д)

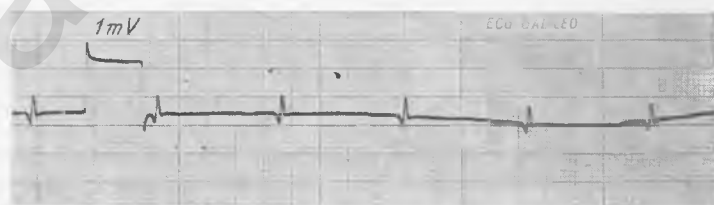


Рис. 79. ЭКГ плода, зарегистрированная аппаратурой, применяемой в повседневной врачебной практике (калибровочный знак —  $1 \text{ мв} = 10 \text{ мм}$ , скорость движения бумажной ленты —  $25 \text{ мм/сек}$ )

## Полная ЭКГ плода и значение ее отдельных зубцов

Прямые отведения позволяют производить регистрацию полной ЭКГ плода и тем самым подвергать полученные кривые детальному анализу. Естественно, что это исследование не позволяет производить столь точной оценки, к которой мы привыкли в кардиологии взрослых. Различие состоит в том, что качество записи хуже, места отведений, с которых производится регистрация, не являются оптимальными, техника отведений весьма разнообразна, отсутствуют возможности ее стандартизации.

С практической точки зрения, как это следует из вышеизложенного, наиболее приемлемы трансцервикальные отведения. Целесообразно поэтому считать эти отведения стандартными, а полученную с их помощью кривую -- нормальной ЭКГ плода.

Ниже мы анализируем данные, полученные в ходе таких исследований.

**Зубец Р.** Всегда хорошо виден на прямой ЭКГ. *Его амплитуда*, как и каждого зубца, зависит от качества записи. *Продолжительность*, как правило, составляет 0,06—0,07 сек (таблица VII).

Таблица VII

Продолжительность отрезков нормальной ЭКГ плода во время родов в миллисекундах (средние и/или крайние величины) по данным разных авторов

	Буд- жа- швили (1964)	Чачава (1965)	Figuro- Longo и сотр. (1966)	Персианинов и сотр. (1967)		Данные наблюдений авторов
				Период раскрытия	Период изгнания	
Зубец Р	—	—	65	—	—	63 (54—75)
Интервал Р — Q	92	94 (60—110)	104	98 (80—110)	108 (90—120)	102 (85—120)
Комплекс QRS	—	60 (40—100)	65	40 (30—50)	47 (30—60)	45 (35—40)
Интервал Q — T	260	200—350	261	190—230	216 (170—280)	250 (230—275)
Зубец T	—	—	139	—	—	130 (115—150)

**Комплекс QRS.** Все три составных элемента хорошо дифференцируются. Зубец Q, как правило, очень маленький, как и зубец S. Последний, однако, бывает очень глубоким и превосходит в отдельных случаях по величине зубец R (рис. 80). Амплитуда зависит от качества записи. Продолжительность колеблется в пределах 0,03—0,07 сек. В отдельных случаях наблюдается рас-

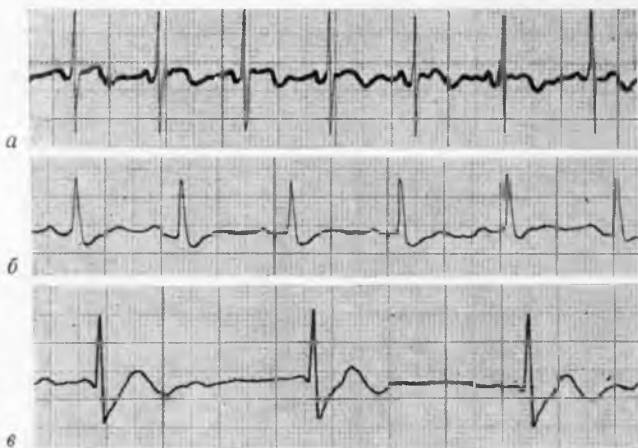


Рис. 80. Изменения формы кривой ЭКГ плода

а) глубокий зубец S, б) снижение интервала S—Т, в) снижение интервала S—Т, двухфазный зубец Т; скорость движения бумажной ленты — 25 (а) и 50 (б, в) мм/сек

щепление комплекса, что крайне редко придает ему непривычную разнообразную форму (Lee и Hon, 1965).

**Зубец Т.** Относительно плоский зубец, который, как и у новорожденных, по своим размерам меньше зубца Т, регистрируемого в более поздний период жизни. Нередко он сливается с изоэлектрической линией. Если его удастся регистрировать, то амплитуда, как правило, соответствует амплитуде зубца Р. Продолжительность его составляет около 0,14 сек.

**Интервал Р—Q** (время проведения). В определенной мере зависит от частоты сердечной деятельности. Средняя величина приблизительно 0,1 сек, в пределах 0,08—0,12 сек его можно считать нормальным.

**Интервал S—Т.** Интервал от конца зубца S до начала зубца Т, как правило, проходит по изоэлектрической линии, продолжительность его составляет около 0,05 сек. Нередко наблюдается повышение или снижение интервала S—Т (см. рис. 80), значение которых не всегда ясно.

**Интервал Q—Т.** Эта т. н. электрическая систола изменяется вместе с частотой сердечной деятельности. Продолжительность интервала колеблется в широких пределах (0,17—0,35), но, как правило, составляет 0,2—0,26 сек.

Мы уже описывали отдельные фазы сердечной деятельности плода. При регистрации прямой ЭКГ плода во время родов отдельные фазы сердечной деятельности выявляются с большей точностью, но не приходится рассчитывать на полноту оценки. В первую очередь это объясняется уже упомянутыми ранее причинами: записи ФКГ регистрируют лишь часть тонов сердца, кроме того, мы не располагаем механограммами, позволяющими оценивать кровообращение. Данные об отдельных фазах сердечной деятельности плода обобщены в таблице VIII.

**Асинхронное сокращение (Q—I).** Длительность его и во время родов относительно постоянная, 0,03—0,05 сек, в среднем 0,04 сек.

**Механическая систола (I—II).** Ее продолжительность в период раскрытия в среднем 0,187 сек, пределы колебаний 0,16—0,20 сек. В основном

Таблица VIII

Фазовая структура нормального сердечного цикла плода во время родов в миллисекундах (средние и/или крайние величины) по данным разных авторов

	Персианинов и сотр. (1967)		Kelly (1965)*	Данные наблюдений авторов
	Период раскрытия	Период изгнания		
Время возбуждения желудочков (Q—I)	41 (30—50)	39 (30—50)	35 (20—50)	40 (25—52)
Механическая систола (I—II)	187	188 (160—230)	155—210	190 (150—220)
Общая систола (Q—II)	229 (200—260)	227 (200—270)	—	230 (175—270)
Диастола (II—Q)	150—240	—	170—410**	150—250

\* Сводные результаты исследований, проведенных в ходе беременности и родов.

\*\* Диастола — II — I тон.

эти показатели соответствуют показателям, полученным во время беременности. Длительность этой систолы зависит от частоты сердечной деятельности. Персианинов и сотр. (1966) выражают эту зависимость формулой  $S_f = 0,32 \times C + 0,054$ , где  $S_f$  — длительность механической систолы,  $C$  — длительность сердечного цикла, т. е. интервал  $R-R$  в сек. По их мнению, таким образом механическую систолу можно подсчитать с точностью до  $\pm 0,015$  сек.

**Общая систола (Q—II).** Средняя продолжительность во время родов 0,23 сек (0,20—0,26). Ввиду того, что фаза асинхронного сокращения весьма постоянна, общая систола зависит от частоты сердечной деятельности в той же мере, что и механическая систола.

**Диастола.** В действительности диастола представляет собой интервал между началом II тона и началом зубца Q (правда, Kelly представляет механическую диастолу в виде интервала между началом II и началом I тона). Продолжительность ее изменяется в широких пределах: 0,015—0,25 сек (по Kelly, верхняя граница составляет 0,41 сек). Диастола в значительно большей мере зависит от частоты сердечной деятельности, чем любая из предыдущих фаз (см. наши данные на рис. 55).

**I тон** следует за зубцом Q в среднем через 0,035 сек (0,02—0,05 сек), и этот интервал, как правило, весьма постоянен.

Отношение **II тона** к ЭКГ уже не столь постоянно. Начало его чаще всего совпадает с концом зубца T, иногда опережает его, а иногда запаздывает по сравнению с ним (рис. 81).

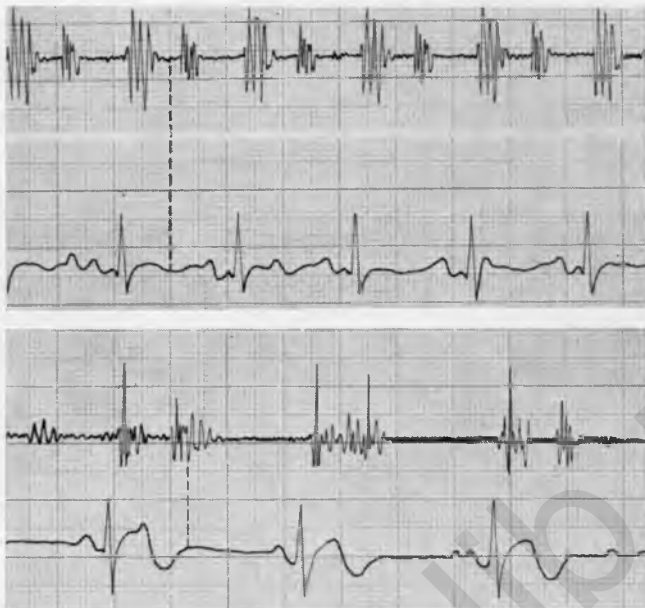


Рис. 81. Одновременная регистрация ЭКГ и ФКГ плода

Взаимоотношение II тона и зубца Т. На верхней кривой II тон отстает относительно конца зубца Т, на нижней — опережает его (пунктирная линия) (скорость движения бумажной ленты — 50 мм/сек)

### Области применения прямой ЭКГ

Прямая ЭКГ позволяет производить оценку внутриутробного состояния плода благодаря выявлению сердечной деятельности и ее изменений.

**Выявление жизнедеятельности плода.** Во время схваток в отдельных случаях очень важно с абсолютной точностью установить, жив ли плод или мертв. Особенно важно это перед такими оперативными вмешательствами, как кесарево сечение или краниотомия. Диагноз внутриутробной гибели плода во время родов (особенно, если перед гибелью плода на его головке образовалась значительная родовая опухоль, а околоплодные воды были окрашены меконием) далеко не во всех случаях удается установить с достаточной степенью надежности при помощи аускультации (ожирение беременной, толстая, жирная брюшная стенка, продолжительное сокращение матки и т. д.). Отрицательная ФКГ или абдоминальная ЭКГ также не могут иметь решающего значения (см. ниже). Если же нам не удастся зарегистрировать сердечную деятельность плода с помощью прямого электрода, то гибель его можно считать свершившимся фактом. Естественно, необходимо исключить возможность технической ошибки: если не видна кривая сердечной деятельности плода, необходимо повысить усиление в такой степени, чтобы потенциалы действия сердца матери изображались в виде зубцов величиной в несколько мм. Это подтвердит, что электродные контакты, кабель и система усиления аппарата технически исправны. Следовательно, если и в этом случае не видны зубцы плода, то можно с уверенностью утверждать, что нет и сердечной деятельности плода.

**Выявление угрожающего состояния плода.** Прямая ЭКГ может помочь выявлению внутриутробной асфиксии плода следующим образом: могут произойти изменения

- а) кривой ЭКГ,
- б) частоты сердечной деятельности и
- в) ее ритма.

*К искажениям кривой ЭКГ и их значению мы в дальнейшем еще вернемся.*

О видах и оценке изменений частоты более подробно речь также пойдет ниже. Здесь мы остановимся лишь на изложении способов регистрации частоты сердечной деятельности, основанных на прямой ЭКГ.

В целях непрерывной регистрации частоты сердечной деятельности используются т. н. частотные интеграторы. Эти аппараты дают частоту сердечной деятельности от 1 сердечного сокращения до другого из расчета на 1 мин. Величина эта постоянно меняется, так как отдельные сердечные сокращения следуют одно за другим с неодинаковыми интервалами времени. Эту величину мы называем *актуальной частотой*, или просто *частотой сердечной деятельности плода* (ЧСД).

Наиболее распространенные частотные интеграторы основаны на возможности регистрации отдельных явлений сердечной деятельности плода (ЭКГ, ФКГ). В отличие от регистрации частоты при помощи абдоминальных отведений ЭКГ и ФКГ графическое изображение частоты, основанное на регистрации прямой ЭКГ, проще и надежнее. Аппарат управляется наиболее высокими колебаниями, зубцами R. В любой момент актуальную частоту можно определить по шкале ЧСД, кроме того, мы имеем и граф ее функции времени.

Мы уже упоминали сложности регистрации частоты при помощи *непрямой ЭКГ* (устранение материнских зубцов и т. д.). Недостатком ФКГ является то обстоятельство, что не всегда можно получить запись соответствующего качества, позволяющую обеспечить управление аппаратом. Так, например, при деятельности брюшного пресса (период изгнания), смещении микрофона, образовании сильных внешних помех, и в особенности, если помимо всего этого, у исследуемой чрезмерно развит подкожно-жировой слой брюшной стенки. В отличие от этого, *прямую ЭКГ* можно признать чуть ли не идеальным методом, который обеспечивает непрерывную регистрацию хорошего качества. *Преимущество* этого метода заключается в том, что ему не мешают движения беременной, усиливающиеся схватки, деятельность брюшного пресса на протяжении всего периода раскрытия и даже во время потуг, в период изгнания удается регистрировать частоту сердечной деятельности плода в виде кривой хорошего качества. Недостаток метода (если вообще это можно считать серьезным недостатком) состоит в том, что его можно применять простым, трансцервикальным путем лишь после разрыва плодных оболочек.

В конечном итоге наиболее оптимальной следует признать ту аппаратуру, которая позволяет объединить два последних метода (так, например, кардио-токограф фирмы *Hewlett — Packard*). В начале периода раскрытия регистрация частоты производится ФКГ, а в дальнейшем (после разрыва плодных оболочек) при помощи ЭКГ. Как правило, приборы снабжены сигнализатором тревоги, которая срабатывает при выходе показателей частоты за установленные критические пределы. (Естественно, что аппараты снабжены также и каким-либо токографом, так как контроль ЧСД органически связан с одно-моментной регистрацией деятельности матки.)

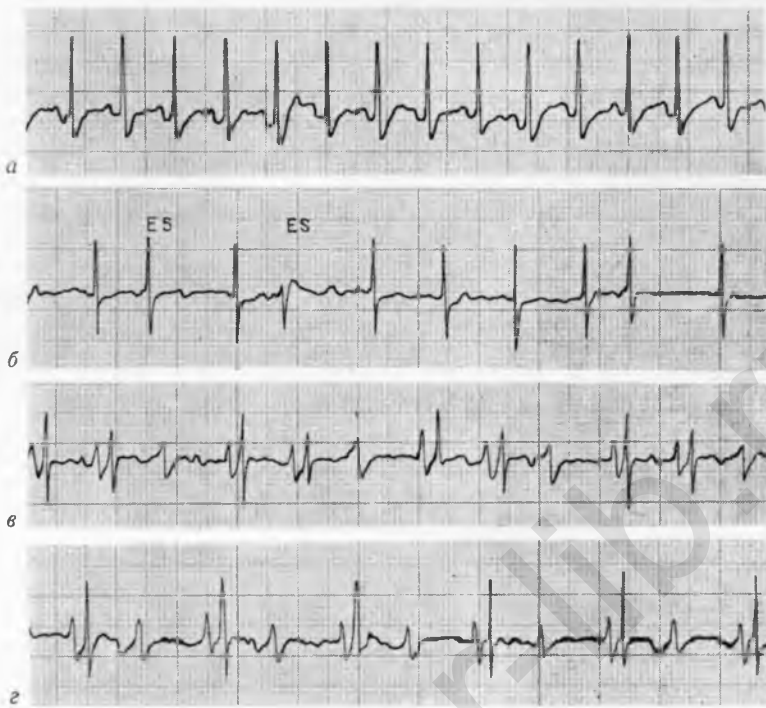


Рис. 82. Кривые ЭКГ плода

а) пароксизмальная тахикардия (частота 187 уд./мин), б) суправентрикулярные и вентрикулярные экстрасистолы (ES), в) неполная поперечная блокада (3 : 2), г) неполная поперечная блокада (2 : 1) (скорость движения бумажной ленты — 25 мм/сек)

В международной литературе содержатся данные о множестве различных приборов и аппаратов, поэтому нет необходимости останавливаться на их описании. К сожалению, аппаратов венгерского производства пока еще очень мало. О первых попытках их создания сообщили в 1969 году *Herczeg* и *Resch* (монитор пульса и ЭКГ, Orion-EMG), а в дальнейшем *Bolváry* и сопр. (1971). Об изменениях ритма, аритмиях уже упоминалось. Здесь нам хотелось бы лишь подчеркнуть, что наличие кривых полной ЭКГ позволяет лучше выявлять и нарушения возбудимости и проводимости. Так, например, на основании времени проведения и положения зубца Р мы можем различать предсердные, узловые экстрасистолы, а также разные формы последних. То же самое относится и к различным формам пароксизмальных тахикардий. Более надежно мы можем различать суправентрикулярные и вентрикулярные формы экстрасистол. Теоретически удастся идентифицировать мерцание или трепетание предсердий или даже трепетание желудочков. Из нарушений проводимости совершенно определенно могут быть выявлены неполная и полная поперечные блокады и предположительно другие нарушения проводимости (так, например, блокада пучка Ашофа—Тавары). Некоторые из нарушений ритма мы представили на рис. 82. Практическое значение этих нарушений будет обсуждаться ниже.

## Технические усовершенствования прямой методики

**Телеметрические системы.** Сущность их состоит в том, что потенциалы действия сердца плода с помощью коротковолнового передатчика передаются в центральное регистрирующее устройство, где производится обратное преобразование в сигналы ЭКГ и основанные на этих ЭКГ кривые актуальной частоты (ЧСД). В отдельных случаях потенциалы действия могут управлять и работой динамиков. Размеры аппаратов различны, поэтому их или устанавливают рядом с роженицей, или фиксируют на ней (*Hess* и *Litvenko*, 1965). Разработаны, однако, такие системы, датчики которых вводят во влагалище (*Neuman* и сотр., 1970) или вместе с электродом экстраамниально (при целой плодной оболочке) в полость матки (*Tazawa* и сотр., 1968). Приемники представляют собой обычные коротковолновые радиоаппараты. На рис. 83 мы приводим схему подобной телеметрической системы.

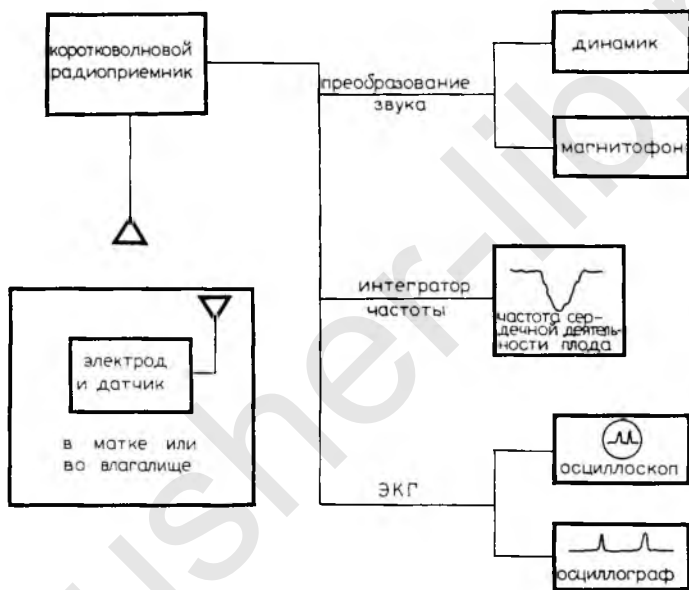


Рис. 83. Схема телеметрической системы регистрации ЭКГ

**Усреднение ЭКГ плода.** Этот уже упоминавшийся метод более применим при прямой ЭКГ, чем при кривой, полученной при помощи абдоминальных отведений. Отдельные колебания в этом случае после их суммации в ЭВМ могут подвергаться еще более тщательному анализу.

## Прочие методы исследования

Значение регистрации сердечной деятельности плода в еще большей мере подчеркивается тем фактом, что, несмотря на совершенствование уже давно известных методов (ЭКГ, ФКГ), исследователи стремились к разработке более простых и надежных методов исследования. Остановимся здесь лишь на двух



наиболее известных из них : это регистрация капиллярного пульса плода и более распространенный и в практическом отношении несравненно более важный метод исследования сердечной деятельности плода с помощью ультразвука.

### Регистрация капиллярного пульса плода

Применение этого метода в акушерской практике связано с именем *Siener* (1966). Сущность метода состоит в использовании фотоэлектрического регистрирующего устройства, укрепляемого на коже головки плода. Оно дает изображение кривой пульсации сосудов кожи головки (рис. 84). Метод этот требует дальнейшего технического совершенствования. В настоящее время мы не располагаем достаточным опытом его применения.

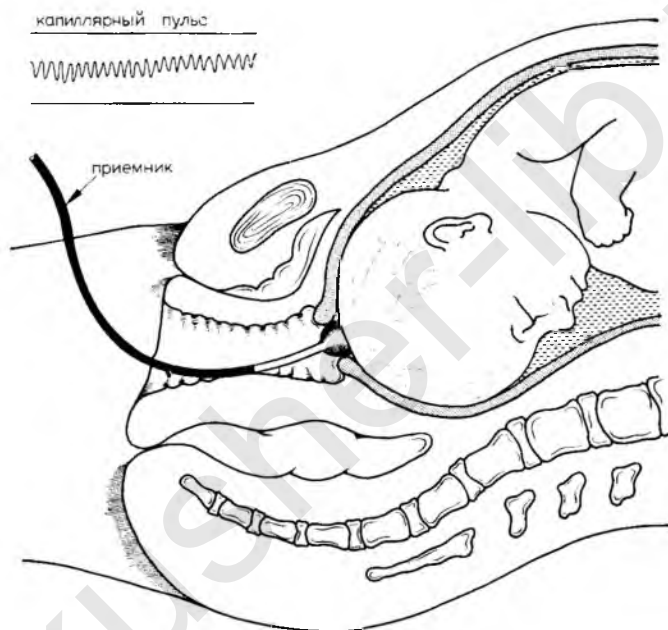


Рис. 84. Контроль сердечной деятельности плода методом регистрации капиллярного пульса

### Исследование сердечной деятельности плода при помощи ультразвука

Методы исследования, основанные на применении ультразвука, широко используются в акушерской практике, в том числе и в целях регистрации сердечной деятельности плода. В настоящей главе мы остановимся лишь на этой проблеме. Необходимо различать два метода, неодинаковые по техническому выполнению и возможностям. Один из них основан на феномене Doppler, а другой представляет собой т. н. эхо-диагностику, причем последняя существует в двух модификациях. В заключение мы остановимся на при-

менении исследования сердечной деятельности плода с помощью ультразвука.

**Метод, основанный на феномене Doppler.** Согласно принципу Doppler, частота звуковой волны, отразившейся от какой-либо подвижной поверхности (например, от стенки сердца), возрастает по сравнению с падающей волной, если эта поверхность приближается к источнику звука, и понижается, если эта поверхность удаляется от последнего. Благодаря этому эффекту звук сирены приближающегося автомобиля кажется более высоким, а удаляющегося — более низким. Принцип этот может быть успешно использован при исследовании сердечной деятельности с помощью ультразвука. После исследований, проводившихся на взрослых (*Satomura*, 1957; *Yoshida* и сотр., 1961), с помощью этого метода удалось зарегистрировать и сердечную деятельность плода (*Callagan* и сотр., 1964; *Johnson* и сотр., 1965). О результатах применения этого метода в Венгрии сообщили *Resch* и *Herczeg* (1970a, 1970b, 1971).

Сущность метода состоит в том, что изменения частоты испускаемых и отраженных от сердца ультразвуковых волн, регистрируя, фильтруя и усиливая их с помощью соответствующих устройств, можно преобразовать в слышимые звуковые сигналы. Дело в том, что частота отражаемых волн повышается или понижается в сравнении с испускаемыми в зависимости от того, приближается ли сердце к источнику звука в процессе сокращений или удаляется от него. Полученный таким образом звук, естественно, не тоны сердца. Аналогичный звуковой феномен образуется под влиянием кровотока в сосудах матери, плода, плаценты, а также, возможно, и при движениях плода. При наличии соответствующих навыков эти звуковые явления хорошо различимы. Таким образом, сердечная деятельность плода может стать слышимой, с помощью осциллоскопа или осциллографа ее можно зарегистрировать и записать на магнитофон.

Метод исследования прост. Головка переносного аппарата укрепляется на животе матери. Эта головка содержит устройство, испускающее ультразвук низкой частоты (порядка 1—4 мвт/см<sup>2</sup>), а также необходимые детали для улавливания отраженных ультразвуковых волн. С помощью исследующего зонда могут быть найдены звуки или сигналы, наиболее характерные для сердечной деятельности плода. Звук этот, благодаря динамике, вмонтированному в аппарат, хорошо слышен на расстоянии нескольких метров.

**Эхо-диагностика.** Сущность т. н. эхо-диагностики состоит в преобразовании отраженных волн в видимую картину (*Donald*, 1958, 1962; *Kratowchwil*, 1968). В Венгрии более детально техникой применения этого метода занимаются *Falus* и *Sobel* (1969a, 1969b, 1970a, 1970b, 1971).

В процессе *одномерного*, т. н. «А»-картинного метода часть испускаемого ультразвука отражается от стенки сердца, и это эхо становится видимым на осциллоскопе.

Эхограмма изменяется синхронно пульсации сердца. Во время систолы стенка сердца соответственно степени сокращения удаляется от источника звука, и, таким образом, издаваемый ультразвук на экране (т. н. испускаемый импульс) и расстояние между сердечной стенкой и эхо возрастают. Во время же диастолы стенка сердца приближается к исследующей головке, и, таким образом, расстояние между испускаемым импульсом и эхо уменьшается (рис. 85). Это означает, что соответственно сокращениям сердца эхо движется влево — вправо на экране по горизонтальной линии.

Во время сердечных сокращений ось сердца отклоняется, а стенки сердца смещаются. Соответственно этому, звуковые волны падают на поверхность уже не под прямым углом, и тем самым количество отраженной звуковой энергии уменьшается, что ведет к уменьшению амплитуды эхо (см. рис. 85).

К полной ультразвуковой кардиограмме относится также и отражение волн от задней стенки сердца. Амплитуда этой волны заведомо меньше волны,



Рис. 85. Ультразвуковая эхограмма сердечной деятельности плода

*a* — т. н. испускаемый импульс, *d* — диастола, *s* — систола (схематическое изображение)

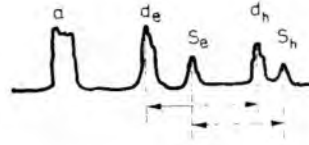


Рис. 86. Схематическое изображение т. н. ультразвуковой кардиограммы

*a* — испускаемый импульс, *d<sub>e</sub>* и *d<sub>h</sub>* — эхограммы в диастоле, отраженные от передней и задней стенок сердца; *S<sub>e</sub>* и *S<sub>h</sub>* — эхограммы в систоле, отраженные от передней и задней стенок сердца

отраженной в этой же фазе от передней стенки. В то же время соответственно движению стенок сердца эхо двух диастол удалены друг от друга в большей степени, чем двух систол (рис. 86). На экране, естественно, видны зубцы либо одной, либо другой фазы, в зависимости от акта сердечной деятельности (рис. 87).

Таким образом, эхограмму сердечной деятельности можно хорошо отличить от прочих сигналов благодаря двум явлениям: горизонтальному движению и изменениям амплитуды (рис. 88).

Аппарат, как и при предыдущем методе, обладает одной исследующей головкой, которая периодически функционирует в качестве то излучающего, то приемного устройства. Головку, как правило, помещают на живот матери, однако применяются и влагалищные исследующие головки. Этот метод позволяет выявить сердечную деятельность плода раньше, чем метод, основанный на феномене Доплера.

*Двухмерный, т. н. «Б»-картинный метод* отличается от предыдущего тем, что на картине «А» двигающиеся на одном месте зубцы катодный луч вырисовывает непрерывно рядом друг с другом на экране т. н. фиксирующего осциллоскопа. Таким образом, мы получаем одну волнистую линию (рис. 89). Поскольку скорость пробега катодного луча стандартна и известна, то по числу колебаний можно подсчитать частоту сердечной деятельности (область применения этого метода достаточно широка, на технических аспектах мы не останавливаемся).

**Области применения регистрации сердечной деятельности с помощью ультразвука. Раннее выявление беременности.** Сердечная деятельность плода появляется относительно рано. Регистрация ее является первым надежным свидетельством наличия беременности. С помощью метода, основанного на феномене Доплера, могут быть получены положительные записи уже на 9—12-й неделях беременности. Еще более эффективным является «А»-картинный метод, позволяющий установить беременность на 6—8-й неделе.

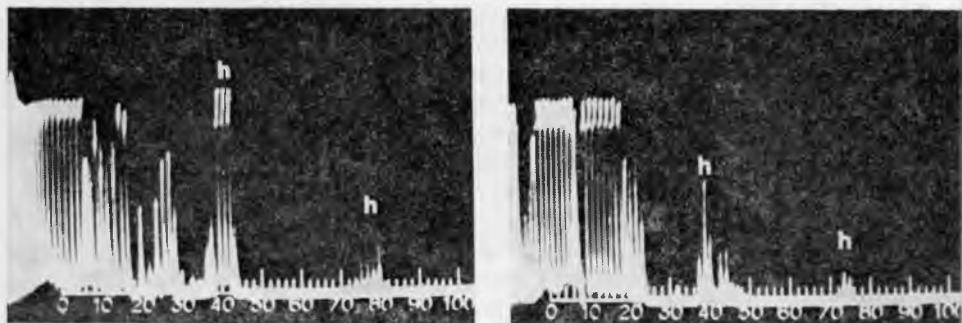


Рис. 87. Ультразвуковая эхограмма сердца плода: диастола (слева) и систола (Kratochwil, 1968)

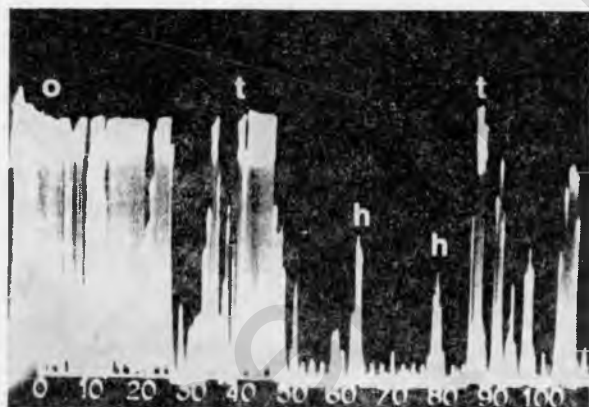


Рис. 88. Эхограмма сердечной деятельности  
o — испускаемый импульс, t — грудная стенка, h — стенка сердца (Kratochwil, 1968)

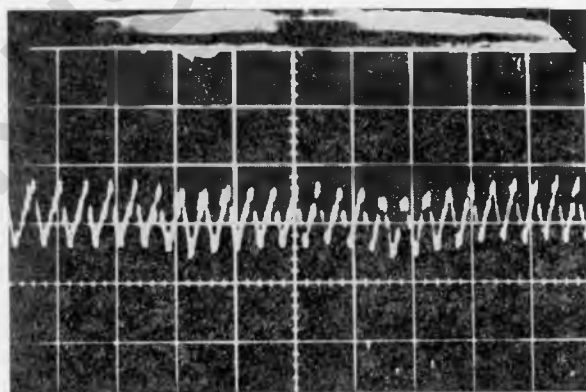


Рис. 89. Регистрация сердечной деятельности плода с помощью ультразвука т. н. «Б»-картинным методом (Kratochwil, 1968)

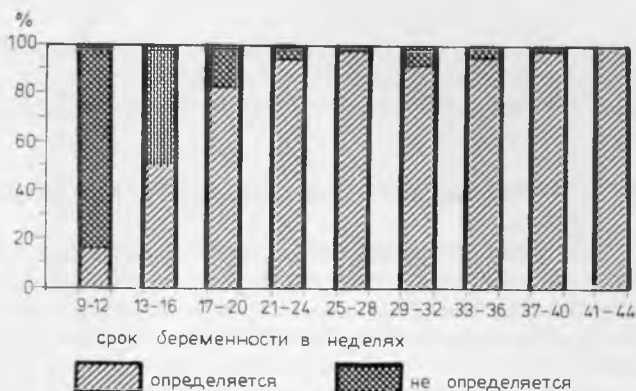


Рис. 90. Возможности выявления жизнедеятельности плода в различные периоды беременности методом, основанным на феномене Doppler (Bishop, 1966)

(Следует отметить, что при помощи «Б»-картинного метода плодное яйцо может быть выявлено и в еще более ранней стадии развития. Однако это не относится к обсуждаемой нами теме.)

**Выявление жизнедеятельности плода.** Наряду с ЭКГ этот метод оказывает значительную помощь в немедленной диагностике угрожающего выкидыша, пузырного заноса и внутриутробной гибели плода, а также в дифференциальной диагностике беременности и опухолевого заболевания. Особенно возрастает диагностическая ценность метода в тех случаях, когда ограничиваются возможности не прямой ЭКГ (приблизительно на 30-й неделе беременности, при толстом, жирном животе беременной и в случае гидрамниона).

На рис. 90 приведены данные Bishop (1966), свидетельствующие о надежности выявления жизнедеятельности плода методом, основанным на феномене Doppler. Resch и Herczeg (1970) лишь в 4-х из 220 случаев получили ошибочный результат.

«А»-картинным методом Falus и Sobel (1969) получили ошибочный результат лишь в 1 из 140 случаев. Kratochwil (1968) при повторном отрицательном результате исследования во всех случаях наблюдал внутриутробную гибель плода, т. е. у него вообще не было ошибочных результатов.

**Непрерывная регистрация сердечной деятельности.** Производятся многообещающие попытки использовать ультразвуковые сигналы в целях управления частотными интеграторами (Roversi и сопр., 1968; Pose и сопр., 1969; Mosler, 1969). Применение этого метода позволит производить непрерывную регистрацию частоты сердечной деятельности плода (ЧСД) с такой же надежностью и точностью, как и при прямой электрокардиографии.

## ИССЛЕДОВАНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ ПЛОДА

Сущностью метода является проведение биохимического анализа крови плода, которая берется во время родов, после спонтанного разрыва или инструментального рассечения плодного пузыря из кожи головки плода. Современные методы позволяют на основе анализа незначительного количества

крови определить основные характеристики кислотно-щелочного баланса плода, сделать выводы о внутриутробном его состоянии.

Впервые кровь из кожи головки плода во время родов взял *Saling* (1961).

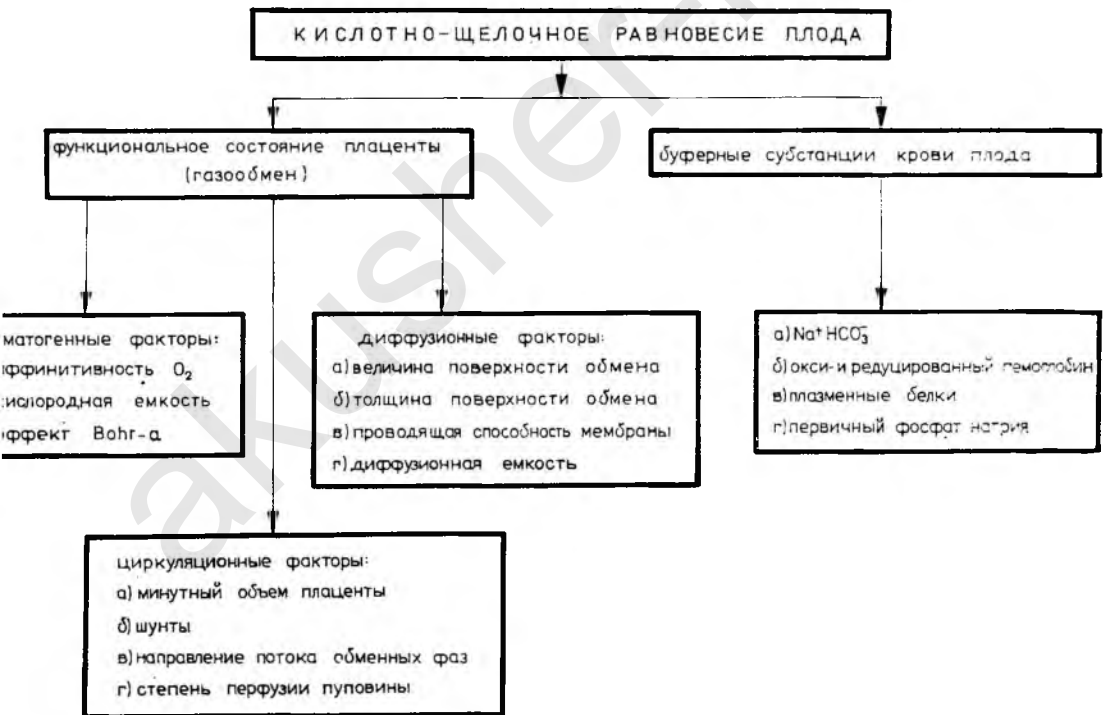
### Физиологические и патофизиологические основы

В процессе филогенеза сформировалось характерное для организма человека (в том числе и плода) качество: поддержание гомеостаза, в том числе кислотно-щелочного равновесия и баланса электролитов, на определенном уровне. Нормальное протекание промежуточных обменных процессов, направленных на экономичное получение энергии, а также бесперебойное функционирование связанных с этим сложных ферментатических систем, связано с определенным уровнем pH среды. У взрослого человека значение pH равно 7,38—7,40.

Регуляция pH-гомеостаза у плода (*рис. 91*) основана на двух основных механизмах (*Bretscher, 1970*):

- 1) на функциональном состоянии дыхательного органа плода — плаценты и
- 2) буферных систем крови.

Патологические состояния, нарушающие постоянный транспорт  $O_2$  из организма матери в организм плода либо выделение  $CO_2$  из организма плода,



*Рис. 91.* Регуляция гомеостаза pH у плода

превышая компенсаторные способности и порог толерантности, определяемый фактором времени, ведут к развитию патологических процессов обмена в организме плода и, в конечном итоге, к нарушению физиологического гомеостаза.

### Плацентарный газообмен

Газообмен происходит в виде простой диффузии через плаценту. Движущей силой его является разница в давлении газов по разным сторонам плаценты, а также соответствующий материнский и фетальный минутный объем плаценты (Wulf, 1965). Принимая во внимание основные различия между легочным и плацентарным газообменом (в первом случае обмен происходит между гомогенной фазой газа и фазой жидкости, в то время как во втором — между двумя фазами жидкости), а также сложность данного механизма, можно (несколько упрощая) установить, что причинами закономерно формирующегося значительного различия давления  $O_2$  и  $CO_2$  в материнской и фетальной крови плаценты являются *гематогенные, циркуляционные и диффузионные факторы*.

**Гематогенные факторы.** а) *Аффинитивность  $O_2$* . Различие кислородной аффинитивности материнской крови и крови плода было впервые показано *Hugett* (1927) в опытах на животных. Вероятной причиной этого различия является разница в молекулярной структуре гемоглобина. На основе различных характерных качеств можно отделить гемоглобин плода («F») от гемоглобина взрослого («A») (например, на основе щелочной денатурации, электрофоретической подвижности, хроматографии и т. п.). Было показано, что содержание фетального гемоглобина в процессе беременности постепенно уменьшается, а после родов он исчезает. Между аффинитивностью  $O_2$  и содержанием гемоглобина плода была выявлена прямая зависимость.

Сравнительные исследования т. н. диссоциационных кривых  $O_2$  показали, что в большей аффинитивности фетальной крови играет роль не только гемоглобин плода, но и различные факторы эритроцитов, как электролиты (различные субстанции метаболизма эритроцитов) и гормоны.

Однако проведенные в последнее время исследования с помощью моделирования на ЭВМ показали, что вопрос этот пока еще рано снимать с повестки дня. Было доказано, что на основе диссоциационной кривой  $O_2$  обоих типов гемоглобина различие между материнской и фетальной относительной аффинитивностью  $O_2$  не обнаруживается.

Хотя в вопросе о природе различия в аффинитивности материнской крови и крови плода единого мнения пока не достигнуто, следует согласиться с *Barfels* (1970), который считает, что *большая аффинитивность  $O_2$  крови плода имеет биологическое значение, ибо облегчает транспорт кислорода от матери к плоду*.

б) *Кислородная емкость*. Кислородная емкость крови новорожденного выше, нежели крови взрослого, и значительно выше таковой крови беременной. Это выраженное различие оказывает благоприятное влияние на транспорт кислорода от матери к плоду.

В настоящее время мы не считаем однозначно приемлемым положение, согласно которому большая кислородная емкость крови плода является выражением более или менее значительного недостатка кислорода, т. е. того, что у плода при гипоксии отмечается т. н. «высотный» компенсаторный эритро-

цитоз (Adamsons, 1965). Тщательные исследования показали, что в случае необходимости плод способен вырабатывать больше гемоглобина, повышая тем самым кислородную емкость крови. Однако в физиологических условиях, несмотря на относительно низкое давление  $O_2$ , нет надобности в повышении заведомо более высокой по сравнению с материнской кровью кислородной емкости.

Правильность этого подтверждается и тем, что чрезмерно высокая кислородная емкость (большое число эритроцитов, высокое значение гематокрита) только до некоторого предельного значения позволяет улучшить транспорт  $O_2$  — высокое значение гематокрита снижает минутный объем и перфузию.

в) *Эффект Bohr.* Концентрация ионов  $H^+$  оказывает влияние на кислородную насыщенность крови. Эту зависимость называют эффектом Bohr.

Сущностью явления, которое описали Bohr, Hasselbach и Krogh, является то, что в тканях при связывании гемоглобина с  $CO_2$  облегчается освобождение  $O_2$ , что ведет к улучшению отдачи кислорода клеткам.

Bartels (1970) ввел понятие «эффективного эффекта Bohr»: это — то количество кислорода (в мл), которое выделяется из 100 мл крови при повышении кислотности крови на 0,1 pH, при условии неизменности давления данного количества полунасыщенной крови. Эффект Bohr наиболее значителен в плаценте, и, вследствие того, что в данном случае газообмен происходит между двумя аналогичными фазами, его влияние в два раза превышает уровень эффекта в других органах (например, в легких). В процессе газообмена из крови плода в организм матери переходит не только  $CO_2$ , но и другие кислые продукты обмена, вследствие чего происходит относительное ощелачивание крови плода и некоторое усиление ацидоза в материнской крови. Данное изменение pH среды усиливает связывающую кислород способность крови плода и, одновременно с этим, снижает ее у матери. Это также оказывает благоприятное влияние на обмен кислорода между двумя фазами.

Эффект Bohr в значительной степени подчинен ионному состоянию и температуре среды.

Следует упомянуть о механизме отдачи  $CO_2$  плодом. Известным процессом является гипервентиляция, которая вызывается прогестероном во время беременности, что ведет к низкому давлению  $CO_2$ . Это также обеспечивает необходимую разницу в давлении между обменными системами.

Bartels (1970) упоминает об эффекте Christiansen — Douglas—Haldane, который выявляет влияние оксигенации на способность крови связывать  $CO_2$ . Практически параллельно с усилением оксигенации крови плода снижается способность связывания  $CO_2$ , и, наоборот, вследствие дезоксигенации материнской крови способность связывания  $CO_2$  усиливается.

Концентрация  $CO_2$  в крови матери и плода тесно взаимосвязана, что основывается прежде всего на значительной диффузионной способности  $CO_2$ . Пока не выяснено, в какой форме выводится  $CO_2$  через плаценту: в растворенном виде или в виде ионов бикарбоната. Если транспорт  $CO_2$  происходит в виде раствора, то важна разница в парциальном давлении  $CO_2$  крови матери и плода, а если в виде ионов бикарбоната, — то основная роль принадлежит полупроницаемой плацентарной мембране. В последнем случае можно предположить, что согласно равновесию по Donnan, ионы бикарбоната движутся в положительном направлении электростатического поля от плода к матери. Предполагают, что данный процесс играет важную роль в процессе обмена, что подтверждается и математическим моделированием.



**Циркуляционные факторы.** Величина перфузии плаценты за единицу времени в значительной степени влияет на газообмен. Аналогично другим биологическим системам обмена, при патологических условиях нарушается прежде всего обмен перфузии плаценты (Wulf, 1969).

На основе вычислений минутного объема было установлено, что при общей маточной перфузии 500—750 мл/мин, предполагая наличие примерно 25% миометрического шунта, материнский плацентарный минутный объем равен 375—550 мл/мин. Жизненный материнский плацентарный минутный объем ниже этой величины —  $\approx 150$ —200 мл/мин, что ясно указывает на весьма значительную величину перфузионного резерва плаценты, составляющего около 50% (Wulf, 1969). Величина плацентарного шунта со стороны плода аналогична величине миометрического шунта; вследствие этого значительное количество крови выключается из эффективного газообмена.

С точки зрения циркуляции на газообмен оказывает влияние и направление движения обменных фаз относительно друг друга. Идеальным является противоположное направление, которое может быть однозначно доказано у отдельных животных (крольчиха, морская свинка, крыса). Характерные для плаценты человека ворсинчатые капилляры и мультиворсинчатая система не обеспечивают противоположного направления потока крови, но благодаря их особой структуре происходит максимальное приближение к отмеченным выше идеальным условиям.

Перфузия межворсинчатой крови подвергается особенно значительным изменениям во время родов. Сокращения матки оказывают прямое влияние на величину перфузии, что особенно важно учитывать в тех случаях, когда плацента заведомо поражена (токсемия, переносимость и т. п.), когда в ворсинчатых капиллярах обнаруживаются регрессивно-дегенеративные изменения.

Величина плацентарной перфузии со стороны плода находится в тесной связи с объемом перфузии пуповины. Критический уровень перфузии пуповины равен 100 мл/мин (Wulf, 1969). Доказано, что механическое раздражение пуповины вызывает спазм сосудов. Вазоконстрикция затрагивает в первую очередь пупочные артерии, что влияет на плацентарную перфузию со стороны плода (Clemetson и Churmann, 1953).

**Диффузионные факторы.** Количество  $O_2$  или  $CO_2$ , диффундирующее за единицу времени ( $Q$ ), можно определить по уравнению:

$$Q = \frac{\Delta p CO_2 \text{ или } \Delta p O_2 \cdot A \cdot k}{d},$$

где  $\Delta p CO_2$  или  $\Delta p O_2$  — разница фето-матернального давления,  
 $A$  — величина активной обменной поверхности,  
 $k$  — постоянная диффузии,  
 $d$  — толщина обменной поверхности.

Уравнение показывает, что степень диффузии тесно связана с величиной обменной поверхности (в случае плаценты человека 6—14 м<sup>2</sup>), а также с толщиной слоя (у человека это составляет 12 мк всего пути диффузии, из которых 5—6 мк приходится на синцитиокапиллярную мембрану). Постоянная диффузии влияния не оказывает. С точки зрения диффузии значение имеет также проводящая способность мембраны (проводящая способность  $O_2$  или  $CO_2$ ); величина диффузионного сопротивления определяется прежде всего содер-

жанием белков в тканях, ибо молекулы индифферентных белков оказывают действие с сужением пространства и площади поперечного сечения.

Диффузионная способность плаценты может быть выражена с помощью понятия *диффузионной емкости*. *Диффузионная емкость* — это то количество  $O_2$  ( $CO_2$ ) в мл, которое диффундирует за данное время между обменными фазами при действии единицы разницы давления.

Все эти данные убедительно доказывают чрезвычайно сложную и важную роль плаценты в процессе газообмена, т. е. в обеспечении гомеостаза, основанного на равновесии поглощения кислорода и выделения углекислого газа во время беременности и родов.

### Функционирование буферных субстанций крови плода

В отличие от описанных выше механизмов буферы обеспечивают точную регуляцию. Очевидно, что только нормально функционирующая плацента и бесперебойное кровоснабжение через пуповину способны обеспечить транспорт кислорода в направлении мать — плод, а также выведение углекислого газа — конечного продукта аэробного обмена веществ, что необходимо для нормального развития плода, его обмена веществ. Различные патологические процессы, которые нарушают равновесие транспорта выделения, приводят в действие (в основном, вследствие недостатка кислорода) более экономные в энергетическом отношении метаболические механизмы, отличающиеся от физиологических. В процессе анаэробного обмена веществ высвобождаются молочная и пировиноградная кислоты, которые нарушают гомеостаз рН и становятся причиной развития ацидоза.

С целью поддержания концентрации ионов  $H^+$  в процесс включаются буферные субстанции крови плода.

В порядке важности буферные вещества можно расположить следующим образом:

*бикарбонат натрия ( $Na^+HCO_3^-$ ),*  
*окси- и редуцированный гемоглобин,*  
*белки плазмы,*  
*первичный фосфат натрия ( $Na^+H_2PO_4^-$ ).*

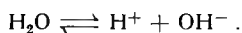
Прежде чем перейти к обсуждению понятия буферизации, следует ознакомиться с основными факторами кислотно-щелочного равновесия.

**Понятие рН.** Концентрация ионов  $H^+$  имеет определяющее значение в биологических процессах, ибо является важным и характерным показателем реактивной способности растворов и жидкостей организма.

Некоторые вещества, которые с химической точки зрения являются *электролитами*, в воде или ином подходящем растворе электролитически диссоциируют.

Диссоциация является обратимым процессом, вследствие чего она ведет к установлению равновесия. Отношение между диссоциированными и первоначальными молекулами может быть определено как степень диссоциации. Можно выделить сильные, средние и слабые электролиты.

Химически чистая вода также диссоциирует в незначительной степени, поэтому в воде и в любом водном растворе имеется следующее равновесие между диссоциированными и недиссоциированными молекулами:



Это уравнение можно преобразовать на основе закона действующих масс:

$$\frac{[\text{H}^+][\text{OH}^-]}{[\text{H}_2\text{O}]} = K_d.$$

$K_d$  показывает отношение диссоциированных и недиссоциированных ионов; назовем его *постоянной диссоциации*.

В случае воды встречаемость молекулы  $\text{H}_2\text{O}$  настолько велика по сравнению с встречаемостью ионов  $\text{H}^+$  и  $\text{OH}^-$ , что она может считаться постоянной. Поэтому второе уравнение может быть записано в следующей форме:

$$[\text{H}^+][\text{OH}^-] = K_{\text{воды}}.$$

Назовем постоянной  $K_{\text{воды}}$  *ионным произведением воды*. Его величина при  $25^\circ\text{C} - 10^{-14}$ . Это означает, что в 10 млн. л воды имеется 1 г/моль диссоциированных ионов  $\text{H}_2\text{O}$ . В чистой воде число ионов  $\text{H}^+$  и  $\text{OH}^-$  равно между собой:

$$[\text{H}^+] = [\text{OH}^-] = 10^{-7}.$$

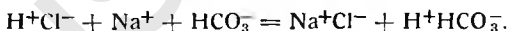
В данном случае химическая реакция среды является нейтральной. Отношение числа ионов  $[\text{H}^+]$  к  $[\text{OH}^-]$  равняется 1 : 1, оно может быть изменено только путем добавления кислот или оснований. Под влиянием кислот число ионов  $\text{H}^+$ , оно становится больше  $10^{-7}$ , например,  $10^{-4}$ , напротив, основания понижают количество ионов  $\text{H}^+$ , которое становится меньше  $10^{-7}$  (например,  $10^{-8}$ ).

Как мы уже отметили, концентрация ионов  $\text{H}^+$  определяет химическую реакцию среды. Величина ее изменяется в пределах от  $10^0$  до  $10^{-14}$ . Для упрощения обозначения Sørensen (1909) предложил подсчитывать число ионов водорода с помощью отрицательного логарифма. Эту величину назвали *водородным экспонентом* и обозначили как рН (рН — potentia hydrogenii):

$$\begin{aligned} \text{pH} &= 0-7, & \text{реакция раствора кислая;} \\ \text{pH} &= 7-14, & \text{реакция раствора щелочная.} \end{aligned}$$

**Буферизация.** Для т. н. буферных растворов характерно, что как при кислотной, так и при щелочной нагрузке значительных изменений их рН не происходит.

Вот типичный, почти школьный, пример буферизации: к крови добавляют сильную кислоту, например,  $\text{H}^+\text{Cl}^-$ , которая является сильным электролитом. Вследствие этого большое число ионов  $\text{H}^+$  становится свободным. Эти свободные ионы вступают в реакцию с наиболее важным, находящимся в наибольшем количестве буферным веществом крови с бикарбонатом натрия ( $\text{Na}^+\text{HCO}_3^-$ ), вследствие чего образуется поваренная соль ( $\text{Na}^+\text{Cl}^-$ ) и слабо диссоциируемая угольная кислота ( $\text{H}^+\text{HCO}_3^-$ ):



В результате данного химического процесса значительное количество происходящих из соляной кислоты ионов  $\text{H}^+$ , которые в иных условиях вызывают резкую кислую реакцию, попадая в слабо диссоциируемую угольную кислоту, оказываются как бы вытесненными и рН либо не изменяется, либо изменяется незначительно.

*рН системы не изменяется до тех пор, пока имеется способный к буферизации (т. е. вступающий в реакцию с соляной кислотой) бикарбонат натрия. С того момента, когда весь бикарбонат натрия уже прореагировал, а кислотная нагрузка продолжается, появляется избыток свободных ионов  $\text{H}^+$ , снижается рН — формируется ацидоз.*

Способность данной системы переносить нагрузку ионами  $\text{H}^+$  без изменения (либо с незначительным изменением) рН называют *буферной емкостью*. В приведенном выше случае буферная емкость системы аналогична количеству способного к буферизации бикарбоната натрия. В более общем виде это положение можно сформулировать следующим образом: *буферная емкость системы пропорциональна количеству имеющихся буферных субстанций.*

Эти положения сохраняют свою справедливость и для крови плода. В данном случае источником избыточных ионов водорода может быть прежде всего угольная кислота, которая является конечным продуктом тканевого дыхания

(в связи с химическими изменениями в составе крови вследствие нарушения выведения  $\text{CO}_2$ ), а с другой стороны — *молочная и пировиноградная кислоты* — конечные продукты процессов анаэробного обмена веществ, возникающих вследствие гипоксии.

Этиопатогенез различных осложнений со стороны плода во время родов показывает, что обычно алкалоз плода не формируется; значение имеет только формирование ацидоза (*Bretscher, 1970*). Следует выделить два основных типа ацидоза: 1) *респираторный*, при котором увеличение концентрации ионов водорода находится в связи с увеличением количества угольной кислоты, и 2) *метаболический*, когда ионы водорода происходят из невыделенных (посредством дыхания) органических кислот.

Выявление значения рН плода во время родов дает возможность определения состояния кислотно-щелочного баланса плода в данный момент. Превосходящие нормальные параметры изменения рН плода в сторону ацидоза свидетельствуют о серьезном угрожающем состоянии.

На основе определения прочих параметров кислотно-щелочного равновесия можно установить причину ацидоза (влияние респираторных или метаболических факторов), а также ответить на важный вопрос: компенсированный ли ацидоз или декомпенсированный.

Среди параметров, которые могут быть подсчитаны или измерены, выделим те, которые отражают внутренние зависимости кислотно-щелочного равновесия.

**Величина рН  $q_{40}$ .** Проба крови уравнивается газовой смесью с парциальным давлением  $\text{CO}_2$  в 40 мм рт. ст. Затем проводится электрометрическое измерение рН. Название рН  $q_{40}$  введено *Saling (1966)*. Оно, по существу, аналогично понятиям «число ионов редуцированного  $\text{H}^+$ » (*Hasselbach, 1916*) и «нереспираторная рН» (*Siggaard-Andersen и Engel, 1960*). Понятие рН объяснено выше,  $q_{40}$  — буквы слова *aequilibratio* — уравнивание, 40 — альвеолярное (артериальное) давление  $\text{CO}_2$ , принимаемое за нормальное.

**Процесс уравнивания:** пробу крови насыщают определенной газовой смесью, которая содержит — в данном случае — 5,6%  $\text{CO}_2$  и 94,4%  $\text{O}_2$ . Температура внешней среды — стандартная. После этого кровь помещается под определенную газовую напряженность. В результате через некоторое время (3 мин) парциальное давление  $\text{CO}_2$  в крови будет совпадать с давлением в уравнивающей смеси ( $p\text{CO}_2 = 40$  мм рт. ст.), а гемоглобин — в принципе — полностью оксигенирован.

В дальнейшем сравнение актуальной рН и рН  $q_{40}$  позволяет немедленно определить тип ацидоза (метаболический или респираторный).

Пример: акт. рН = 7,10,  
рН  $q_{40}$  = 7,32.

В данном случае имеет место респираторный ацидоз, ибо щелочная реакция рН является последствием удаления  $\text{CO}_2$  в процессе уравнивания. Парциальное давление (40 мм рт. ст.) газовой смеси  $p\text{CO}_2$ , которая использовалась для уравнивания, было ниже, чем давление в исследованной пробе крови:

акт. рН = 7,10,  
рН  $q_{40}$  = 7,10.

В данном случае имеет место метаболический ацидоз. Уравновешивание не повлияло на величину рН, что доказывает отсутствие влияния возможного удаления  $\text{CO}_2$  на концентрацию ионов водорода, которая определяется валентностями невыделенных (посредством дыхания) кислот — причины ацидоза.

**Стандартные бикарбонаты** ( $\text{st HCO}_3^-$ ). Это обозначение возникло из давно известного понятия «щелочной резерв». Оно включает в себя совокупность щелочей, которые могут быть использованы для буферизации органических кислот. Так как определение этого параметра происходит в стандартных условиях, при температуре  $37^\circ\text{C}$ ,  $\text{pCO}_2 = 40$  мм рт. ст. и полном насыщении гемоглобина кислородом, *Astrup* (1957) предложил обозначать его, как «стандартные бикарбонаты».  $\text{HCO}_3^-$  отражает только ситуации обмена. Его значение выражается в мэкв/л плазмы и вычисляется с помощью графической номограммы *Siggaard-Andersen* и *Engel* (см. позже).

**Base Excess (BE)** — избыток оснований (*Siggaard-Andersen* и *Engel*, 1960). В связи с присутствием в крови кислот, которые не могут быть выделены посредством дыхания, пользуются понятием содержания буферных оснований (*Singer* и *Hastings*, 1948). Если в крови нет буферной субстанции, которая используется для буферизации органических кислот, то говорят о нормальном содержании буферных оснований (NBV — Normal Buffer Base). Разница между NBV и общим содержанием буферных оснований (BV — Buffer Base) показывает степень использования резерва буферов. Эта величина обозначается, как BE. Когда буферные субстанции вступают в реакцию с органическими кислотами, то говорят о недостатке (дефиците) оснований — об отрицательном BE (-BE). Величина BE также выражается в мэкв/л.

**$\text{pCO}_2$** . Парциальное давление  $\text{CO}_2$  в мм рт. ст. или торрах. Эта величина может быть определена прямым измерением с помощью специальных электродов (*Jäger*, 1965), а также может быть подсчитана на основе графической номограммы *Siggaard-Andersen* и *Engel*. Имеет решающее значение при диагностике респираторного ацидоза.

## Взятие крови из кожного покрова головки плода

После разрыва или рассечения околоплодного пузыря взятие крови из кожного покрова головки плода возможно в любой стадии родов. Безусловно, что технически наиболее сложно взять кровь в начальной стадии. При раскрытии зева матки на два пальца (при полностью или в основном сглаженной шейке), когда головка плода уже вступила в ход малого таза, взятие крови — после приобретения необходимых навыков — трудностей не представляет.

До раскрытия на 4 пальца целесообразно введение эндоскопа (с амниоскопом соответствующего размера), а позже, для обеспечения необходимого обзора, вводят влагалищное зеркало (рис. 92, 93).

**Проведение процедуры.** Роженицу укладывают в положение для камнесечения. Для этой цели наиболее удобен операционный стол. После дезинфекции наружных половых органов проводят влагалищное исследование. Затем снабженный obturatorом эндоскоп вводят под защитой и направлением руки до кожного покрова головки плода. Мандрен удаляют и к верхнему краю прибора присоединяют источник света. При использовании амниоскопа с большим диаметром лучше прибегнуть к соответственно центриро-

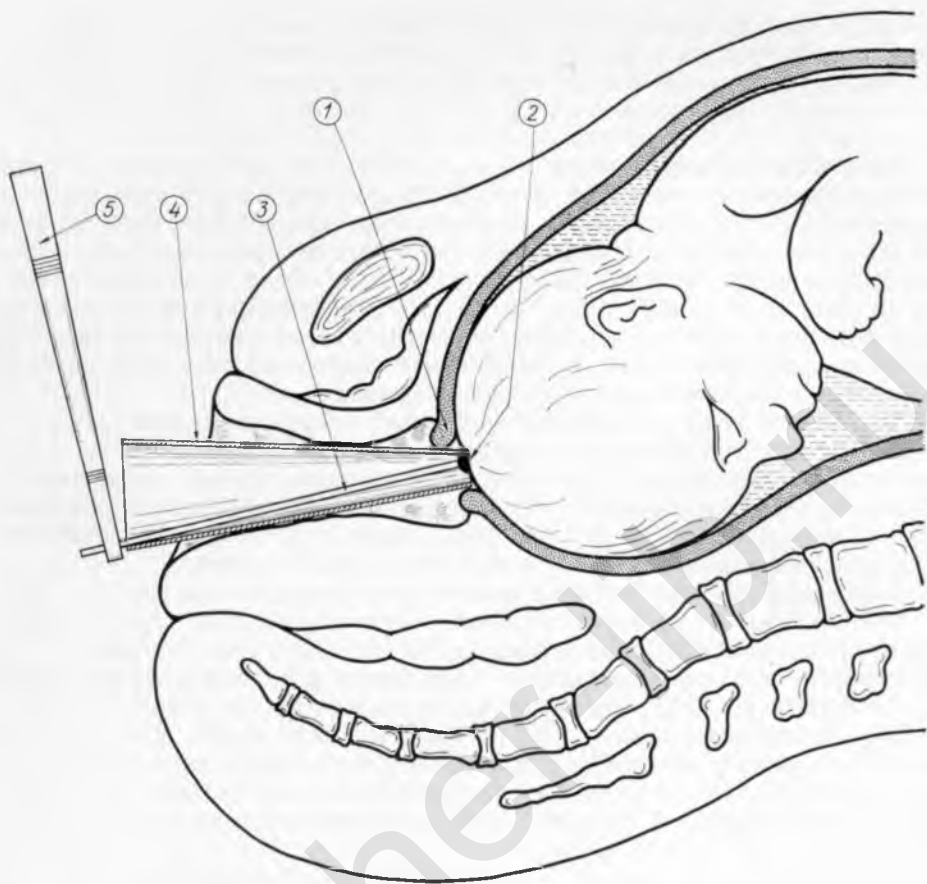
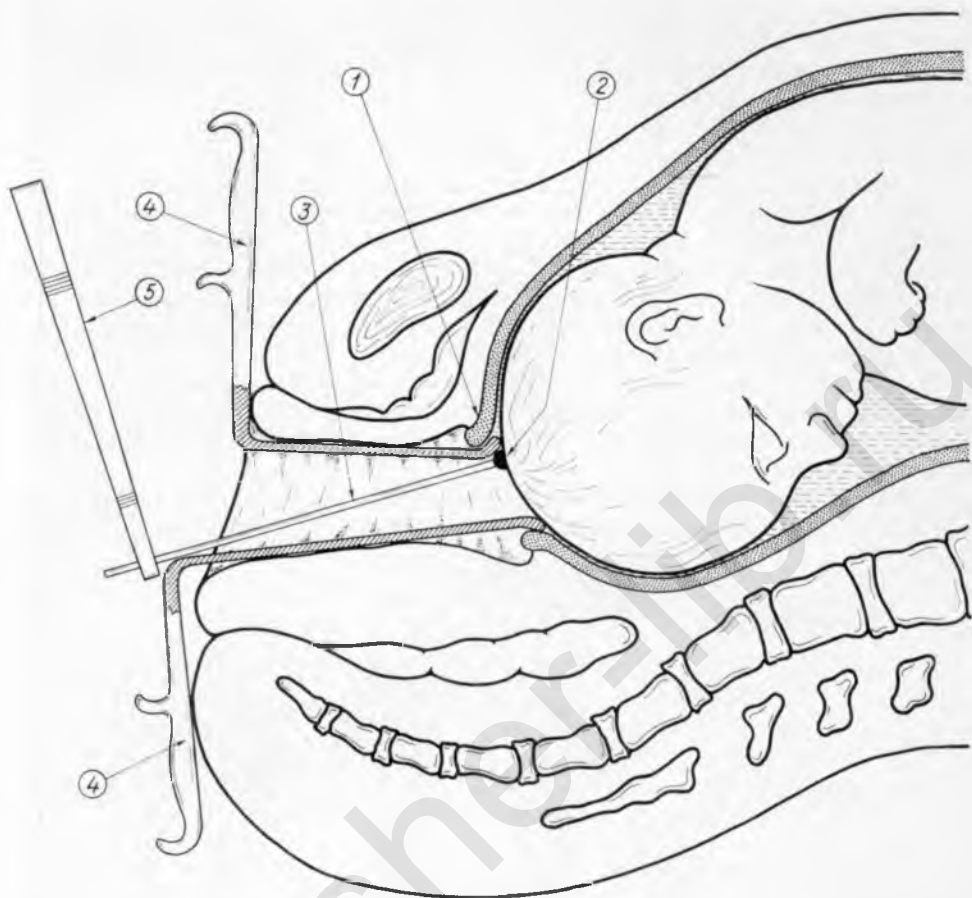


Рис. 92. Взятие крови из кожного покрова головки плода (при раскрытии маточного зева на ширину до 4-х пальцев)

1 — маточный зев, 2 — выступившая капля крови, 3 — стеклянный капилляр, 4 — тубус амниоскопа, 5 — пинцет

ванному фоновому освещению. Установку тубуса следует производить на поверхность, свободную от головной опухоли, или, по крайней мере, на край опухоли. Ватными тампонами, укрепленными в специальном зажиме (описан в разделе об амниоскопии) или тонком, длинном пинцете, кожный покров очищается от слизи, околоплодных вод и крови, а затем вытирается насухо. Амниоскоп слегка прижимается к коже, что предотвращает просачивание околоплодных вод в поле зрения (при нефиксированном черепе его следует фиксировать снаружи). Для достижения необходимой гиперемии (артериализации) к данному участку кожи прикасаются ватным тампоном, смоченным хлорэтилом. При удовлетворительной гиперемии через 10—20 сек происходит покраснение кожного покрова. На основе этого можно заключить, что кровообращение кожного покрова головки хорошее, маловероятно, что плод находится в остром, опасном состоянии.



*Рис. 93.* Взятие крови из кожного покрова головки плода (при раскрытии зева на ширину больше 4-х пальцев)

1 — маточный зев, 2 — выступившая капля крови, 3 — стеклянный капилляр, 4 — верхнее и нижнее зеркала, 5 — пинцет

После развития гиперемии на поверхность кожи наносится тонкий слой стерильного парафинового масла, что препятствует растеканию выступающей крови, способствует образованию капли.

После этого специальным скарификатором, острый край которого выступает на 2 мм, колющим движением производится надрез кожи. По возможности надрез производят в верхней части обозреваемой области. Через короткое время большая капля крови выступает на поверхность. (Если кровь не выступает, то причиной этого является прежде всего техническая погрешность.) При этом новый надрез производить немедленно не следует, необходимо несколько раз придавить надрезанную поверхность и только после этого еще раз произвести надрез, если капля крови не появляется. То, что кровь не выступает и при повторной попытке или выступившая капля очень мала, при исключенной возможности технической ошибки может указывать и на тяжелое состояние плода.

Выступившая капля крови берется в готовый стеклянный капилляр длиной 10 см. Внутренняя полость капилляра заранее гепаринизируется. В отличие от *Saling* мы не производим всасывания крови в капилляр. Край находящегося в зажиме капилляра вставляется в центр капли, при этом трубка наклонена несколько вниз, и через 3–5 сек кровь спонтанно переходит в трубку вследствие действия закона капилляров (рис. 94). Мы считаем, что благодаря этому уменьшается опасность появления пузырька воздуха в капилляре. Если кровь берется только для определения актуальной рН, то взятие производится в две трубки, в иных случаях — в четыре. После того, как капилляр наполнился кровью, в него вводится тонкая и короткая стальная игла, а затем концы капилляра закрываются маленькими пластилиновыми пробками. Для предотвращения свертывания крови до измерения ее перемешивают с помощью магнита (рис. 95).

Измерение рН целесообразно производить немедленно, однако если это невозможно, то находящаяся в закрытом стеклянном капилляре кровь может храниться при температуре +4 °С без опасности изменения ее состава самое большее 20 мин.

На более поздней стадии периода раскрытия, при открытии зева на 4 пальца, а также в период изгнания обзор участка кожного покрова головки плода

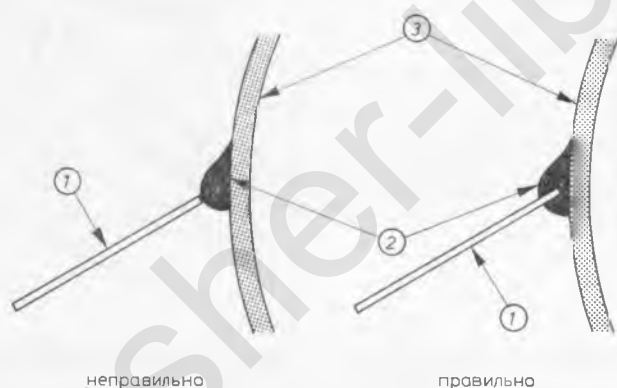


Рис. 94. Засасывание выступившей капли крови в обработанный гепарином стеклянный капилляр

1 — стеклянный капилляр, 2 — выступившая капля крови, 3 — кожный покров головки плода

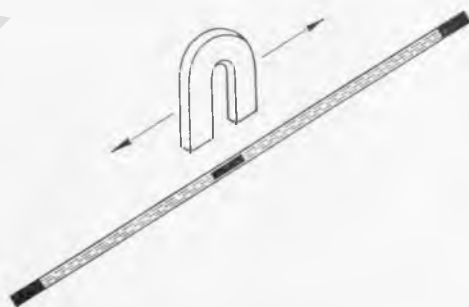


Рис. 95. Перемешивание крови в закрытом стеклянном капилляре при помощи магнита



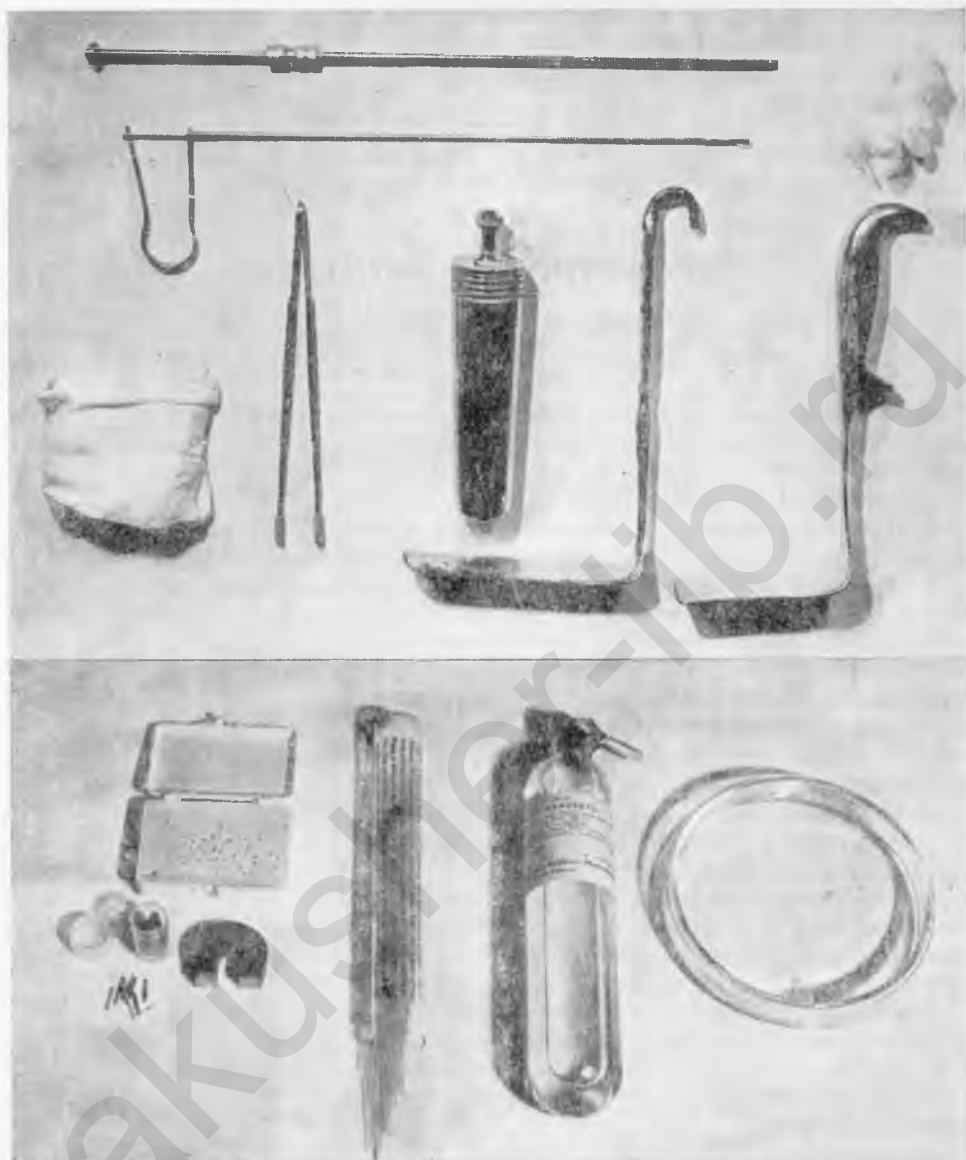


Рис. 96. Инструменты, необходимые для взятия крови из кожного покрова головки плода  
 Верхний ряд: скарификатор, тампонный зажим, ватные тампоны; средний ряд: стерильные хлопчатобумажные перчатки, пинцет для захвата капилляра, тубус амниоскопа, большие зеркала; нижний ряд: пластилин, стальные иглы, магнит, обработанные гепарином капилляры, хлорэтил, парафиновое масло

производится с помощью специальных влагалищных зеркал. (Верхняя лопатка имеет, по крайней мере, 3 см в ширину и 5—6 см в длину, размеры нижней лопатки — соответственно 6 и 10 см.) До сглаживания шейки лопатки зеркала следует вводить между шейкой матки и черепом плода, как бы под-

держивая сдавливание, производимое кольцом шейки. Взятие крови на этих стадиях производится аналогично описанному выше.

Вследствие стандартизации условий взятия крови данная процедура производится в нашей клинике всегда во время начальной и средней трети схваток.

Целесообразно всегда заранее подготовить необходимый инструментарий и содержать его в стерильном пакете. Инструменты и прочие средства, необходимые для проведения данной процедуры, показаны на *рис. 96*.

## Электрометрическое измерение рН

В нашей клинике получены хорошие результаты применения аппарата «Astrup» (Type AME 1c), фирмы «Radiometer» (Копенгаген) изображенного на *рис. 97*.

Не рассматривая основных принципов электрометрического определения рН на основе микроколичества взятой крови, остановимся лишь на некоторых моментах, важных с практической точки зрения.

Аппарат состоит из трех частей :

1. *Измерительная цепь*. Ее элементами являются : стеклянный электрод, каломельный электрод (*рис. 98*) и электрический измеритель рН.

2. *Эквилибровочная (уравновешивающая) камера*, которая позволяет проведение одновременного насыщения двумя различными по своему составу газовыми смесями нескольких препаратов крови. Она включает в себя газовые баллоны, шейкер, в котором кровь помещается в специально приготовленные резервуары, соединенные с газовыми баллонами, а также «встряхивающий» электромотор, который приводит в движение шейкер.

3. *Термостатическая система*, которая посредством водяного обогрева обеспечивает постоянную температуру в 38 °С, необходимую для измерения и уравновешивания.

Кроме того, аппарат оснащен целым рядом дополнительных специальных приборов: прямыми электродами рО<sub>2</sub>, рСО<sub>2</sub>, монитором О<sub>2</sub> и др.

Рабочий режим аппарата устанавливается через 35—40 мин после включения. При частом пользовании целесообразно поддерживать измеритель рН и термостат во включенном состоянии без работающего мотора, который обеспечивает циркуляцию воды.

В перерывах между измерениями соответственно вычищенный стеклянный электрод заполняют бидистиллированной водой в состоянии покоя. (Для обеспечения надежности измерений необходимо через каждые 2—3 месяца производить контроль работы аппарата с сервисом, организованным заводом, выпустившим его.)

**Практическое проведение измерения рН.** а) Контроль функционирования аппарата, который состоит из следующих основных моментов: подготовленность инструментария, необходимого для взятия крови, наличие необходимой температуры, наполненность резервуара каломельного электрода перенасыщенным раствором КСl доверху, нормальный режим работы моторов циркуляции, отсоса и системы уравновешивания, нормальный отсос капилляра стеклянного электрода уравновешивания, нормальное состояние игольчатых клапанов, обеспечивающих плавную подачу газа из баллонов (производится при открытых главных вентилях баллонов), наполнение газувлажняющих камер дистиллированной водой.

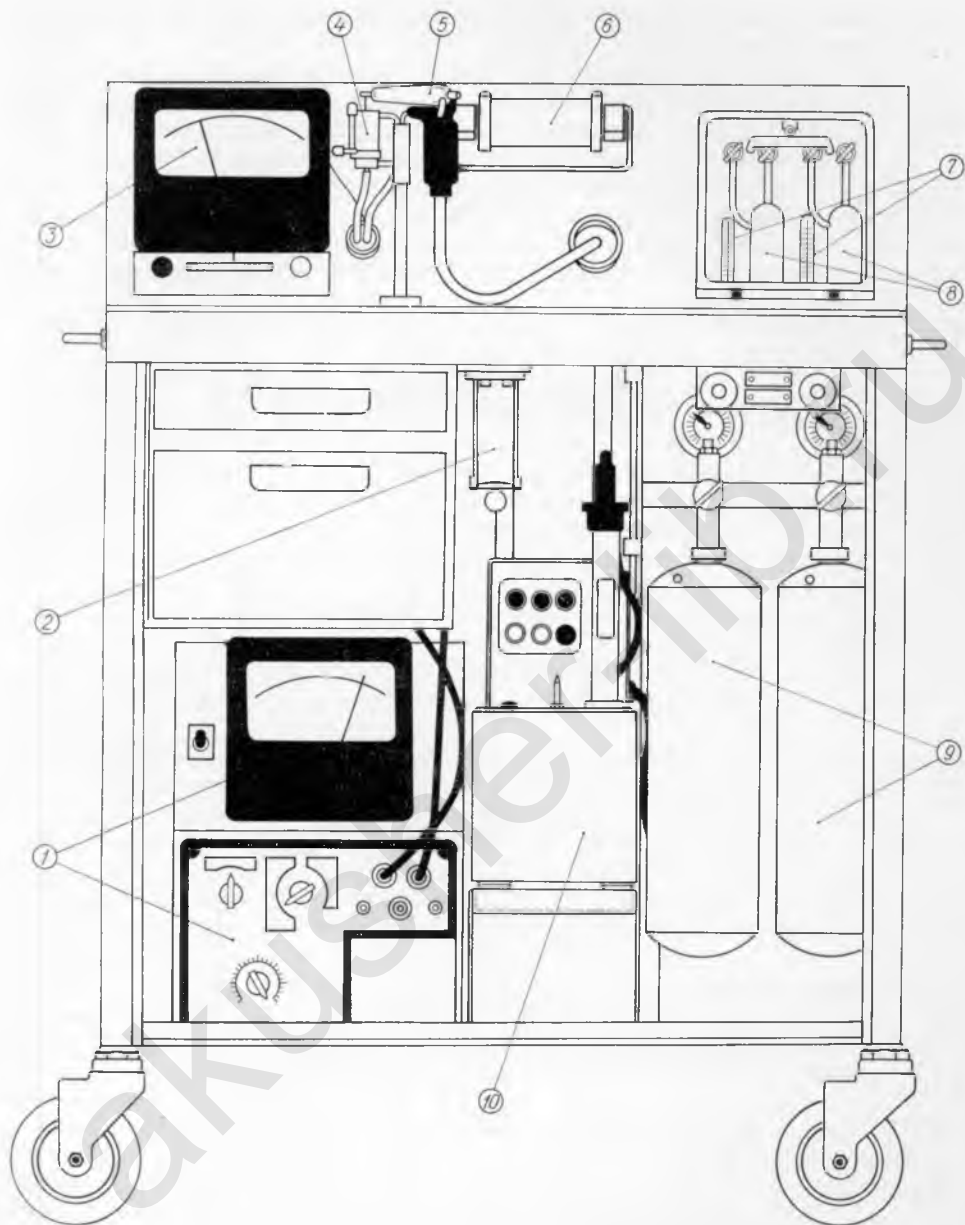


Рис. 97. Схематический рисунок аппарата «Astrup»

1 — электроизмеритель рН, 2 — резервуар, 3 — вынесенная шкала измерителя рН, 4 — каломельный электрод, 5 — стеклянный электрод (1–5 — измерительная цепь), 6 — шейкер, 7 — термометры, 8 — газувлажняющие камеры, 9 — газовые баллоны (6–9 — система уравнивания), 10 — термостат

б) Из капилляра стеклянного электрода производится отсос бидистиллированной воды и высушивание.

в) Если в день измерения аппарат ранее не использовался, то необходимо произвести калибровочное измерение при помощи точных калибровочных буферов с различным рН. Мы используем для этой цели стандартные калибровочные буферы, поставляемые заводом «Radiometer» (Type S 1500 — рН =  $6,840 \pm 0,005$ ; Type S 1510 — рН =  $7,381 \pm 0,005$ , при температуре 38 °С) Вначале всасывается буфер с низкой рН, в случае необходимости произво-

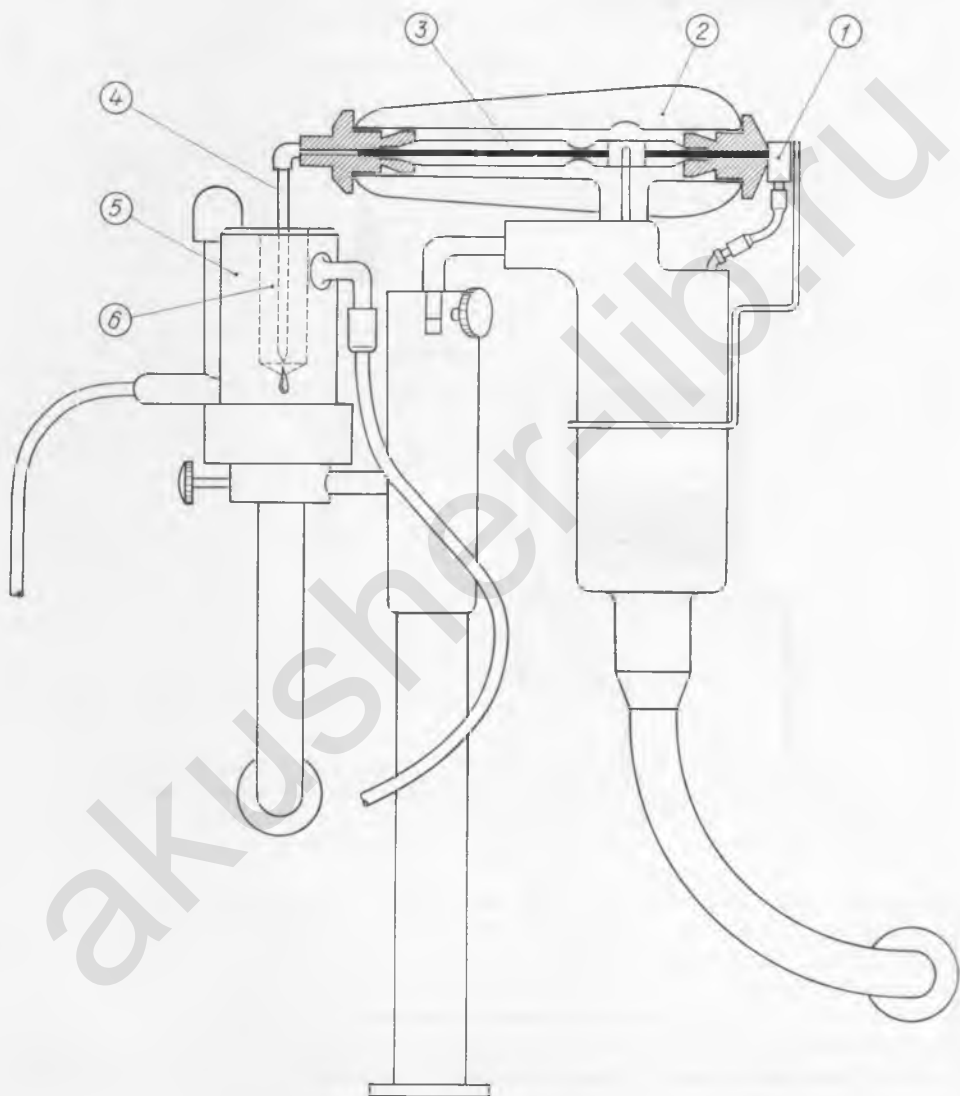


Рис. 98. Стеклянный и каломельный электроды в положении измерения

1 — головка всасывания, 2 — водяной слой термостатической системы вокруг стеклянного электрода, 3 — капилляр стеклянного электрода, 4 — пластмассовый дополнительный капилляр, 5 — термостатический водяной слой вокруг каломельного электрода, 6 — перенасыщенный раствор КСl

дится установка показателя рН на стандартное значение — 6,84. Затем буфер отсасывается, стеклянный капилляр промывают, высушивают и вновь всасывают тот же самый буфер. Индикатор рН показывает необходимое значение — 6,84, обычно без дополнительной коррекции. После этого производится очистка, промывание и высушивание капилляра стеклянного электрода, вслед за этим всасывают второй буфер (рН = 7,381). Аппарат стабилен в работе, результаты измерения надежны; в противном случае следует вызвать специалиста и выявить неисправность.

При длительном функционировании аппарата необходимо время от времени проводить контрольные измерения с одним из стандартных калибровочных буферов.

г) Оба конца закрытого стеклянного капилляра, в котором находится взятая кровь, обламывают, стальная игла, использованная для перемешивания крови, удаляется при помощи магнита. После этого в капилляр стеклянного электрода, заранее очищенный и высушенный, всасывают кровь. Следует обратить внимание на предотвращение попадания пузырьков воздуха в стеклянный капилляр. Кончик пластмассового капилляра приставки обмывают бидистиллированной водой, а затем головку электрода помещают в положение измерения так, чтобы пластмассовый капилляр приставки вошел в раствор хлористого калия в каломельном электроде. Электроды фиксируют, включают измеритель рН и через 10—15 сек на шкале прибора появляется актуальное значение рН. После этого измерительную головку поднимают, кровь отсасывают, стеклянный электрод промывают бидистиллированной водой, всасывают в него свежую бидистиллированную воду, измерительную головку закрепляют в состоянии покоя. Аппарат подготовлен к проведению нового измерения.

д) *Уравновешивание.* Открывают тонкие игольчатые клапаны газовых баллонов и медленно пропускают пузырьки газовой смеси через камеры подогрева и увлажнения. В шейкер, в углубления, соответствующие газовым смесям, помещают капилляры с кровью. На 3 мин включают мотор шейкера. После этого уравновешенные различными газовыми смесями дозы крови всасывают одну за другой в капилляр стеклянного электрода и производят измерение рН по описанной выше схеме. Игольчатые клапаны газовых баллонов закрываются.

е) Если в течение короткого времени проведение новых измерений не ожидается, нужно окончательно очистить капилляр стеклянного электрода и наполнить его бидистиллированной водой. Очищаются и высушиваются углубления шейкера. Измерительная головка фиксируется в положении покоя, мотор термостата останавливают.

В акушерской практике хорошо зарекомендовал себя *измеритель рН*, созданный *Saling* и *Turowski*. Принцип его работы аналогичен принципу функционирования аппарата «*Astrup*», преимуществами являются быстрота действия термостатической системы и малогабаритность.

После приобретения соответствующего практического навыка взятия крови и определение актуальной рН проводится очень быстро. Если необходимо определить и другие параметры кислотно-щелочного равновесия, то следует провести уравновешивание двумя газовыми смесями. После получения трех переменных (актуального значения рН и двух значений рН после уравновешивания) дальнейшие расчеты проводятся с помощью графической номограммы *Siggaard-Andersen* и *Engel*.

## Графическая номограмма Siggaard-Andersen и Engel

Авторы составили эту номограмму в 1960 г. (рис. 99) на основе уравнения *Henderson* и *Hasselbach* (1909, 1916), она является его графической формой. В упрощенной форме это уравнение имеет следующий вид:

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{S \cdot pCO_2},$$

где  $pK$  — постоянная диссоциации, значение которой в плазме при нормальной температуре тела равно 6,11;  $S$  — коэффициент растворимости ( $CO_2$ ), значение которого при температуре тела равно 0,03.

Так как величина  $pK$  в плазме при нормальной температуре тела всегда постоянна, величина  $pH$  изменяется в зависимости от отношения числителя к знаменателю при логарифмической зависимости  $pH$  от  $pCO_2$ . На номограмме  $pH$  изображается на абсциссе,  $pCO_2$  (логарифмически) — на ординате. Вычисление не представляет трудностей и основывается на очень точном измерении  $pH$ .

На номограмме обозначены также три определяющие кривые.

1. *Изобара, или линия стандартных бикарбонатов* ( $pCO_2 = 40$  мм рт. ст.), которая обозначает содержание бикарбоната при стандартных условиях по *Astrup* ( $pCO_2 = 40$  мм рт. ст.,  $38^\circ C$ , полная насыщенность  $O_2$ ).

2. *Buffer Base (BB)*.

3. *Base Excess (BE)*.

Составление этих парабол было проведено на эмпирической основе *Siggaard-Andersen* и *Engel* (1960).

Величины, определенные на основе этих кривых, относятся и к оксигенированной крови, однако *BB* не зависит от насыщенности кислородом.

Рассмотрим конкретный пример использования номограммы (рис. 100).

Имеются следующие данные: актуальная величина  $pH$  крови  $C$ , величина  $pH$  после уравнивания газовой смесью с более низким  $pCO_2$   $A$ , величина  $pH$  после уравнивания газовой смесью с более высоким  $pCO_2$   $B$ .

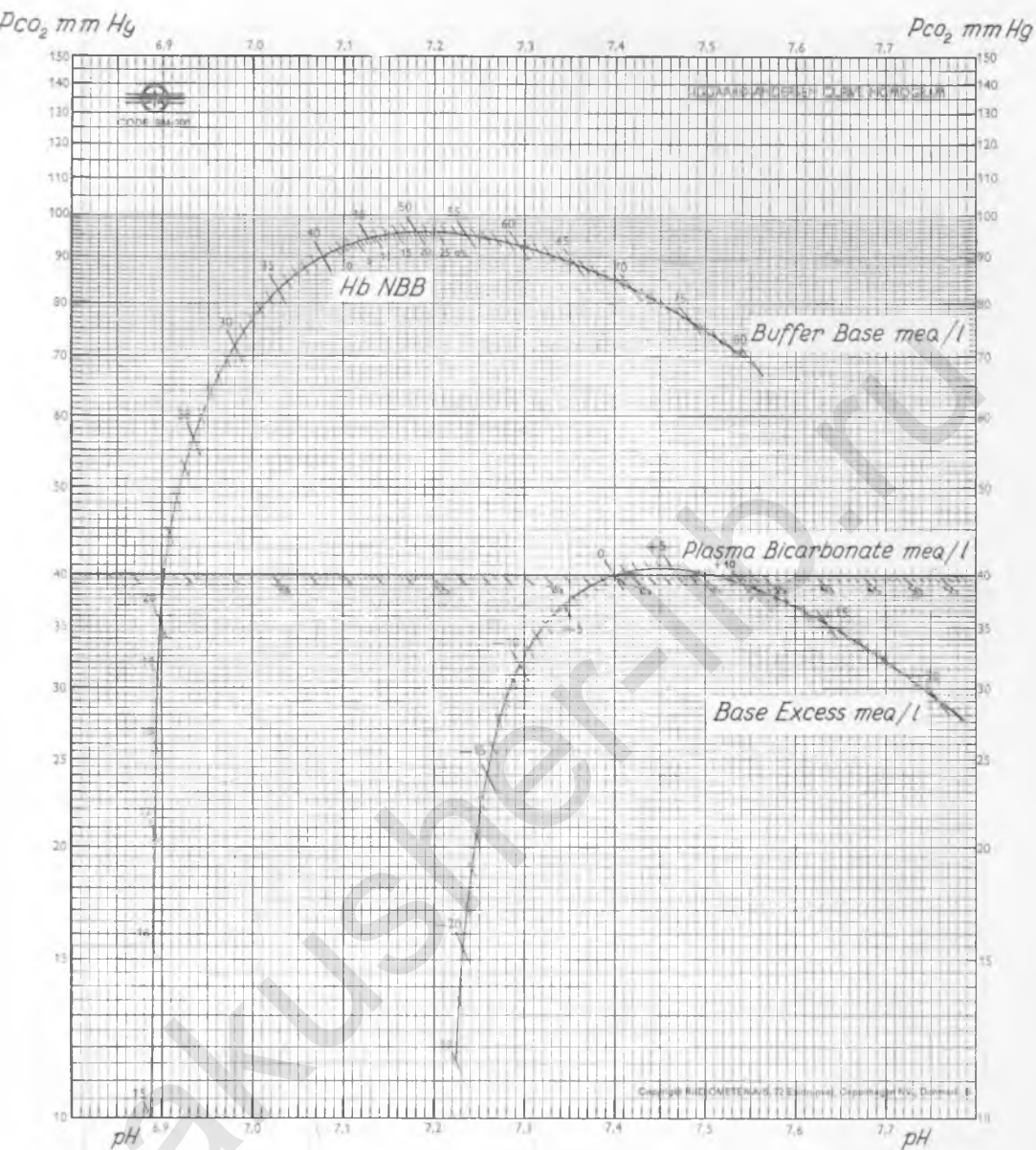
Актуальное  $pCO_2$  газовых баллонов может быть подсчитано на основе показаний барометра и известного содержания  $CO_2-O_2$  с помощью следующей формулы:

$$\frac{(B - 50) \cdot CO_2\%}{100} = pCO_2 \text{ мм рт. ст.},$$

где  $B$  — показание барометра.

Согласно полученным значениям  $pCO_2$  на номограмме проводятся две прямые: *gpA* — соответствует баллону с более низким содержанием  $CO_2$ , *gpB* — с более высоким. На прямой *gpA* отмечаем  $pH$   $A$ , на прямой *gpB* —  $pH$   $B$ . Соединяем эти точки и получаем — в соответствии с соотношением  $pH$  —  $\log pCO_2$  — новую прямую:  $AB$ . Угол наклона прямой  $AB$  зависит от содержания гемоглобина в крови, сдвиг ее вправо или влево зависит от насыщенности гемоглобина кислородом.

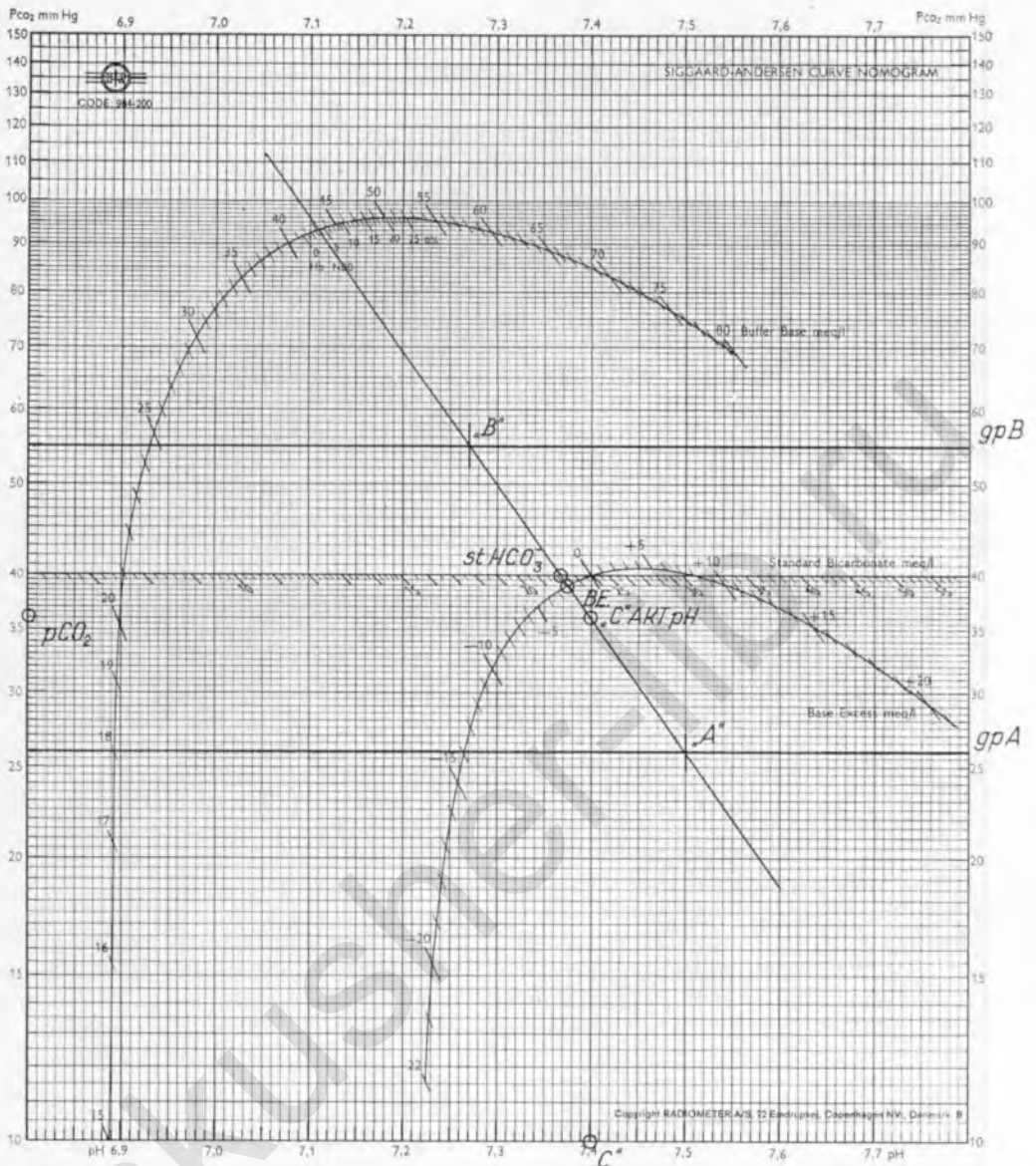
В случае одной и той же пробы крови при любой величине  $pCO_2$  значение  $pH$  всегда находится на прямой  $AB$ . Поэтому при любом актуальном значе-



Patient's name:		Barometric pressure	mm Hg	READINGS		RESULTS	
Dept:	Sample No.:	CO <sub>2</sub> percentage	Cylinder No 1: %	Before equilibration	Actual pH:	Actual Pco <sub>2</sub>	mm Hg
			Cylinder No 2: %			Base Excess	meq/l blood
Date:		CO <sub>2</sub> partial pressure	Cylinder No 1: mm Hg	After equilibration	high Pco <sub>2</sub> pH:	Buffer Base	meq/l blood
Hour of Sampling:			Cylinder No 2: mm Hg	low Pco <sub>2</sub> pH:	Standard Bicarb.	meq/l plasma	
Remarks:		Hemoglobin	g/100 ml.	Readings made by:		Actual Bicarb.	meq/l plasma
		Oxygen Saturation:	percent	Signature:		Total CO <sub>2</sub>	meq/l plasma

References: Siggaard-Andersen, O. and Engel, K. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 12, 177, 1960.  
 Siggaard-Andersen, O. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 14, 598, 1962.

Рис. 99. Оригинальная графическая номограмма Siggaard-Andersen и Engel



Patient's name:		Barometric pressure	READINGS				RESULTS	
M Gy - né		751 mm Hg	Before $C^*$ equilibration	Actual pH: 7,40	Actual $P_{CO_2}$	36 mm Hg		
Dept:	Sample No.:	CO <sub>2</sub> percentage	Cylinder No 1: 368 %		Base Excess	2,00 meq/l blood		
Date:	1970. III. 7	CO <sub>2</sub> partial pressure	Cylinder No 2: 781 %	After $B^*$ equilibration	high $P_{CO_2}$ pH: 7,27	Buffer Base		
Hour of Sampling:			Cylinder No 2: 549 mm Hg	low $P_{CO_2}$ pH: 7,50	Standard Bicarb.	22,4 meq/l plasma		
Remarks:		Hemoglobin:	11,08 g/100 ml	Readings made by:	Actual Bicarb.			
		Oxygen Saturation:		Signature:	Total CO <sub>2</sub>			

References: Siggaard-Andersen, O. and Engel, K. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 12, 197, 1960.  
Siggaard-Andersen, O. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 15, 59, 1962.

Рис. 100. Пример определения отдельных параметров кислотно-щелочного равновесия по оригинальной графической номограмме Siggaard-Andersen и Engel (подробнее см. в тексте)



нии рН с помощью этой прямой легко определить значение актуального  $p\text{CO}_2$ : из точки, соответствующей значению актуальной рН (С), восстанавливается перпендикуляр до пересечения с АВ, перпендикуляр из точки пересечения к ординате дает значение актуального  $p\text{CO}_2$ .

Контрольные исследования показали, что значение  $p\text{CO}_2$ , подсчитанное по номограмме, не вполне точно. Это объясняют тем, что в процессе уравнивания гемоглобина кислородом (Scherer, 1966). Между значением  $p\text{CO}_2$ , подсчитанной при помощи уравнения, которое вывели Henderson и Hasselbach, и величиной его, определенной на основе номограммы, имеется разница в 2,2 мм рт. ст. в пользу первого значения.

При абсолютно точных вычислениях следует производить коррекцию на основе данных насыщения  $\text{O}_2$  и концентрации гемоглобина.

Точка пересечения прямой АВ с линией стандартных бикарбонатов дает величину  $st \text{HCO}_3^-$ , точка пересечения с кривыми ВВ и ВЕ дает соответствующие значения буферных оснований и избытка оснований.

Также может быть подсчитано актуальное содержание бикарбонатов и полное содержание  $\text{CO}_2$  в крови, однако в процессе исследования крови, взятой из кожного покрова головки плода, эти параметры для оценки кислотно-щелочного равновесия обычно не используются.

## Нормальные значения отдельных параметров кислотно-щелочного равновесия во время родов

Нормальные значения отдельных показателей кислотно-щелочного равновесия во время родов известны прежде всего по работам Saling (1966), выполненным на большом клиническом материале. Данные, полученные нами на меньшем материале (Gaál и сотр., 1968), соответствуют результатам Saling. Параметры разбираются в отдельности, взаимосвязи полученных результатов представлены в таблице IX. Для обозначения отдельных фаз родов используются следующие условные обозначения: а) раскрытие зева матки на один палец, б) раскрытие зева на 3—4 пальца, в) шейка матки исчезла,

Таблица IX

Нормальные значения отдельных параметров кислотно-щелочного равновесия во время родов (Saling, 1966)

	Период раскрытия зева			Период изгнания		Пупочная	
	Матка открыта			Череп		вена	артерия
	на 1 палец	на 3—4 пальца	зев исчез	в полости малого таза	на выходе из малого таза		
Акт. рН	7,31	7,33	7,31	7,30	7,28	7,30	7,25
Стандарт. $\text{HCO}_3^-$	18,92	20,27	18,90	18,10	16,48	16,62	—
ВЕ	— 5,63	— 4,19	— 5,65	— 6,29	10,13	— 9,54	—
$p\text{CO}_2$	44,50	45,30	49,10	48,80	51,10	43,40	56,80
рН qu 40	7,30	7,33	7,31	7,28	7,24	7,24	7,16

г) череп высоко в полости, д) череп в плоскости выхода, пв) пупочная вена, па) пупочная артерия. Как для отдельных фаз родов, так и для крови пупочных сосудов приводятся средние значения.

**Актуальная рН** (акт.рН):

а) 7,31; б) 7,33; в) 7,31; г) 7,30; д) 7,28; пв) 7,30; па) 7,25.

*Примечание.* В стадии раскрытия (а, б, в) нижняя граница нормального значения рН = 7,20; в период изгнания (г, д) рН = 7,14. С начала родов до окончания периода изгнания после незначительного повышения отмечается тенденция к понижению.

**Стандартные бикарбонаты** (st  $\text{HCO}_3^-$ ):

а) 18,92; б) 20,27; в) 18,90; г) 18,01; д) 16,48; пв) 16,62 мэкв/л плазмы.

*Примечание.* Данный параметр отражает метаболические ситуации. В процессе родов отмечается незначительное понижение в результате использования буферных субстанций.

**Base Excess (BE) — избыток оснований:**

а) — 5,63; б) 4,19; в) — 5,65; г) 6,92; д) — 10,13; пв) — 9,54 мэкв/л крови.

*Примечание.* BE также отражает метаболические ситуации. В процессе родов определяется тенденция к понижению, отрицательное значение параметра говорит об использовании буферных оснований.

**Давление углекислого газа** ( $\text{pCO}_2$ ):

а) 44,5; б) 45,3; в) 49,1; г) 48,8; д) 51,1; пв) 43,4; па) 56,8 мм рт. ст. или торр.

*Примечание.* В процессе родов наблюдается повышение, которое логически связано с сужением циркуляции в пупочных сосудах, особенно в конце периода изгнания.

**Величина рН qi 40:**

а) 7,30; б) 7,33; в) 7,31; г) 7,28; д) 7,24; пв) 7,24; па) 7,16.

*Примечание.* В физиологических условиях не отличается от величины акт. рН.

## Практическая оценка результатов измерений во время родов

В абсолютном большинстве случаев достаточно измерения акт.рН.

Величина акт.рН, как производное факторов, влияющих на концентрацию ионов водорода, предоставляет надежную основу для оценки актуального состояния кислотно-щелочного равновесия плода (Mihály и сотр., 1968). Как было показано выше, при описании процесса буферизации, кислотная реакция рН указывает на возможность истощения буферных резервов, вплоть до полного исчезновения возможностей компенсации.

*Клинический опыт показывает, что изменения величины рН во время родов определяют и необходимые мероприятия.*

**Преацидоз** (величина акт. рН в зоне 7,25—7,20).

*Мероприятия:* при определении преацидотического значения рН показано повторение анализа крови, взятой из кожи головки плода, через каждые 10 мин.

1. Если тенденции к понижению рН нет, при отсутствии других угрожающих признаков (нарушение сердечной деятельности, расстройство родовой

деятельности, повышение выделения мекония и т. п.), допустимо продолжение наблюдения.

2. Если рН не понижается, однако имеют место какие-либо признаки угрожаемости, следует проанализировать клиническую картину и взвесить необходимость срочного завершения родов.

3. Если имеет место выраженная тенденция к падению рН (например, рН = 7,24, через 10 мин — 7,22, через 20 мин — 7,20 или ниже), оправдано как можно более быстрое завершение родов даже при отсутствии иных отягощающих признаков.

4. Если величина рН стабильно находится на нижней границе (например, рН = 7,22, через 10 мин — 7,22, через 20 мин — 7,21), также необходимо завершение родов, даже при отсутствии иных угрожающих признаков.

**Ацидоз** (величина акт. рН ниже 7,20).

**Мероприятия:** взятие крови и определение рН следует повторить не позже чем через 5 мин. При аналогичном или более низком рН следует немедленно закончить роды.

Ацидотические величины акт. рН в период раскрытия имеют очень большое прогностическое значение в вопросе о возможности сохранения жизни плода. В подобных случаях следует подготовиться к необходимому реанимационным мероприятиям после родов. Низкие величины в период изгнания, напротив, далеко не всегда свидетельствуют о действительно тяжелом состоянии плода. Мы уже отмечали, что нижней границей нормы в этот период является рН = 7,14. Принимая это во внимание, все же следует подчеркнуть, что низкая величина рН должна серьезно оцениваться и в этот период: принятие правильного решения зависит от общей оценки сформировавшейся клинической картины и от результатов предшествующих анализов.

При определении преацидотического значения рН следует (если условия позволяют) измерить и величину других показателей кислотно-щелочного баланса ( $pCO_2$ ,  $st HCO_3^-$  и BE), чтобы получить информацию об актуальном состоянии буферных субстанций и об имеющихся потенциальных возможностях компенсации.

В заключение данного раздела попытаемся дать ответ на два важных вопроса: а) каково наименьшее значение рН, при котором плод утрачивает жизнеспособность и б) каковы наиболее низкие значения рН, при которых быстрое завершение родов и активные реанимационные мероприятия после них позволяют надеяться на спасение жизни новорожденного?

а) Имеющиеся в нашем распоряжении данные показывают, что нижней границей является рН = 6,70 (Bretscher и Saling, 1969; Bretscher, 1969; Krause, 1969). Ниже этого значения жизненно важные системы плода не в состоянии функционировать даже в течение короткого времени.

б) Bretscher и Saling (1969) наблюдали новорожденных с рН = 6,83 и 6,88, однако подлинное выживание (за пределы перинатального периода) оказалось возможным только во втором случае. Bretscher (1970) сообщает о рН = 6,66 у живого плода, однако через пять минут после измерения этой величины сердечная деятельность плода прекратилась. В нашем клиническом материале наименьшим значением рН, при котором благодаря активной реанимации удалось спасти жизнь новорожденного, было 7,06.

Эти данные показывают, что в практической деятельности при рН = 6,80 — 6,70 имеет смысл попытаться добиться сохранения жизни новорожденного посредством абдоминального завершения родов. Необходимыми условиями

этого являются проведение операции в течение 5–10 мин, а также подготовленность к активному оживлению.

Если высокие ацидотические значения определяются уже в период изгнания, то шансы на выживание новорожденного выше (роды по естественным родовым путям).

## Надежность исследования крови из кожного покрова головки плода во время родов

Следует учитывать влияние двух факторов: 1) погрешности и ошибки при проведении исследования, 2) отношение между параметрами пробы крови из кожного покрова головки плода и характеристиками систем и функций организма в целом.

### Возможные источники ошибок измерений:

а) *Погрешности аппаратуры*: истощение стеклянного электрода, дефект каломельного электрода, погрешность термостатической системы, недостаточность изоляции, дефект электрического измерителя рН и т. д. Устраняются специалистом.

б) *Изменение состава калибровочного буфера* при хранении. Предотвращение ошибки: буфер следует хранить при соответствующей температуре (+4°C), вскрытая ампула с буферным раствором не должна оставаться в течение длительного времени на открытом воздухе незакрытой.

в) *Воздушный контакт*. Даже при наиболее совершенной технике капля крови на поверхности кожи в течение некоторого времени соприкасается с воздухом. Воздушный контакт затрагивает прежде всего респираторные компоненты, важное значение имеет возможность изменения содержания CO<sub>2</sub>. Однако точные измерения, проведенные Zernickow (1966), показали, что происходящие изменения незначительны. При хорошей технике проведения процедуры время контакта капли крови с воздухом можно снизить до 1–3 сек, происходящими при этом изменениями можно пренебречь.

г) *Изменение состава крови при длительном хранении до измерения*. Довольно значительные изменения в крови были обнаружены при хранении взятой капли в полихлорвиниловом капилляре (Kubli и сотр., 1966). Оптимальным следует считать проведение измерения в течение первых 5 мин, в любом случае предпочтительно использование стеклянного капилляра. В случае необходимости кровь может храниться в стеклянном капилляре до 20 мин при температуре +4°C без опасности потери точности измерения.

д) *Недостаточная гиперемия кожи перед взятием крови*. Необходимая артериализация требует обеспечения предварительной гиперемии поверхности кожи. Мы считаем правильным выждать 10 сек после нанесения хлорэтила, во время этого интервала производится несколько легких надавливаний на поверхность кожи ватным тампоном. Недостаточная гиперемия может повлиять на результаты измерения. В последнее время предполагают, что использование хлорэтила не обязательно, достаточна гиперемия, вызванная механическим путем (Adamsons, 1968).

е) *Влияние головной опухоли на состав взятой крови*. Мы вполне согласны с Bretscher (1970), который считает, что вследствие образования подкожной головной опухоли при соответствующей глубине надреза взятая кровь не разжижается межтканевой жидкостью. Однако, принимая это во внимание, мы

все же считаем целесообразным проведение надреза и взятие крови из области, свободной от головной опухоли (или, по крайней мере, из ее краевого слоя).

ж) *Местное нарушение кровообращения в кожном покрове вследствие сдавливающего влияния маточного зева.* До тех пор пока большой сегмент головки находится выше плоскости входа, это влияние несущественно. Для предотвращения его при четырехпальцевом раскрытии зева вводятся лопатки между шейкой и головкой, и только после этого производится взятие крови.

з) *Изменения в составе крови головки в связи с родовой деятельностью.* Изменяется прежде всего насыщенность крови кислородом, а также рН (хотя и незначительно). Не вдаваясь в подробности изменений, происходящих во время схваток и между схватками, отметим, что во время схваток обнаруживаются более высокие значения рН, нежели в промежутках между ними. Мы считаем более предпочтительным брать кровь во время схватки, однако с практической точки зрения отклонения незначительны.

и) *Погрешности вследствие применения графической номограммы Siggaard-Andersen и Engel.* Различия обнаруживаются прежде всего при вычислении значения  $pCO_2$ , что является следствием неполной оксигенации в процессе уравнивания. Эта погрешность может быть устранена использованием электрода  $pCO_2$  или прямым определением кислородной насыщенности данной пробы крови. Мы считаем, что на практике этой погрешностью можно пренебречь, проведение точной коррекции оправдано только в случае особо точных экспериментальных работ.

**Оцениваемость проб крови, взятой из кожного покрова головки плода, и их значение.** В литературе можно встретиться с целым рядом работ, авторы которых приводят различные возражения (в основном — теоретического порядка) относительно оцениваемости и возможности обобщения данных, полученных при анализе крови из кожного покрова головки, а также выводов на их основе в отношении организма плода в целом. Предполагают, что вследствие особенностей системы кровообращения плода (наличие шунтов) кровь, взятая из кожного покрова головки может точно отражать характерные состояния всего организма плода. Кроме того, в процессе родов кровообращение головки плода, включая и кровообращение кожного покрова, время от времени подвергается таким местным изменениям, которые в значительной степени отличаются от условий, господствующих в организме в целом. Вследствие этого параметры состояния кровяных газов ( $pO_2$  и  $pCO_2$ ), полученные посредством данной процедуры, не вполне соответствуют реальным отношениям всего организма. *Kirschbaum* и *DeHaven* (1968) с недоверием относятся к значениям рН, определенным путем анализа крови из кожного покрова головки плода: они считают возможным, что измеренные параметры сигнализируют скорее об отношениях диэлектрических качеств среды, чем о концентрации кислот; с другой стороны, — что вследствие высокой буферной способности крови плода рН не является чувствительным показателем активности ионов водорода крови плода.

Подобным гипотетическим построениям противостоят прежде всего убедительные практические результаты.

Доказано, что у взрослых имеется взаимосвязь между составом крови, взятой из мочки уха после гиперемизации, и кровью из плечевой артерии.

Капилляры, артериолы и вены, которые раскрываются при надрезе кожи, связаны анастомозами с венами, лежащими в глубине, вследствие чего находятся в зоне, контролируемой сонной артерией.

После проведения кесарева сечения *Teramo* (1969) не обнаружил достоверного различия между рН крови, взятой из кожного покрова головки, и крови из пупочной артерии.

*Adamsons* и сотр. (1968) в работах, проведенных на приматах, обнаружили минимальные различия в рН крови из кожного покрова и сонной артерии, определенных во время родов. рН крови из кожного покрова головки была на 0,028 Е ниже, нежели величина рН из сонной артерии.

*Saling* (1964) приводит данные исследований, выполненные на большом клиническом материале. Результаты анализа крови, взятой во время родов из кожного покрова головки плода, сравнивались с результатами анализов крови из пупочной артерии после родов. Только в 15% случаев были обнаружены более-менее выраженные отличия; по мнению автора, эти отличия с практической точки зрения несущественны.

Данные, полученные *Kubli* (1966), а также наши собственные показывают, что метаболические характеристики и рН крови, взятой из кожного покрова головки, находятся между величинами, характерными для крови из пупочной артерии и пупочной вены. Так как у плода человека смешивание крови в правой половине сердца неполное, то параметры, обнаруженные при анализе крови из кожного покрова головки, соответствуют параметрам кровообращения головки в целом.

Одним из наиболее важных аргументов является то, что при обнаружении патологических значений в крови, взятой из кожи головки плода во время родов, аналогичные патологические значения обнаруживаются при анализе крови из пупочной артерии и вены; вполне естественно, что технические условия при этом предполагаются обеспеченными (*Kubli* и сотр., 1966).

Следовательно, при обеспечении необходимых технических условий данный метод является приемлемым для точной диагностики состояния плода во время родов. Изменения рН крови, взятой из кожного покрова головки плода, включенные в целостную клиническую картину, отнюдь не являются настолько поздними признаками, выявление которых свидетельствует о запаздывании основывающихся на них мероприятий.

**Выводы.** Результаты исследования крови, взятой из кожного покрова головки плода, могут быть хорошо использованы в клинической акушерской практике. Эти результаты отражают действительное состояние плода, если в процессе исследования придерживаются следующих важных правил:

- 1) обеспечение безупречной работы используемых приборов;
- 2) до начала измерения калибровка аппарата с помощью надежного буфера;
- 3) взятие крови на соответствующей стадии родов с помощью правильной техники;
- 4) проведение измерений немедленно после взятия крови;
- 5) результат измерения только тогда может быть принят в качестве точного и надежного, если при двух последовательных измерениях рН двух порций крови, взятых из одной и той же пробы, получены аналогичные результаты;
- 6) взятие крови должно всегда производиться в одних и тех же условиях.

## **Осложнения при исследовании крови из кожного покрова головки плода**

Обычно взятие крови из кожного покрова головки плода не представляет опасности ни для плода, ни для матери (*Kubli, 1966; Saling, 1966, 1969; Bretscher, 1970*).

Послеродовая заболеваемость матерей вследствие проведенных манипуляций не выше, чем у рожениц, которые им не подвергались. Редко встречается и инфицирование надреза у новорожденных.

В английской медицинской литературе было описано смертельное осложнение вследствие кровотечения из области надреза (*Beard и Morris, 1966*). Однако было показано, что имела место и техническая погрешность, а с другой стороны — в основе осложнения лежала коагулопатия.

В ходе проведенных нами исследований подобных осложнений не было, кровотечение из надреза прекращалось обычно через 20—30 сек. После рождения ранка заживает полностью в течение первых 3 дней жизни. Несмотря на это, мы разделяем мнение *Bretscher (1970)*, который считает, что до тех пор пока кровотечение не прекратится, зона надреза должна находиться под наблюдением. Если позднее обнаруживается влагалищное кровотечение неясного происхождения, то вновь следует осмотреть зону надреза.

Осложнения, которые могут быть связаны с данной процедурой, представляются нам несущественными по сравнению с большой практической ценностью исследования. Следует подчеркнуть, что соответствующие условия проведения исследования, правильная техника и максимальная стерильность почти полностью гарантируют от осложнений.

## **Влияние состояния кислотно-щелочного равновесия матери на организм плода**

При физиологических условиях, нормальном протекании родов кислотно-щелочное равновесие матери оказывает влияние на процессы, происходящие в организме плода (*Wulf и сотр., 1967; Wulf и сотр., 1966*). Может быть выявлена роль материнских респираторных и метаболических факторов в возникновении т. н. физиологического ацидоза плода в процессе родов.

Однако мы полностью разделяем мнение *Bretscher (1970)* о том, что в патологических условиях (недостаточность плаценты, осложнения со стороны пупочного канатика и т. п.) подобная связь между матерью и плодом полностью прекращается.

Это положение находится в полной логической связи именно с патогенезом ацидоза плода. Оно указывает на то, что в патологических условиях (ацидоз плода) нельзя надеяться на то, что, например, введение буфера матери может оказать благоприятное влияние на состояние плода.

## **КОМПЛЕКСНОЕ (ИНТЕНСИВНОЕ) НАБЛЮДЕНИЕ ВО ВРЕМЯ РОДОВ**

Среди связанных с опасностями трех стадий перинатального периода роды заслуживают особого внимания. *Kubli (1968)* пишет: «Период родов характеризуется двумя особенностями: он ограничен во времени, и в этот период

плод находится в наиболее опасном положении. Поэтому именно в этот промежуток времени наиболее оправдано проведение «интенсивного наблюдения» и «интенсивной терапии».

В принципе, даже при абсолютно нормальном течении роды означают повышенную нагрузку как для матери, так и для плода. Когда же еще до начала родов или в начальной стадии их удается обнаружить, что плод находится в угрожающем состоянии, прогностически неблагоприятное влияние родов имеет еще большее значение.

Нашей целью является своевременное распознавание и лечение угрожающих состояний, могущих повлиять на выживаемость плода. Поэтому прежде всего следует остановиться на вопросе наблюдения во время родов и способе ведения родов, что может оказать наиболее существенное положительное влияние (*Berg и Kubli, 1966; Gádl, 1966*). Имея в своем распоряжении методы чувствительной и точной диагностики, мы должны как можно шире прибегать к наилучшему методу: к использованию соответствующих способов быстрого завершения родов.

Цели наблюдения, получившего название комплексного, а в последнее время — интенсивного, когда интересы матери и плода принимаются во внимание в одинаковой степени, можно определить следующим образом: снижение а) заболеваемости матери, б) заболеваемости плода, в) смертности матерей, г) смертности плода (*Baumgarten, 1971*).

## Понятие комплексного наблюдения

В методах наблюдения, используемых во время родов, за последние десятилетия произошли существенные изменения. В настоящее время представляется очевидным, что методы классического наблюдения (прослушивание сердечных тонов с помощью аускультации в промежутках между схватками, периодический контроль содержания мекония в околоплодных водах, наблюдение за ростом родовой опухоли и т. п.) являются недостаточными для точного отражения реального состояния плода в процессе родов.

Развитие электроники и методов микроизмерений открыло перед медицинской наукой новые возможности, которые оказались очень важными в организации акушерского наблюдения.

Решающие изменения связаны прежде всего с внедрением следующих объективных методов: а) постоянной электронной регистрации сердечной деятельности плода, б) постоянного наблюдения за родовой деятельностью, в) биохимического анализа гипоксии плода — исследование крови, взятой из кожного покрова головки плода.

Внедрение каждого из этих методов в отдельности привело к решительным изменениям качества наблюдений. Одновременное же использование этих методов, т. е. комплексное наблюдение дает еще более достоверную информацию, ибо позволяет учитывать различные аспекты жизнедеятельности плода и правильно оценивать состояние плода даже в тех случаях, когда в отдельных параметрах существенных изменений не выявляется.

Отметим, что наш коллектив одним из первых предложил использовать комплексное наблюдение в акушерской практике как результативный метод (*Gádl и сотр., 1966; Surányi и сотр., 1966; Gádl и сотр., 1968, 1971*).



## Методы комплексного наблюдения

1. Постоянная электронная регистрация сердечной деятельности плода.
2. Регистрация родовой деятельности.
3. Трансцервикальная интраамниальная катетеризация.
4. Исследование крови, взятой из кожного покрова головки плода.

Следует отметить, что из кожного покрова головки плода во время родов кровь может браться не только для определения основных параметров кислотно-щелочного равновесия, но и для анализов, выполняемых с помощью иных микроструктурных методов:

а) при подозрении на анемию плода производится исследование гемостатуса (гематокрит, гемоглобин, количество эритроцитов);

б) при поражениях плода вследствие несовместимости по резус-фактору определяют группу крови плода и проводят прямую пробу Кумбса; это позволяет заранее подготовить необходимую кровь и в случае необходимости немедленно начать обменное переливание крови (Saling, 1966; Gaál и сотр., 1969);

в) при диабете у матери уровень сахара в крови плода можно постоянно контролировать уже в процессе родов.

## Ценность отдельных методов комплексного наблюдения

Основным видом наблюдения в процессе родов является построенная электронная регистрация сердечной деятельности плода (Kubli, 1968). Интенсивное наблюдение — динамический процесс, основой которого является непрерывная регистрация. Следует уже в самом начале отметить: несмотря на то, что регистрация и изображение изменений частоты сердечной деятельности плода явились крайне важным шагом вперед, лишь одной ее регистрации недостаточно для надежного распознавания внутриутробной гипоксии.

Мы считаем, что наибольшее значение среди характерных изменений сердечной деятельности во время родов имеют изменения ее частоты (см. выше).

Значение изменений частоты сердечной деятельности во время схваток становится понятным при сопоставлении этого параметра с данными одновременных анализов крови (взятой из кожного покрова головки плода). При неизменной частоте или незначительном увеличении или уменьшении ее (только во время схватки) в 92% случаев значение рН было выше 7,25, т. е. ацидоза не было. При любой же форме позднего замедления частоты в 84% случаев значение рН ниже 7,25 (рис. 101). Таким образом, определенные формы изменения частоты сердечной деятельности плода в связи со схватками указывают на его гипоксию.

Мнения о механизме формирования замедлений частоты позднего типа (брадикардии) различны. Отдельные авторы считают первичным снижение парциального давления кислорода во время схватки, в то время как другие подчеркивают прямое влияние блуждающего нерва.

Экспериментально вызванная парциальная гипоксия влечет за собой ацидоз, но частота сердечной деятельности при этом почти не изменяется (Myers, 1968). Данные, полученные Mithoefer и Kazemi (1964), также показывают, что ацидоз сам по себе оказывает незначительное влияние на частоту сердечной деятельности. Например, при экспериментальном ацидозе, вызванном инфузией

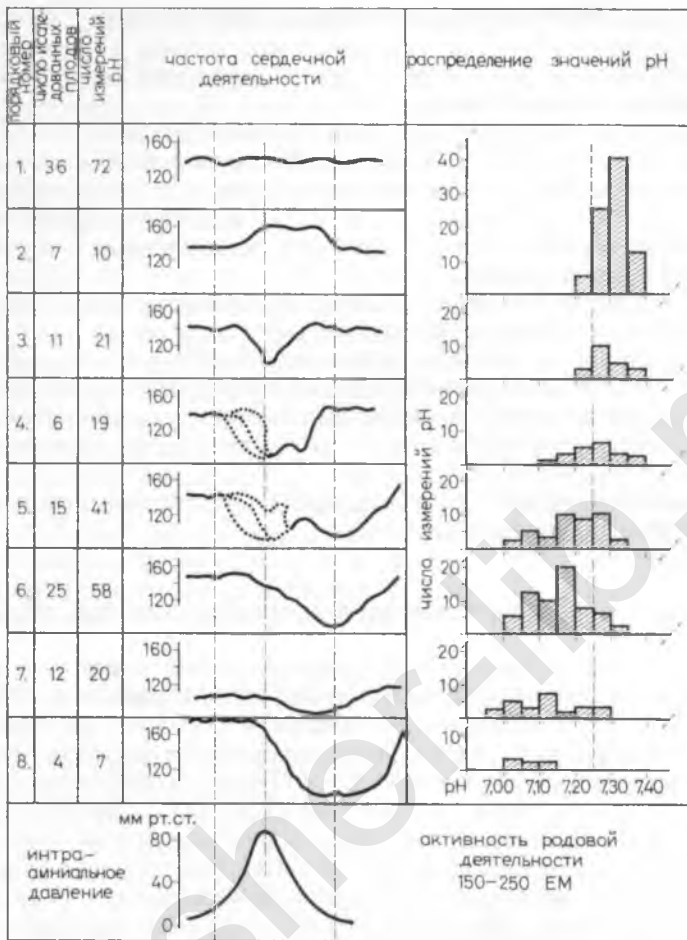


Рис. 101. Типы изменений частоты сердечной деятельности во время схватки и соответствующие им распределения значения акт.рН

1 — нормальная частота, 2 — легкая тахикардия, 3 — замедление, синхронное со схваткой, 4 — замедление, синхронное со схваткой (различные типы начальной стадии), 5 — замедление позднего типа (различные типы начальной стадии), 6 — замедление позднего типа, 7 — длительная брадикардия, 8 — тахикардия и брадикардия

молочной кислоты, за 10 мин произошло снижение рН с 7,27 до 7,02, однако частота сердечной деятельности при этом практически не изменилась.

В данном вопросе мы занимаем следующую позицию: следует принять во внимание, что изменения сердечной деятельности относятся к группе функциональных признаков асфиксии; их распознавание возможно прежде всего при помощи постоянной регистрации, однако основанная только на них оценка состояния плода возможна лишь при определенных условиях и требует критического анализа. Нам представляется наиболее приемлемой позиция Sureau (1969): «Различия в мнениях относительно изменений частоты сердечной деятельности плода, особенно в объяснениях физиологического механизма бра-

дикардии, указывают на необходимость осторожности, особенно в тех случаях, когда на основе этой оценки делают выводы относительно лечения».

Прогностическую ценность изменений актуальной частоты сердечной деятельности плода можно обобщить следующим образом :

а) в большинстве случаев эти изменения предшествуют формированию ацидоза плода (*Saling, 1969 ; Wood, 1968*), поэтому их следует учитывать в качестве ранних предупреждающих признаков ;

б) постоянная регистрация позволяет добиться осмысления ситуации на основе не изолированных значений частоты, а *кривых ее изменений*, что облегчает распознавание типичных отклонений (*Hon, 1968*) ;

в) непрерывность регистрации является основным требованием : опыт показывает, что даже при тяжелом ацидозе частота сердечной деятельности плода в течение длительного времени остается нормальной ;

г) даже при непрерывной регистрации сердечной деятельности и распознавании характерных изменений невозможно количественно выразить степень внутриутробной асфиксии (*Berg и Kubli, 1966*).

При определении состояния плода во время родов решающее значение имеют результаты анализа крови, взятой из кожного покрова его головки. Через некоторое время гипоксия плода характеризуется ацидемией (*Krause, 1969*).

На основе исследования крови из кожи головки плода ацидоз может быть распознан на любой стадии родов. Поэтому мы разделяем мнение *Kubli* и сотр. (1966) : возможность взятия крови плода для определения основных параметров еще до рождения является одним из наиболее значительных достижений акушерства последних лет.

При обнаружении функциональных симптомов гипоксии наиболее объекти вное и убедительное доказательство действительно угрожающего состояния плода в настоящее время может быть получено на основе данных кислотно-щелочного равновесия плода, определенных посредством анализа крови, взятой из кожного покрова его головки.

*Saling (1968)* с помощью анализа большого клинического материала установил, что среди оперативных вмешательств, проведенных на основе данных анализа крови из кожного покрова головки плода, 2,2% были излишними, что было доказано и последующей оценкой. В тех же случаях, когда вмешательство производилось на основе функциональных признаков асфиксии (например, анализа сердечной деятельности), доля излишних вмешательств достигла 40%.

Мы считаем, что при оценке состояния плода в процессе родов анализ крови имеет наиболее важное значение, поэтому рекомендуем : а) вести постоянный контроль сердечной деятельности плода, б) при появлении иных признаков опасности (выделение мекония, некоторые заболевания матери, затянувшиеся роды и т. п.) возникает подозрение на угрожающее состояние плода ; в) в целях дальнейшей конкретизации установленного диагноза (подтверждения или отрицания его) следует произвести определение показателей кислотно-щелочного состояния плода. Из этого вытекает, что регистрация частоты сердечной деятельности плода проводится с целью установления предварительного, а анализ рН крови -- точного дифференциального диагноза. Таким образом, регистрация частоты сердечной деятельности плода и измерение рН крови из кожи головки не являются альтернативой как с практической, так и с научной точек зрения (*Sureau, 1969*). Это -- дополняющие друг друга методы.

Следует подчеркнуть, что если в лечебном учреждении имеется возможность проведения соответствующего анализа крови, то ошибочным и несовременным является принятие решения о дальнейшем ведении родов только на основании клинических симптомов дистресса плода без учета показателей его кислотно-щелочного равновесия.

В понятие комплексного (интенсивного) наблюдения входят и дополнительные исследования. Регистрация деятельности матки важна прежде всего для правильной оценки изменений частоты сердечной деятельности плода. Однако не следует забывать о том, что объективные данные, характеризующие маточную деятельность, помогают вовремя распознать аномалии родовой деятельности и принять соответствующие меры.

С помощью трансцервикального интраамниального катетера во время родов можно постоянно исследовать околоплодные воды (например, на содержание в них мекония).

Определение гемостатуса плода, его группы крови, уровня сахара и т. п. до начала родов способствуют необходимой подготовке к мероприятиям, нужным после рождения.

Особое место занимает вопрос о наблюдении за состоянием матери. *Wulf* и сотр. (1966, 1967) и *Bretscher* (1970) установили, что в формировании т. н. физиологического родового ацидоза плода обнаруживается роль материнских респираторных и метаболических факторов. Однако при патологических условиях (плацентарная недостаточность, осложнения со стороны пуповины и т. п.) подобная связь между материнским организмом и организмом плода полностью прекращается. Поэтому контроль кислотно-щелочного равновесия матери во время родов имеет значение только в отдельных случаях. В нашей клинике во время родов проводится комплексное наблюдение исключительно за состоянием плода, поэтому мы лишь кратко остановимся на основных элементах интенсивного наблюдения за состоянием матери во время родов.

*Baumgarten* (1911) считает необходимым вести постоянное наблюдение за следующими биологическими параметрами организма матери :

1) регистрация родовой деятельности, 2) регистрация частоты сердечной деятельности, 3) измерение кровяного давления, 4) проведение некоторых лабораторных анализов : определение уровня сахара в крови, анализ мочи определение остаточного азота, клиренса, измерение параметров кислотно-щелочного равновесия.

Постоянная регистрации родовой деятельности относится к необходимым элементам понятия интенсивного наблюдения. Вполне естественно, что при необходимости (преэклампсия, диабет, заболевания сердца и почек, затянувшиеся роды, истощенное состояние роженицы и т. п.) в нашей клинике проводятся все необходимые исследования матери.

## **Значение комплексного наблюдения**

В предыдущем разделе была детально описана прогностическая ценность отдельных методов. Мы установили, что все те признаки состояния плода, которые могут быть отнесены к группе функциональных симптомов асфиксии (изменения сердечной деятельности, выделение мекония и т. п.), существенные (с точки зрения гипоксии) состояния и заболевания матери, а также аномалии родовой деятельности только указывают на возможность угрожающего

состояния плода. Отдельные формы изменений частоты сердечной деятельности плода (позднее замедление) чаще всего указывают на его ацидоз. Однако на основе только этих признаков нельзя однозначно определить или отвергнуть наличие тяжелого состояния плода, требующего немедленного вмешательства, — его ацидоза.

Надежно диагноз ацидоза может быть установлен только на основе результатов анализа крови, взятой из кожного покрова головки плода.

Целесообразно подчеркнуть, что, наряду с достоинствами отдельных методов, наилучшим является проведение интенсивного комплексного наблюдения.

## **Организационные вопросы.**

### **Показания к комплексному наблюдению**

Использование комплексного, в значительной степени аппаратного наблюдению требует необходимой технической оснащенности, соответствующей подготовленности персонала, а также значительных материальных затрат. Вероятнее всего, в будущем получит самое широкое распространение централизованное, постоянное наблюдение каждого родов с помощью электронных мониторов. Иными словами, в качестве основных методов будет использоваться постоянный контроль за сердечной и родовой деятельностью посредством специальной сигнализирующей аппаратуры. Соответственно необходимости наблюдение за состоянием плода дополняется наблюдением за состоянием матери (*Baumgarten*, 1971). Все это дополняет анализ крови из кожного покрова головки плода. Единственным недостатком этой процедуры является ее периодический характер (*Kubli* и сопр., 1971), однако не исключена возможность создания такой методики, которая обеспечит непрерывность анализов.

Анализ современных условий показывает, что использование аппаратного, особенно комплексного наблюдения не только требует значительных денежных средств, но и не означает снижения количества обслуживающего персонала. Данные регистраций следует немедленно оценивать на соответствующем профессиональном уровне, нормальное функционирование сложных электронных приборов требует постоянного контроля и необходимого ремонта. Даже принимая во внимание только эти два обстоятельства, становится понятно, что не только не уменьшается потребность в персонале, но возрастают еще и требования к уровню его подготовки.

#### **Показания к проведению комплексного наблюдения:**

а) положительные данные амниоскопии, если имеют место изменения в сердечной деятельности плода, произвольные или после нагрузки (нагрузочная ФФКГ — фетальная фонокардиограмма) (*Gaál* и сопр., 1971);

б) меконий в околоплодных водах (во время родов), в том случае, если это сочетается с аномалией сердечной деятельности плода;

в) изменения частоты сердечной деятельности плода в результате гипоксии;

г) поражение из-за несовместимости по резус-фактору;

д) тяжелая преэклампсия (необходимо также усиленное наблюдение за состоянием матери);

е) предиабет или диабет у матери;

ж) внутриутробная инфекция (параметры анализа крови из кожи головки плода нормальны в течение длительного времени!);

з) подозрение на внутриутробное кровотечение плода.

*Проведение комплексного наблюдения рекомендуется:*

а) при затянувшихся родах без иных осложнений;

б) при изменениях частоты сердечной деятельности плода не в результате гипоксии;

в) в случае пожилых первородящих;

г) в случае отягощенного акушерского анамнеза.

## Оборудование и приборы интенсивного родового блока

В период раскрытия роженица располагается на обычной родильной кровати. Однако все необходимые вмешательства, требующие влагалищных манипуляций, проводятся на находящемся рядом с кроватью операционном столе (введение катетера, размещение электрода, взятие крови из кожного покрова головки плода и т. п.), наилучший доступ обеспечивается возможностью изменения положения стола.

Основным прибором поста наблюдения является *кардиотокограф „Hammacher“* (фирма Hewlett – Packard, США), который позволяет регистрировать частоту сердечной деятельности плода (посредством прямой или непрямой ЭКГ, использования ультразвуков или ФКГ), а также внутриматочное давление (*рис. 102*).



*Рис. 102. Кардиотокограф «Hammacher»*

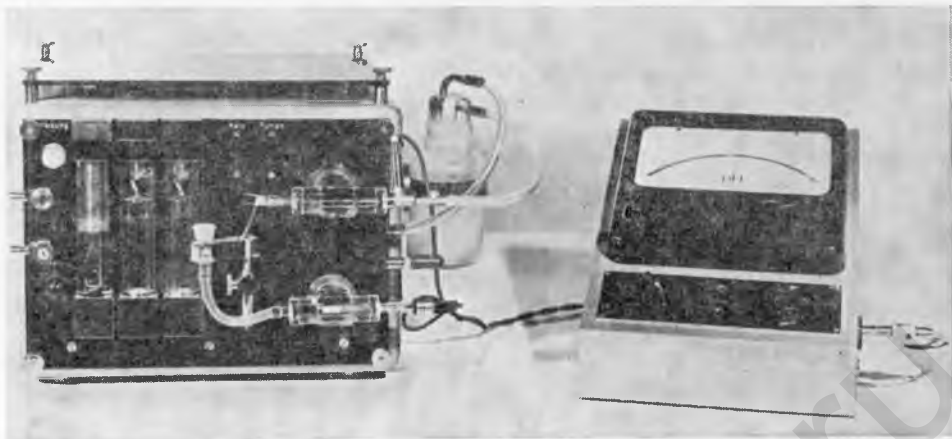


Рис. 103. Аппарат для измерения рН, сконструированный *Saling* и *Turowsky*

Другим важным элементом поста наблюдения является *аппарат измерения рН на основе микроколичества крови*. В нашей клинике используется аппарат «*Astrup*» (*Radiometer, Copenhagen NV. Type AME 1c*). Он позволяет измерять рН с высокой степенью точности.

Хорошо пригоден для измерения параметров кислотно-щелочного баланса плода измеритель рН, сконструированный *Saling* и *Turowsky* (*Mikro-Blut рН Meter, Knick. Berlin 37. Type S—T-1*).

Этот прибор меньше по своим габаритам, чем аппарат «*Astrup*»; его быстрая термостатическая система является большим преимуществом в акушерской практике, где может появиться потребность в немедленном проведении измерений (рис. 103).

К специальному оборудованию интенсивного родового блока следует отнести и инструментарий, необходимый для взятия крови из кожного покрова головки плода (описаны выше), а также для размещения головного электрода.

Следует упомянуть калибровочные буферы, необходимые для обеспечения точности измерений рН (описаны выше). Мы применяем буферы, изготовленные фирмой «*Radiometer*».

Прочие лабораторные исследования, результаты которых могут быть важными при интенсивном наблюдении, проводятся в клинических лабораториях на основе взятых проб крови (гемостатус, сахар крови, серологические исследования и т. п.).

### **Практическое проведение комплексного (интенсивного) наблюдения**

Как мы уже отметили выше, проведение интенсивного наблюдения становится необходимым с начальной стадии родов или позже.

Возбуждение родовой деятельности проводится в тех случаях, когда — вследствие заболевания матери — предполагается возникновение ситуации,

угрожающей плоду во время родов (диабет, сенсibilизация по резус-фактору, пожилая первородящая, отягощенный акушерский анамнез и т. п.). При уже сформировавшейся угрожающей ситуации (например, положительные данные амниоскопии + положительная нагрузочная ЭКГ) также стимулируется родовая деятельность, правильное решение о способе ведения родов может быть принято только на основе объективных результатов интенсивного наблюдения.

В первом случае есть время для проведения необходимой подготовки, например для сенсibilизации фолликулярным гормоном (чаще всего беременные заранее госпитализируются), во втором случае подобной возможности нет.

Возбуждение родовой деятельности начинается рассечением пузыря под контролем амниоскопа, после чего вводится интраамниальный катетер. Если беременная соответственно подготовлена, то мы немедленно начинаем капельную инфузию окситоцина, в иных случаях (как уже было отмечено в главе об амниоскопии) выжидаем в течение двух часов начала спонтанной родовой деятельности и только после этого начинаем инфузию окситоцина.

В первоначальных действиях возможны некоторые вариации. Введение интраамниального катетера, т. е. трансцервикальное интраамниальное изменение давления возможно только при выводимом черепе, в противном случае исследование родовой деятельности может быть проведено лишь с помощью наружных методов.

В дальнейшем проводится прежде всего наблюдение за сердечной деятельностью посредством постоянной регистрации. Наилучшим является немедленное помещение прямого фетального электрода, однако это зависит от ширины маточного зева и навыков проводящего процедуру. В тех случаях, когда на пути размещения прямого электрода имеются объективные (узкая шейка матки) или технические препятствия, наблюдение в течение некоторого времени ведется с помощью непрямой ЭКГ или ФКГ. В начальной стадии родов использование этих методов также достаточно эффективно. Однако следует стремиться к оптимальному решению: к как можно более быстрому помещению прямого электрода.

После этого, соответственно необходимости, проводится взятие крови из кожного покрова головки плода. Следует отметить, что в некоторых случаях взятие крови проводится прежде всего (клинические случаи). Ее используют для определения рН, однако в случае необходимости могут быть выполнены также и другие анализы крови.



### III. НАРУШЕНИЯ ГАЗООБМЕНА ПЛОДА

#### РАСПОЗНАВАНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ УГРОЖАЮЩИХ ПРЕДРОДОВЫХ СОСТОЯНИЙ

Среди заболеваний предродового периода, угрожающих состоянию плода, особое место занимают заболевания, характеризующиеся нарушением обмена веществ и газообмена плода; при этом центральным звеном патологии является плацента, т. е. фето-матеральное кровообращение. Таким образом, опасность заключается в возникновении и развитии внутриутробной асфиксии.

Среди прочих патологических состояний, характерных для беременности, следует обратить особое внимание на недостаточность плаценты, которая, согласно *Martius*, служит причиной 2/3 смертельных исходов при асфиксиях.

Для распознавания недостаточности плаценты и асфиксии пользуются различными методами исследования: анализом околоплодных вод, сердечной деятельности плода, измерением бипариетального диаметра черепа плода, эндокринной функции плаценты, а также различными качественными и количественными методами исследования особенностей маточного кровообращения, включая исследование состояния после нагрузки кровообращения материнского организма. Цель исследований — распознавание актуального состояния плода и на его основе прогнозирование дальнейшего течения беременности.

Наилучшим средством достижения этой цели является одновременная оценка различных показателей, свидетельствующих о состоянии матери и плода. Преимущество такой параллельной оценки состоит в возможности устранения ошибок и погрешностей отдельных методов, а также определения степени угрожающей опасности. Стремление к проведению комплексных исследований оправдывается и бедностью симптоматики как предродовой асфиксии, так и (в еще большей степени) недостаточности плаценты.

Следует подчеркнуть, что положительные данные исследований и анализов никогда не служат свидетельством самой асфиксии плода, а указывают на наличие угрожающего состояния. Наличие асфиксии может быть доказано только анализом крови плода, в ходе которого выявляется ацидоз. На современном уровне знаний установить это до разрыва (рассечения) околоплодного пузыря невозможно.

Положительными результатами исследований, указывающих на угрожающее состояние плода, определяется и проведение дальнейших профилактических и лечебных мероприятий.

#### Общие принципы

Задачи профилактики, диагностики и лечения определяются тем важнейшим наблюдением, что признаки состояния, угрожающего жизни плода, могли бы быть выявлены в 90% перинатальных смертельных случаев еще во

время беременности. В процессе рутинных обследований беременных должны быть выявлены и направлены к врачам-специалистам все те беременные, у которых имеются признаки угрожающих состояний плода в широком смысле слова. Целесообразно сгруппировать этих беременных и проводить соответствующее их лечение по характеру и патогенезу угрожающего состояния плода. Беременные, у которых предполагается недостаточность плаценты и асфиксия плода, должны быть направлены в лечебные учреждения, где есть возможности для проведения предродовых диагностических исследований. Особенно часто возможность формирования недостаточности плаценты и асфиксии отмечается при наличии следующих факторов (в выделенных на их основе группах):

- 1) близнецовая беременность при приближении к сроку родов,
- 2) переношенность,
- 3) токсемия, преэклампсия, фетальная ретардация,
- 4) несовместимость по группе крови, сенсбилизация по Rh (асфиксия в конечной стадии),
- 5) диабет у матери (асфиксия в конечной стадии),
- 6) пожилые первородящие,
- 7) многочисленные (более 4) роды в анамнезе, неоднократные роды в возрасте свыше 40 лет, беременность после длительной стерильности, тяжелые общие заболевания матери,
- 8) кровотечения в последней трети беременности,
- 9) большой или гигантский (более 4000 г) плод в анамнезе,
- 10) погибший или поврежденный плод в анамнезе,
- 11) подозрение на осложнения со стороны пупочного канатика,
- 12) целый ряд различных осложнений,
- 13) аномалии положения плода,
- 14) опухоли половых органов у матери,
- 15) гидрамнион,
- 16) пороки развития матки,
- 17) состояние после кесарева сечения,
- 18) состояние после нескольких абортс или преждевременных родов,
- 19) нарушения свертываемости крови.

Данный принцип группирования беременных можно будет распространить по всей стране лишь тогда, когда в каждой области будет создан акушерский центр, имеющий все необходимое для проведения следующих исследований:

- амниоскопии,
- ЭКГ и ФКГ плода,
- определения выделения эстриола (общего количества эстрогенов),
- ультразвуковой диагностики,
- спектрофотометрии,
- исследования маточного кровообращения,
- измерения параметров кислотно-щелочного равновесия плода.

Создание крупных специализированных, хорошо оснащенных центров обосновано эффективностью их использования. В то же время каждое родильное отделение должно иметь возможность для проведения таких исследований, как

- амниоскопия,
- прямая ЭКГ плода,
- измерение параметров кислотно-щелочного равновесия плода.

Практическая реализация данных принципов позволит снизить перинатальную смертность на 50%, а число церебральных поражений в результате гипоксии — на 80–90%.

Контроль внутриутробного состояния плода при отмеченных выше состояниях строится на основе общих и специальных принципов и исследований.

Общим принципом является госпитализация беременной, что позволяет систематически проводить необходимые исследования через соответствующие промежутки времени, даже по несколько раз в день; исключение составляют несколько состояний (например, переносимость).

Мы считаем важнейшим методом амниоскопию. Отрицательные данные амниоскопического исследования на 99,9% дают гарантию того, что в последующие 48 часов плод не погибнет, и 98% вероятности отсутствия тяжелой, протекающей с ацидозом асфиксии в данный промежуток времени. Другие методы исследований подобной уверенности не дают. Положительные же результаты амниоскопии служат самым веским основанием для немедленного начала родов и комплексного контроля функций организма плода: наш клинический опыт показывает, что при этом у 15% новорожденных общее состояние характеризуется показателем шкалы Apgar ниже 10 баллов.

Таким образом, на основе результатов амниоскопии могут быть выделены две группы:

- 1) отрицательные результаты — дальнейшее наблюдение,
- 2) положительные результаты — родовозбуждение.

После 37–38-й недели беременности мы считаем амниоскопию основным методом исследования. До этого значимость ее результатов снижается незрелостью шейки, а также своеобразными реакциями плода в условиях асфиксии (необязательное выделение мекония). Следовательно, до 37–38-й недели беременности бедность симптоматики недостаточности плаценты и асфиксии требуют проведения комплексных исследований. После этого срока обследование становится значительно легче, ибо со все большей уверенностью можно опираться на прогностическое значение отрицательных результатов амниоскопии.

## **Возможности наблюдения при отдельных клинических картинах**

### **Многоплодная беременность по мере приближения к сроку родов**

Этот вопрос считается довольно новым. Многоплодная беременность часто заканчивается преждевременными родами, причем до 40-й недели беременности (40–60%). Поворотным моментом в данном вопросе явилась возможность раннего распознавания (во всех сомнительных случаях — ФЭКГ, ФФКГ, ультразвуковая кардиография) и строгий постельный режим, а также лечение, включая круговое зашивание шейки матки, что часто необходимо из-за цервикальной недостаточности. В результате в настоящее время нередко случаи достижения 40-й недели и даже более длительного срока беременности.

В данном случае относительная недостаточность функции плаценты рано (на 38–39-й неделе) может вызвать асфиксию, которая довольно часто отме-

чается только у одного из близнецов. Данные относительно того, какой плод (*A* или *B*) поражается чаще, неоднородны. Поэтому распознавание плацентарной недостаточности и асфиксии затруднительно.

Начиная с 38—39-й недели беременности амниоскопия, выполняемая через день, дает надежную информацию только о состоянии плода *A*. При этом у плода *B* может развиваться крайне тяжелая асфиксия, которая может стать причиной смерти и с помощью амниоскопии распознается далеко не во всех случаях. Поэтому проведением только амниоскопии ограничиваться нельзя.

Наблюдение за состоянием обоих плодов может быть обеспечено с помощью физических и/или газовых нагрузочных проб (ФФКГ), выполняемых через день, начиная с 38—39-й недели беременности. При параллельной регистрации сердечной деятельности отклонения в частоте, превосходящие физиологические значения, являются показанием к родовозбуждению.

Нагрузка на кровообращение посредством индуцированных схваток не рекомендуется, ибо это может привести к началу родовой деятельности.

Диагностическая ценность определения выделения эстриола незначительна, ибо критические значения для многоплодной беременности неизвестны.

Аналогичные трудности имеют место при наблюдении за процессом родов близнеца *B*, когда родовая деятельность была вызвана на основании положительных результатов фонокардиограммы. При асфиксии плода *A* наблюдение аналогично таковому в ходе родов при одноплодной беременности. Однако при угрожающем положении плода *B* мы можем опираться только на данные ФФКГ, непрямой ФФКГ или ультразвуковой кардиографии, поздняя брадикардия имеет неблагоприятное прогностическое значение.

### Переношенность

Неопределенность индивидуального времени вынашивания и подсчета предполагаемого срока родов, которая объясняется независимостью овуляции от цикла оплодотворения, подвергает сомнению ценность диагноза «переношенности» (две недели после подсчитанного срока родов), поэтому данный диагноз не может служить основой превентивных мероприятий. Вместо этого мы предлагаем пользоваться понятиями «превышение срока родов» или «анамнестическая переношенность». В зависимости от степени переношенности возрастает частота недостаточности плаценты и асфиксии, что находит свое отражение в перинатальной смертности. По данным *Butler* и *Bonham* (1963), перинатальная смертность на 41 неделе равняется 1,5%, а на 44-й неделе она возрастает до 4,9%.

Патологическим фоном при этом являются дегенеративные изменения плацентарных мембран и сужение межворсинчатого кровообращения. Наблюдения показывают, что даже при морфологически нормальной плаценте ее функциональная способность может снижаться. Все это посредством понижения плодo-материнского обмена веществ и обмена газов приводит к смещению процессов обмена в сторону диссимилиации и анаэробных процессов, что становится причиной появления симптомов функциональной асфиксии. Ухудшается и эндокринная функция фето-плацентарной единицы, что приводит, хотя и не совсем последовательно, к снижению выделения эстриола.

Таким образом, диагностика состояния плода при переношенности может основываться на симптомах функциональной асфиксии и уровне выделения

эстриола. Особое значение имеет выделение мекония, а также — в более редких случаях — прослушивание аномальных сердечных тонов.

В нашей практике с 6-го дня превышения срока беременности мы начинаем регулярный контроль околоплодных вод, который проводится через день. За четыре года нами было выявлено 1437 случаев анамнестической переносимости (13,7% всех родов). Положительные данные амниоскопии имели место в 28,3% случаев. Частота положительных результатов зависит от сроков беременности (см. рис. 30).

Ценность положительных результатов амниоскопии подчеркивают также полученные нами данные, согласно которым частота проведения кесарева сечения, выполненного исключительно на основании показаний, связанных с плодом, в группе превысивших срок беременности, но имевших отрицательный результат амниоскопии, с 4,5% возросла до 8,8%, т. е. почти в 2 раза. На то же указывают данные оценки по шкале Apgar: число случаев с количеством баллов ниже 10 возросло с 10,5 до 14,7%.

Если данные амниоскопии отрицательны и в конце 42-й недели (велика вероятность того, что срок родов был подсчитан неправильно), то амниоскопия должна быть дополнена другими видами исследований. Это оправдывается как возможной атрезией анального отверстия, так и погрешностью амниоскопии. Подобными дополняющими амниоскопии видами исследований являются:

- 1) пробы с физической и/или газовой нагрузкой (ФФНГ) и ультразвуковая кардиография,
- 2) серийное определение уровня выделяемого эстриола,
- 3) определение клиренса миометрия.

К пункту 1. Даже простая, проводимая с непрямым отведением электрокардиограмма плода может указывать на истинную природу переносимости. Bolte (1961) полагает, что при амплитуде комплекса QRS выше 20 мкв плод является зрелым или (в совокупности с другими клиническими признаками) переносимым. Подобное положение было, однако, подвергнуто критике, его клиническая ценность спорна.

Значительно большую ценность имеют пробы с физической и/или газовой нагрузкой. Эти пробы могут выявить пониженные резервные возможности плаценты: на предпатологическом уровне еще есть возможность поддержания равновесия газообмена, но при нагрузке кровообращения матери или ее матки патология выявляется в результате изменений сердечных тонов плода. Различная степень положительности результата нагрузочной пробы (см. соответствующую главу) является опорным пунктом в вопросе о возбуждении родовой деятельности (4—5 степени тяжести). Более умеренные формы требуют только усиления наблюдения. Наши данные показывают, что имеется достоверная связь между положительными результатами нагрузочных проб и актуальным или более поздним выделением мекония, а также формированием во время родов патологического состояния плода, протекающего с ацидозом.

Ценность индуцирования схваток как теста, ограничивающего межворсинчатую циркуляцию, неоспорима, возможность возбуждения родовой деятельности опасной не представляет. Однако проведение этой процедуры требует особой подготовленности, поэтому маловероятно, что этот метод получит широкое распространение.

К пункту 2. При превышении срока беременности диагностическая ценность определения уровня выделения эстриола сомнительна. Следует отме-

тить, что невысокой оценке этого метода способствует неопределенность самого понятия «переношенность». Далеко не в каждом случае т. н. «переношенности» (превышения срока беременности на 14 дней) вследствие биологического старения плаценты формируется плацентарная недостаточность.

Безусловно, что статистический анализ большого клинического материала выявляет наличие связи между заболеваемостью — смертностью плода и низким уровнем выделения эстриола. *Beischer* (1967, 1969) при исследовании 232 случаев переношенности обнаружил пониженное выделение эстриола в 19,8% случаев. При наличии обычных признаков асфиксии низкое выделение эстриола было обнаружено в 29% случаев, в то время как в контрольной группе — только в 15%. Эти данные, однако, указывают также на то, что в 71% случаев при наличии признаков асфиксии уровень выделения эстриола был нормальным.

К пункту 3. Снижение радиоксенонового клиренса миометрия после физической нагрузки, превосходящее 30%, указывает на ухудшение фето-плацентарного кровообращения. Ценность положительного результата особенно велика в случае сопутствующей токсемии; при этом следует прибегнуть к особенно тщательному наблюдению.

### **Токсемия, преэклампсия, ретардация плода**

Уже давно известно, что любая форма токсемии (первичная или вторичная; одно-, двух- или трехсимптомная) представляет опасность для плода. Это проявляется не только в увеличении частоты недоношенности, но вследствие дегенеративных изменений плацентарных мембран и суженности межворсинчатого кровообращения также и в нарушении транспортной функции плаценты, что в конечном итоге ограничивает возможности обмена веществ и газообмена плода. В зависимости от тяжести расстройства и момента его возникновения выявляется ретардация плода либо его «похудание» вслед за нормальным развитием. Если равновесие газообмена нарушается, то обе формы ретардации могут перейти в асфиксию. Наблюдения показывают, что большую опасность представляют вторичные токсемии, протекающие с гипертензией и альбуминурией и наслаивающиеся на материнские заболевания. Причина этого заключается в том, что такие формы токсемии проявляются раньше (возможно, даже на 28—30-й неделе беременности), вызывают более тяжелую симптоматику, менее поддаются лечению и затягиваются на длительное время, что ведет к значительным ограничениям фетального обмена веществ и газообмена. В подобных случаях имеет место фетальная ретардация и раннее формирование асфиксии (между 35—38-й неделями беременности).

Распознавание различных форм токсемии является наиболее богатой главой в вопросе диагностики внутриутробных состояний. Шкала взаимодополняющих методов включает в себя определение бипариетального диаметра, выявление изменений тонов сердца после нагрузки, анализ эндокринной функции плаценты, исследование маточно-плацентарного кровообращения и регистрацию выделения мекония.

Важность значения отдельных взаимодополняющих методов подчеркивается и тем, что в терапевтически резистентных случаях решающее значение имеет выбор оптимального времени возбуждения родов. Речь идет о таком

моменте времени, когда развитие плода уже достаточно для полноценной жизнедеятельности, фетальное расстройство, возникшее вследствие недостаточности плаценты, еще обратимо, и плод, по-видимому, в состоянии удовлетворительно перенести родовую нагрузку.

Время формирования симптомов токсемии приводит к различной акцентировке контрольных программ. Целесообразно отличать *ранние*, обычно вторичные (нефропатии, эссенциальная гипертония), терапевтически резистентные манифестации токсемии, часто протекающие с ретардацией плода, от *поздних*, в большинстве случаев первичных манифестаций, легко поддающихся лечению, при которых иногда имеет место вторичное «похудание» плода после нормального его роста в длину. Пограничная линия может быть проведена в районе 37—38 недель, когда возрастает достоверность отрицательных результатов амниоскопии.

#### **а) Распознавание угрожающего состояния плода при раннем формировании токсемии.**

1. Динамика внутриутробного развития плода может быть исследована с помощью *ультразвуковой цефалометрии*. Величина бипариетального диаметра связана со сроком беременности (в неделях), с весом и длиной тела плода.

В настоящее время ультразвуковая цефалометрия постепенно вытесняет из практики рентгенодиагностику, ибо, в отличие от последней, она может быть многократно повторена без опасности поражения живого организма и обладает высокой степенью точности.

В основе ультразвуковой эхо-диагностики лежит обратный пьезоэлектрический эффект, открытый *Pierre Curie*. Превращению этого метода в практическую клиническую процедуру способствовали работы *Donald* и *Brown* (1961), а также *Willocks* и сопр. (1962, 1964).

Параллельные ультразвуковые лучи направляются перпендикулярно к поверхности теменных костей плода. Эти лучи отражаются от гетерогенных поверхностей, в данном случае — от краев теменных костей. На основании расстояния между эхо-пиками лучей, отраженных от теменных костей, а также скорости распространения ультразвука в мозгу (по данным *Ludwig*, 1950 — 1515 м/сек; по данным *Willocks*, 1964 — 1525 м/сек), принимая во внимание корректирующий показатель (0,25 см = толщина кожного покрова головы + толщина черепной коробки), можно подсчитать величину бипариетального диаметра. Определению эхо-пиков помогает регистрация т. н. среднего эхо, которое, по-видимому, происходит из третьего желудочка, где ультразвук отражает гетерогенная поверхность мозговая ткань — ликвор.

Технические вопросы, связанные с проведением этой процедуры, подробно освещены в специальной литературе, поэтому мы позволим себе на них не останавливаться.

Для точности измерения характерно то, что измерения, проводимые после родов, в 91,3% случаев дают расхождение менее чем 2 мм.

Зависимость между бипариетальным диаметром и весом при рождении выражается следующей формулой, которую предложил *Thompson* (1965):

$$\text{вес при рождении} = 1060 \times \text{бипариетальный диаметр} - 6575.$$

Вес при рождении в 80% случаев находился в пределах  $\pm 600$  г. Точность может быть еще более повышена, если при подсчете принять во внимание окружность грудной клетки, которая также может быть определена с помощью ультразвукового исследования.

Еще более важен тот факт, что при диаметре 8,5 см 80%, а при диаметре 9 см — 90% новорожденных рождается с весом более 2500 г. Это имеет решающее значение для определения оптимального момента возбуждения родов.

Предполагаемая длина тела может быть получена при умножении бипариетального диаметра на коэффициент 5,5. При этом точность подсчета в 85,4% случаев равна  $\pm 2$  см. Если диаметр больше 9,6 см, то это соотношение теряет свою справедливость, но в любом случае оно указывает на длину тела более 51 см.

Наибольшие темпы увеличения бипариетального диаметра отмечаются между 28—32 неделями; к концу беременности рост его замедляется (*Willocks, 1964 — 1,6 мм; Taylor, 1964 — 1,8 мм*).

Предполагается, что имеет место взаимосвязь между нарушенной функцией плаценты и динамикой роста бипариетального диаметра. В том случае, когда беременная страдает альбуминурией, преэклампсией и т. п., диаметр достоверно меньше, нежели у плодов здоровых матерей. Кривая роста бипариетального диаметра по сравнению с нормальной при этом уплощена. Аналогичная ситуация обнаружена и при других формах плацентарной недостаточности.

Фетальная ретардация, обнаруженная с помощью ультразвукового исследования, является очень серьезным предупреждающим симптомом, который требует усиления наблюдения и проведения дополнительных исследований.

2. *Пробы с физической и/или газовой нагрузкой (ФФКГ)* указывают на ограниченную компенсаторную способность плаценты. Пробы следует проводить каждые 2—3 дня. Неблагоприятное прогностическое значение имеет не только изменение частоты сердечной деятельности, но и появление систолического клика при выявлении частоты, близкой к патологической, пробы следует повторять ежедневно.

3. При развитии ранней токсемии одним из наиболее эффективных методов наблюдения является *серийное определение уровня выделения эстриола*. Опыт показывает, что между степенью тяжести токсемии и снижением уровня выделяемого эстриола имеется прямая связь. Наиболее низкие значения были выявлены при вторичных токсемиях и эклампсии. Субнормальное выделение эстриола без альбуминурии или вместе с легкой гипертензией встречается очень редко. Если токсемия осложняется ретардацией плода, то низкий уровень выделения эстриола встречается значительно чаще.

*Brown (1967)* во всех случаях внутриутробной гибели плода после 30-й недели беременности обнаружил низкое или пониженное выделение эстриола перед гибелью плода. Субнормальное выделение эстриола (на 30-й неделе — ниже 8 мг; на 40-й неделе — ниже 12 мг) указывает на возможность гибели плода с вероятностью 23%. Аномально низкий, но постоянно повышающийся уровень выделяемого эстриола является благоприятным прогностическим признаком.

Уровень выделения эстриола имеет особенно большое значение между 30—36-й неделями беременности. В этот период в целях определения оптимального момента родов следует часто, по возможности, ежедневно проводить соответствующий анализ, особенно если ранее были выявлены предпатологические значения.

4. *Радиоксеноновый клиренс миометрия* регистрирует ослабление маточно-плацентарного кровообращения. Его уровень указывает на выраженность угрожающего состояния плода.



5. Вследствие незрелых реакций плода *амниоскопия* не в состоянии дать надежную информацию при раннем формировании токсокозов. В случае, если на основании результатов других методов исследования подозревается тяжелая асфиксия, решающее значение может иметь обнаружение зеленого цвета околоплодных вод, взятых посредством надлобкового амниоцентеза.

В заключение можно сказать, что вследствие бедности симптоматики плацентарной недостаточности и асфиксии вопрос о необходимости возбуждения родов (включая и возможность кесарева сечения), а также об оптимальном времени вмешательства может быть разрешен только на основании комплексных исследований. Для правильной оценки полученных данных необходим функциональный подход и большой практический опыт врача.

**б) Распознавание угрожающего состояния плода при позднем формировании токсемии.** Оценка внутриутробного состояния плода становится значительно легче после 37—38-й недели беременности. Описанные в предыдущем разделе методы исследования отодвигаются на задний план (хотя полностью они не теряют своего значения). Вследствие зрелых реакций плода ведущей становится амниоскопия, причем чем ближе к 40-й неделе, тем более выражено. Так как в последние недели беременности токсемия встречается значительно чаще, вопрос приобретает большое практическое значение.

Особенно тщательно следует искать функциональные признаки недостаточности плаценты и асфиксии при гипертензии и альбуминурии.

В течение четырех лет нами были выявлены 944 случая токсемической беременности и родов, что составляет 9,04% всего их числа. С положительными результатами амниоскопии и имеющим не меньшее значение выделением меко-

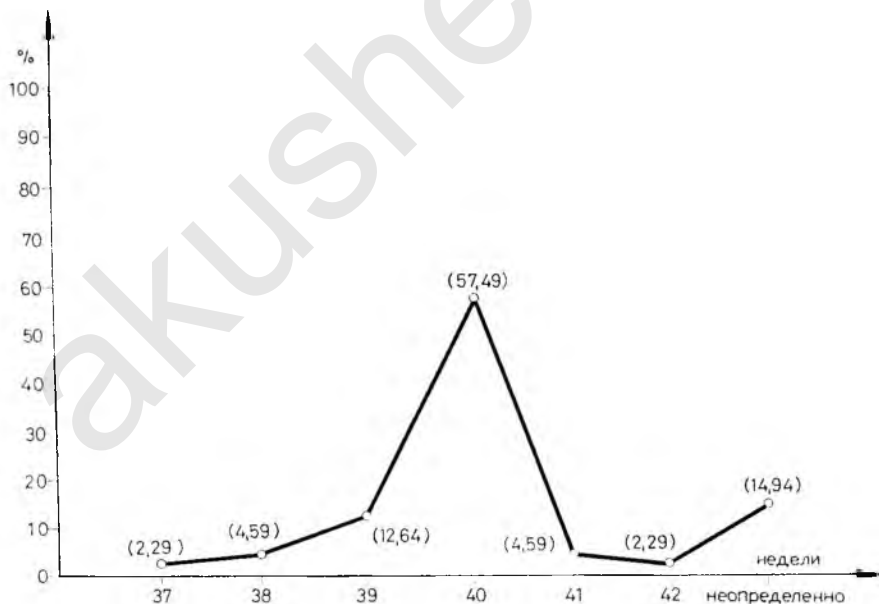


Рис. 104. Процентное распределение выделения мекония в зависимости от срока беременности (в неделях) у беременных с токсемией

ния до или во время родов (преждевременный, ранний разрыв плодного пузыря) мы встретились в 87 случаях (9,21%). Распределение положительных данных амниоскопии по неделям беременности приводится в графической форме на *рис. 104*.

Характер рассматриваемой кривой однозначно показывает, что положительные данные амниоскопии начинают выявляться с 37–38-й недели беременности и достигают своего максимума (по частоте) на 40-й неделе. Из этого следует, что на 37–38-й неделе нужно начинать систематическое проведение амниоскопии каждый второй день.

Взаимосвязь между тяжестью токсемии и наличием мекония в околоплодных водах (положительные результаты амниоскопии) иллюстрируется данными, приводимыми в *таблице X*. (Моно- и бисимптомные формы отнесены к группе легкой преэклампсии.)

Эти данные показывают, что по мере увеличения тяжести токсемии усугубляется и угрожающее состояние плода.

В *таблице XI* показана зависимость между частотой оперативных вмешательств и наличием мекония.

Таким образом, положительные данные амниоскопии более чем в 2 раза повышают частоту операций, причем частота кесарева сечения повышается в 4 раза.

Значение положительных результатов амниоскопии как показателя угрожающего состояния плода подтверждается и данными оценки состояния новорожденного по шкале Apgar (*таблица XII*).

Эти данные показывают, что после обнаружения мекония число деприми-рованных новорожденных (показатель шкалы Apgar: 0–9) почти в 4 раза

Таблица X  
Взаимосвязь между тяжестью токсемии и частотой выделения мекония

Степень выраженности токсемии	Наличие мекония
Легкая преэклампсия	7,95%
Среднетяжелая преэклампсия	9,21%
Тяжелая преэклампсия	16,66%
Эклампсия	46,66%

Таблица XI  
Частота акушерских операций при токсемии в зависимости от характера околоплодных вод

Характер околоплодных вод	Кесарево сечение	Влагалищная операция	Всего операций
Наличие мекония	16,09%	5,74%	21,83%
Отсутствие мекония	3,96%	5,60%	9,56%

Таблица XII

Состояние новорожденного (показатель шкалы Аргар — ПА) при токсемии в зависимости от характера околоплодных вод

Характер околоплодных вод	ПА = 0—5	ПА = 6—9	ПА = 0—9	ПА = 10
Наличие мекония	1,15%	18,39%	19,54%	80,46%
Отсутствие мекония	1,28%	4,31%	5,59%	94,41%

выше, нежели в нормальной группе. Парадоксальная ситуация, имеющая место в группе, характеризуемой показателем 0—5, может быть объяснена тем, что в случае обнаружения мекония в околоплодных водах наблюдение за состоянием плода проводится более последовательно и строго (комплексное наблюдение).

Приведенные данные подтверждают, что при обнаружении поздних манифестаций токсемии амниоскопический контроль, начиная с 37—38-й недели является настолько эффективным методом в распознавании угрожающего состояния плода, что все прочие методы диагностики оттесняются на второй план. В последнее время *Aleem* (1969) при тяжелой преэклампсии обнаружил достоверную связь между содержанием эстриола в околоплодных водах и состоянием плода.

### Сенсибилизация по Rh-фактору

В связи со специальными диагностическими методами этому вопросу отведена особая глава. В последней фазе поражения, когда отчетливо выявляются признаки плацентарной недостаточности и асфиксии, внутриутробная трансфузия и возбуждение родов уже неэффективны.

### Диабет у матери

Пока нет точных сведений о том, посредством какого механизма первичное нарушение обмена углеводов у матери вызывает недостаточность плаценты и угрожающее состояние плода, которое в последней стадии может привести к асфиксии. Перинатальная смертность в этой группе составляет 10—45%. По-видимому, ответственным за нарушения у плода является патологическое изменение плацентарных мембран, ухудшение межворсинчатого кровообращения, гипергликемия у матери, кортикотропины, проникающие в организм плода, повышенная инсулиновая активность сыворотки плода и в то же время пониженная способность ассимиляции глюкозы и, наконец, пока не выясненные детально эндокринные и метаболические нарушения плодно-материнской единицы (мать — плацента — плод).

Как показывает клинический опыт, вследствие комплексного влияния, патомеханизм которого пока не известен, гибель плода происходит на 37—38-й неделе беременности.

Снижение высокой перинатальной смертности обеспечивается не только оптимальной регуляцией обмена углеводов на протяжении всей беременности, но и целым рядом диагностических методов, эффективных до 37—38-й недели беременности. Признаки, указывающие на угрожающее состояние плода, следует искать раньше, начиная с 30—34-й недели беременности, причем тем раньше, чем тяжелее диабет у матери по классификации *White* (1949). По существу, путем искусственно вызванных родов, проведенных в оптимальный период между недоношенностью и внутриутробной смертью плода, следует обеспечить рождение недоношенного, но уже жизнеспособного плода, причем еще до развития необратимых поражений. При определении времени проведения преждевременных искусственных родов следует принять во внимание то, что плоды, матери которых страдают диабетом, по своим биологическим качествам, характерным для данной недели беременности, могут быть менее зрелыми, чем плод здоровой матери, что отчетливо проявляется в их слабой адаптационной способности к постнатальным условиям жизни.

Посредством различных диагностических методов исследуется, с одной стороны, динамика развития плода (ультразвуковая цефалометрия), а с другой стороны — производится выявление признаков плацентарной недостаточности посредством определения уровня выделения эстриола и ФФКГ после физической нагрузки.

**1. Серийное определение выделения эстрогенов.** Как показывает обзор литературы по данному вопросу, уровень выделения эстриола довольно хорошо отражает состояние плода, мать которого страдает диабетом. Это подтверждают и данные *Greene* (1965), приведенные в *таблице XIII*.

Все авторы подчеркивают, что определения уровня выделения эстриола следует производить часто. Значения, полученные на 30—32-й неделе, принимаются за отправные; в это время анализ проводится 1—2 раза в неделю. На 33—34-й неделе моча для анализа собирается каждый день, а анализ производится через день. Если в какой-то момент выявлено падение уровня выделения эстриола, то анализу подвергается и моча, собранная накануне. Одновременно с этим собирается и немедленно анализируется моча следующих (третьих) суток. Таким образом, можно быстрее всего определить параметры выделения эстриола в тот период, когда уровень выделения приближается к опасной зоне или уже попадает в нее.

Пользуясь классификацией *White* (1949), *Wyss* (1970) пришел к выводу, что в зоне от легких до средне тяжелых случаев выделение эстриола не уменьшается. В тяжелых случаях опасность возникает при быстром и рез-

Таблица XIII

Взаимосвязь между выделением эстриола у беременных, страдающих диабетом, и перинатальной смертностью (по данным *Greene*, 1965)

Выделение эстриола (в мг)	Всего случаев	Смерть во внутри-утробный период	Смерть новорожденного
0— 3,9	12	4 = 33%	2 = 16,7%
4— 11,0	39	0 = 0%	9 = 23,0%
выше 12	37	0 = 0%	0 = 0,0%

ком падении. По мнению целого ряда авторов, по крайней мере два аналогично низких значения выделения эстриола после 34—35-й недели оправдывают завершение беременности.

Неоднократно было отмечено, что быстрое падение уровня выделения эстриола по времени совпадает с ухудшением общего состояния, неоднократно — с появлением рвоты. В подобных случаях гидрамнион усиливается, развиваются симптомы преэклампсии, уровень сахара колеблется в значительных пределах.

Вследствие физиологических колебаний уровня выделения эстриола и лишь относительно достоверной корреляции его с состоянием плода соответствующих данных недостаточно для возбуждения родов. В последнее время *Aleem* (1969) обнаружил значительную связь между содержанием эстриола в околоплодных водах и прогнозом диабетической фетопатии.

**2. Пробы с физической нагрузкой (ФФКГ).** При этом ведется поиск и распознавание не только патологических изменений частоты сердечной деятельности плода, прогрессирование которых является серьезным признаком, но и — что еще более важно — выявление систолического клика (*Komáromy, Lampé, 1971*). Опыт показывает, что при выявлении систолического клика в ближайшие дни состояние плода еще остается в пределах обратимых изменений.

Поэтому мы считаем, что при пониженном выделении эстриола в сочетании с положительными результатами нагрузочных проб, особенно при появлении систолического клика, роды должны быть проведены в течение суток, конечно, в том случае, если плод уже жизнеспособен.

Таким образом, программу контроля состояния плода целесообразно составить так, чтобы при выявлении тенденции к понижению уровня выделяемого эстриола, а также в любом случае начиная с 34-й недели беременности через день проводилась регистрация нагрузочной ФФКГ.

Амниоскопия в данном случае проводится редко, в основном при непосредственной близости срока родов.

Благодаря описанным выше принципам наблюдения в нашей клинике за три года погиб только один плод матери, страдающей диабетом (всего их было 13).

### **Пожилые первородящие**

Первородящие в возрасте свыше 30 лет заслуживают особого внимания не только потому, что в данном случае беременность приходится на начальный период угасания способности деторождения (фертильности), и это, конечно, накладывает свой отпечаток на особенности протекания беременности, но и вследствие объективно доказанной недостаточности маточно-плацентарного кровообращения, характерной в последние недели беременности. В анамнезе пожилых первородящих нередко встречаются длительные периоды стерильности, что — во многих случаях — объясняется генитальной гипоплазией, которая сопровождается уменьшенным объемом кровообращения матки. Но даже в случае зачатия и беременности в нормально развитой матке, при нормальном ее кровообращении следует считаться с возможностью развития относительной недостаточности маточного кровообращения, причиной которого является снижающаяся с возрастом адаптационная способность к резкому

увеличению нагрузки на систему кровообращения во время беременности. Снижается резервная способность плаценты, и в конце концов может развиться асфиксия.

В нашей клинике на протяжении четырех лет первые роды в возрасте свыше 30 лет отмечались в 2,72% всех случаев (всего 284 женщины). Наличие мекония в околоплодных водах было выявлено в 13,59% случаев, отчасти посредством амниоскопии, отчасти при преждевременном и раннем отхождении околоплодных вод. Распределение положительных результатов амниоскопии по неделям показано на рис. 105.

Ход кривой показывает, что угрожающих состояний плода, характеризующихся выделением мекония, можно ожидать после 38-й недели беременности, своего максимума они достигают на 40-й неделе. Некоторое увеличение частоты этих состояний позднее, на 42-й неделе, у беременных старше 30 лет с хорошей адаптацией кровообращения, мы объясняем превышением срока родов, когда угрожающее состояние плода вызывается прежде всего некробиотическими изменениями плаценты. Таким образом, данные проведенных нами исследований указывают на необходимость введения систематического амниоскопического контроля начиная с 38-й недели беременности.

Угрожающее состояние, характеризующееся положительными результатами амниоскопии, находится в тесной связи с частотой необходимых оперативных вмешательств и показателями шкалы Аргар (таблицы XIV и XV).

Положительные данные амниоскопии более чем в два раза повышают число случаев кесарева сечения и почти в три раза — число всех оперативных вмешательств. Частота новорожденных, характеризующихся показателями шкалы

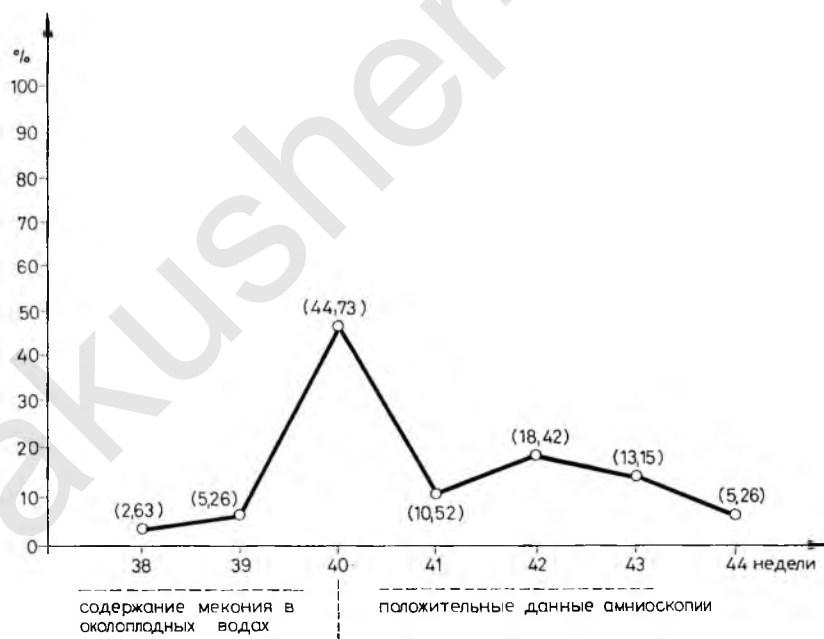


Рис. 105. Процентное распределение выделения мекония в зависимости от срока беременности у пожилых первородящих

**Таблица XIV**  
**Зависимость частоты акушерских операций у пожилых первородящих от характера околоплодных вод**

Характер околоплодных вод	Кесарево сечение	Влагалищная операция	Всего операций
Наличие мекония	44,73%	13,15%	57,88%
Отсутствие мекония	20,73%	18,82%	34,55%

**Таблица XV**  
**Состояние новорожденного (ПА) у пожилых первородящих при выделении мекония**

Характер околоплодных вод	ПА = 0—5	ПА = 6—9	ПА = 0—9	ПА = 10
Наличие мекония	0%	34,21%	34,21%	65,79%
Отсутствие мекония	2,84%	11,38%	14,22%	85,78%

Аргар, равными 0—9, увеличивается при этом в 2,5 раза. Причины парадоксальной ситуации при показателе Аргар от 0 до 5 аналогичны описанным выше, в разделе о токсемиях.

У пожилых первородящих могут быть обнаружены обе формы ретардации плода, особенно при сформировавшейся токсемии. Наблюдение за пропорциональной ретардацией осуществляется с помощью ультразвуковой цефалометрии.

В связи с тем, что вредным фактором в данном случае является недостаточная адаптационная способность маточно-плацентарного кровообращения, в качестве дополнительных методов используются определение радиоксенонового клиренса миометрия, физические и/или газовые нагрузочные пробы (ФФКГ), а также определение уровня выделенного эстриола. Однако основным методом в данном случае мы считаем амниоскопию.

#### **Прочие случаи недостаточности маточно-плацентарного кровообращения**

Такие случаи отмечаются:

- а)* при множественных родах (более 4) в анамнезе,
- б)* у неоднократно рожавших в возрасте свыше 40 лет,
- в)* у беременных после длительного периода стерильности,
- г)* при тяжелых общих заболеваниях матери (пороки сердца, легочная недостаточность, анемия и т. п.).

Для всех этих случаев характерно развитие (по какой-либо причине) недостаточности маточно-плацентарного кровообращения в конце беременности. В первом и во втором случаях (*а* и *б*) речь идет обычно об органической адаптационной недостаточности вследствие дегенеративных, облитерацион-

ных изменений маточного кровоснабжения, в то время как в третьем случае (е) может быть выявлена функциональная адаптационная недостаточность. Тяжелое общее заболевание матери (з) ведет к нарушению гомеостаза организма плода и к дефицитному состоянию ассимилятивного обмена веществ прежде всего вследствие недостаточности кровоснабжения материнского организма.

Программы контроля и наблюдения должны быть составлены на основании принципов, описанных в разделе о пожилых первородящих. Основным видом исследования и в этом случае мы считаем амниоскопию, проведение которой следует начинать на 38-й неделе беременности.

### **Кровотечения в последней трети беременности**

Если в последней трети беременности наблюдаются влагалищные кровотечения, то прежде всего следует думать о возможности предлежания плаценты, особенно в том случае, если кровотечения связаны с сокращениями матки. При этом в плаценте может произойти нарушение и кровообращения плода; при длительном кровотечении может развиться анемия, а вслед за ней — и асфиксия плода.

Для распознавания фетальных компонентов кровотечения мы пользуемся методом окраски влагалищного мазка по *Kleihauer* и сотр. (1957).

Результаты исследований выделения эстриола, проведенных *Brown* и *Beischer* (1967) на большом клиническом материале (162 случая), говорят о взаимосвязи предродовых кровотечений и угрожающего состояния плода. Предлежание плаценты сопровождалось нормальным количеством выделяемого эстриола, более того, по мере прогрессирования беременности оно увеличивалось, несмотря на повторяющиеся кровотечения. Недостаточность транспортной функции плаценты не была и причиной первостепенной важности в случаях внутриутробной гибели плода.

Напротив, при случайных кровотечениях, вызванных ретроплацентарной гематомой, было выявлено низкое выделение эстриола. Пониженный уровень эстриола в моче был найден в половине всех случаев маточных кровотечений невыясненной этиологии.

Названные авторы подчеркивают, что при повышении уровня выделяемого эстриола (снизившегося вследствие случайного кровотечения) прогноз благоприятный. Обычно нормальные или повышающиеся значения выделяемого эстриола говорят об определенной безопасности положения и позволяют выжидать с принятием решения. Низкие и не изменяющиеся значения оправдывают завершение беременности.

Опасное влияние кровотечений в последней трети беременности может быть прослежено также с помощью газовой-нагрузочной ФФКГ.

### **Большой или гигантский плод в анамнезе**

Подобные анамнестические данные привлекают внимание к возможности субклинических форм диабета. В связи с тем, что латентный диабет также способствует повышению перинатальной заболеваемости и смертности, причем механизм нарушений при этом аналогичен таковому при диабете, следует



произвести анализ уровня сахара в крови после нагрузки. Если данный анализ подтвердит имеющееся подозрение, программа фетального контроля в принципе должна быть аналогична описанной в разделе о беременности у матерей, страдающих диабетом. И в данном случае имеется связь между количеством эстриола в околоплодных водах и фетальным прогнозом. В связи с тем, что поражения у плода ожидаются в последние недели беременности, контрольные анализы достаточно начать на 35—36-й неделе ее.

### **Погибший плод или плод с поражениями в анамнезе**

В случае выявленной причины гибели или поражений у плода производят направленные исследования. Если же причины и условия неизвестны, то необходимо производить как можно более комплексное обследование, не упуская из виду возможность диабета. Госпитализация беременной производится за 2—3 недели до момента гибели плода в ходе предыдущей беременности.

### **Подозрение на осложнения со стороны пуповины**

При обычном выслушивании тонов сердца иногда прослушиваются такие измененные тоны сердца, которые вызывают подозрение на возможность осложнения со стороны пуповины (ее предлежание, обвитие), особенно если выслушивание производится во время сильных схваток по *Braxton-Hicks*. В таких случаях частичное сдавливание пуповины рефлекторно вызывает глубокую брадикардию плода, начало которой совпадает с началом схватки, в конце же схватки, а иногда и позже (опасность асфиксии и ацидоза!) обычно прекращается и переходит в компенсаторную тахикардию.

Во многих случаях это явление само по себе отражает только увеличение внутричерепного давления у плода с недостаточно твердым, пластичным черепом либо центра возбуждения блуждающего нерва. В любом случае, глубокие волны брадикардии указывают прежде всего на предлежание или обвитие пуповины, т. е. на периферические рефлекторные реакции.

Сдавление пуповины может быть вызвано и при исследовании по методу *Hon* (1959). При этом левая рука помещается на дно матки, правой рукой охватывается череп плода согласно III приему по *Leopold*, после чего производится надавливание на него обеими руками по направлению входа в малый таз.

Центральное или периферическое, рефлекторное происхождение брадикардии, возникшей во время произвольной или вызванной схватки (внутривенное введение малой дозы окситоцина) либо приема *Hon*, может быть распознано посредством фонокардиографического исследования, выполненного в положении стоя. Если брадикардия возникает и в этом положении, то можно с уверенностью делать вывод о частичном сжатии пуповины, о ее предлежании, что иногда может быть подтверждено и амниоскопией.

Обвитие пуповины характеризуется изменчивой, возникающей во всех случаях в нарастающей фазе схваток (спонтанных или вызванных) обычно глубоководной брадикардией.

## Множественные осложнения

Частым является сочетание различных осложнений в ходе беременности, каждое из которых само по себе представляет серьезную опасность для плода (например, у пожилой первородящей или у больной диабетом может развиться токсемия и пр.). В подобных случаях следует считаться с особенно угрожающим состоянием плода вследствие комплексного поражающего влияния, чем оправдывается и значительно более раннее начало комплексного наблюдения, проводимого особенно тщательно и на более широкой основе.

## Современные возможности дородовой диагностики

Коротко остановимся на том, в какой степени выявление и лечение различных патологий беременности зависит от технической оснащенности отдельных медицинских учреждений.

Опасные состояния, проявляющиеся после 37—38-й недели беременности, с достаточной степенью надежности могут контролироваться посредством амниоскопии, благодаря чему наблюдения за беременными (например, при превышении срока беременности) могут проводиться в обычных условиях. При накоплении различных осложнений становится желательным проведение комплексного наблюдения и контроля, в таких случаях беременных уже следует направлять в крупные специализированные учреждения. Опасное состояние плода до 37—38-й недели беременности может быть распознано только в крупном, хорошо оснащенном специализированном учреждении, располагающем всеми существующими диагностическими методами. Поэтому следует развивать отделения акушерской патологии в крупных медицинских учреждениях, совершенствовать их техническую оснащенность. Только посредством этого можно ожидать значительного снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

## Профилактика и лечение дородовых осложнений

Здесь мы ограничимся рассмотрением проблем профилактики и лечения плацентарной недостаточности и асфиксии. Профилактика и лечение этих явлений неразрывно связаны и основаны на результатах дородовой диагностики.

Известны три типа профилактических и лечебных процедур в дородовой период:

- 1) обеспечение покоя (постельного режима) беременной,
- 2) досрочное завершение родов,
- 3) медикаментозное лечение плода через организм матери.

К пункту 1. Постельный режим, при котором улучшается кровоснабжение матки, следует настойчиво рекомендовать в тех случаях, когда обнаружены признаки угрожающего состояния незрелого плода. Полезным дополнением к этому представляется декомпрессионное лечение: предполагают, что оно способствует дальнейшему улучшению маточно-плацентарного кровообращения.

К пункту 2. Досрочное завершение беременности является прежде всего профилактическим мероприятием. Строгость оценки показаний к досрочному завершению беременности находится в прямой зависимости от фактора времени: чем ранее проводится завершение беременности, тем более основательны должны быть показания к этому. Так, до конца 37-й недели беременности для принятия такого решения необходимы положительные результаты, по крайней мере, двух исследований (например, низкий уровень выделения эстриола + положительные данные ФФКГ или доказанная ретардация плода + низкий уровень выделения эстриола и т. п.). В конце беременности положение, естественно, изменяется: незадолго до наступления срока родов или после этого для завершения беременности достаточно положительного результата и одного исследования (например, положительные данные амниоскопии).

Обычно при досрочном завершении беременности мы выбираем родоразрешение по естественным родовым путям; чрезбрюшинное родоразрешение выбирается как первичное только в тех случаях, когда плод находится в крайне опасном состоянии и нет оснований ожидать, что в процессе родов он сможет выдержать дальнейшее ухудшение функции плаценты (с и без того пониженной резервной способностью) под влиянием индуцированной родовой деятельности.

Обычно родоразрешение проводится следующим образом. Вначале производят рассечение плодного пузыря, после чего выжидают в течение 1—2 часов. Если в течение этого времени удовлетворительная родовая деятельность не развивается, то прибегают к химической стимуляции — к капельной инфузии окситоцина. Все это производится под комплексным контролем основных функций плода.

К пункту 3. Медикаментозное лечение плацентарной недостаточности и асфиксии является предметом дискуссии, даже если оно проводится в процессе родов. Мнения, высказанные по этому вопросу, весьма противоречивы.

Мы считаем, что в будущем можно рассчитывать на такие возможности, как

- а) улучшение кислородного снабжения матери;
- б) введение сосудорасширяющих препаратов;
- в) введение матери глюкозы, которая быстро проникает через плаценту и оказывает прекрасное защитное действие;
- г) буферная терапия плода через организм матери.

В литературе мы не встречались с сообщениями, в которых мнение автора основывалось бы на достоверных результатах исследований влияния данных мероприятий в дородовой период.

Рациональность проведения подобных мероприятий обоснована лишь теоретически. О том, какое влияние на асфиксию плода оказывают лекарственные препараты, введенные во время родов, говорится в особом разделе, основные положения которого справедливы и в отношении дородового периода.

## **РАСПОЗНАВАНИЕ УГРОЗЫ АСФИКСИИ В ПРОЦЕССЕ РОДОВ**

Общеизвестно, что среди причин перинатальной смертности асфиксия плода занимает ведущее место. Даже в настоящее время значительная часть новорожденных и плодов погибает непосредственно до или после родов вследствие острого или хронического нарушения плодo-материнского газообмена.

Определенная часть смертельных исходов вряд ли может быть предотвращена в ходе беременности, например в случае обвития пуповины. Однако в процессе родов постоянное наблюдение за состоянием жизненно важных функций плода позволяет вовремя распознать и отразить надвигающуюся опасность.

Вследствие этого мы считаем оправданным уделить особый раздел обсуждению причин, последствий и ранней диагностики асфиксии, возникающей в процессе родов.

## Влияние физиологических родов на плод

Даже при физиологических условиях в процессе родов плод подвергается значительной нагрузке, под влиянием чего в его организме происходит целый ряд значительных изменений и адаптационных реакций. Рассмотрим те из них, которые наиболее важны с точки зрения обсуждаемых проблем: это изменения содержания газов в крови и состояния кислотно-щелочного равновесия и их причины.

### Факторы, влияющие на плод-материнский газообмен

1. Наиболее важным фактором является *деятельность матки* в процессе родов. Общеизвестно, что в процессе схваток, наряду с усилением активности матки ослабляется ее кровообращение. К тому же при каждом отдельном сокращении матки происходит значительное — хотя и временное — снижение маточно-плацентарной перфузии (см. стр. 39—40).

2. В процессе родов объем матки уменьшается (отхождение околоплодных вод, продвижение плода по родовым путям), что ведет к уменьшению как соприкасающейся поверхности плаценты, так и маточно-плацентарного кровообращения.

3. В процессе родов формируется компенсированный (или отчасти компенсированный) *материнский метаболический ацидоз*. Возникающие в организме матери кислые продукты обмена могут оказать влияние на гомеостаз организма плода.

4. Определенную роль могут играть и *прочие факторы*, например, частичное сдавливание маткой нижней полой вены, механическое сужение пупочных сосудов и пр.

### Газы крови

Вследствие комплексного влияния описанных выше факторов содержание кислорода в крови плода уменьшается, содержание  $\text{CO}_2$  — повышается. С начала периода раскрытия до конца периода изгнания *насыщенность* крови кислородом падает примерно на 10%, *кислородное давление* также падает, согласно различным литературным данным — на 3—7 мм рт. ст. (таблица XVI). В то же время *давление  $\text{CO}_2$*  повышается на 5—8 мм рт. ст.

Таблица XVI

Изменение различных параметров капиллярной крови плода с начала периода раскрытия до конца периода изгнания (по данным различных авторов)

	<i>Fischer</i> (1965)	<i>Saling</i> (1966)	<i>Berg</i> и сотр. (1966)	<i>Wulf</i> и сотр. (1967)	<i>Персиани- нов*</i> и сотр. (1971)
Сатурация O <sub>2</sub>	—	42,3—30,4	34,7—24,7	51,0—35,0	—
Сатурация ΔO <sub>2</sub>	—	11,9	10,0	16,0	—
pO <sub>2</sub>	19,5—12,5	20,3—17,4	16,6—14,0	22,9—17,2	—
ΔpO <sub>2</sub>	7,0	2,9	2,6	5,7	—
pCO <sub>2</sub>	40,7—48,5	44,5—51,1	44,5—49,9	39,7—44,7	37,2—33,0
ΔpCO <sub>2</sub>	7,8	6,6	5,4	5,0	4,2
pH	7,30—7,18	7,33—7,28	7,36—7,27	7,39—7,31	7,30—7,18
ΔpH	0,12	0,05	0,09	0,08	0,06
Станд. бикарб.	17,20—13,60	18,92—16,48	—	23,03—19,7	17,96—15,10
Δ Станд. бикарб.	3,60	2,44	—	3,33	2,86
BE	—8,80— —14,10	—5,63— —10,13	—4,40— —7,60	—1,18— —5,79	—8,29— —11,05
Δ BE	5,30	4,50	3,20	4,61	2,76

\* Кровь взята из вены пуповины.

### Кислотно-щелочное равновесие

Вследствие ухудшения газообмена и проникновения кислых продуктов обмена из организма матери в параметрах кислотно-щелочного равновесия плода возникают сдвиги в сторону ацидоза. Так, *акт. pH* снижается на 0,05—0,12, *стандартные бикарбонаты* — на 2,4—3,6 мэкв/л, BE (избыток оснований) — на 3,2—4,6 мэкв/л.

Изменения, выявляемые в капиллярной крови кожного покрова головки плода в период с начала раскрытия до конца изгнания, обобщены в таблице XVI на основании данных специальной литературы (*Fischer*, 1965; *Saling*, 1966; *Berg* и сотр., 1966; *Wulf* и сотр., 1967; *Персианов* и сотр., 1971).

Ацидоз, отмечаемый в процессе родов, принято называть *физиологическим ацидозом*. Характерные особенности этого типа ацидоза: а) развивается в процессе родов, б) не превышает определенных границ, в) длительность его

невелика,  $z$ ) отчасти вызывается изменениями кислотно-щелочного равновесия матери.

Физиологический ацидоз является комбинированным, т. е. содержит элементы как респираторного, так и метаболического характера. Например, по данным *Wulf* и *Manzke* (1964), в крови пупочной артерии  $pCO_2 = 52,7$  мм рт. ст.,  $BE = 8,8$  мэкв/л, что находит свое отражение в изменении  $pH = 7,257$ .

*Обобщая, можно сказать, что фетальный ацидоз, формирующийся во время физиологических родов, отчасти материнского происхождения (т. н. инфузионный ацидоз, см. стр. 189—190), отчасти же — результат гиперкапнии плода, возникающей вследствие пониженной плацентарной перфузии.*

Несмотря на это, оксигенация организма плода, клеточное дыхание seriously расстройству не подвергаются, клеточные энергетические процессы сохраняют свой аэробный характер. Это подтверждается тем, что уровень молочной кислоты в пупочных сосудах — индикатор анаэробного гликолиза — не повышается (*Wulf*, 1967; *Wulf* и сотр., 1967; *Персианинов* и сотр., 1971). Следует все же отметить, что даже при нормальных родах снижение газообмена, ацидоз оказывают определенное влияние на гомеостаз плода и требуют определенных приспособительных реакций.

Положение в корне изменяется, если плод-материнский газообмен становится патологическим. В подобных случаях гипоксия и ацидоз плода могут принять размеры, угрожающие его жизни. Коротко рассмотрим те факторы, которые ведут к формированию асфиксии.

## Причины и последствия асфиксии плода

Причины асфиксии плода во время родов описаны выше (см. стр. 20—21), здесь отметим только, что патологические явления могут происходить на трех уровнях: материнский организм, плацента, организм плода, и соответственно этому, можно выделить три основные этиологические группы:

- 1) недостаточная оксигенация организма матери или недостаточный транспорт кислорода в направлении плаценты;
- 2) нарушение газообменной емкости плаценты;
- 3) нарушение ворсинчатого кровообращения (сдавливание пуповины, расстройство кровообращения плода и т. д.).

*Наиболее важными последствиями недостаточности являются гипоксемия и гиперкапния плода; это, а также прогрессирующий анаэробный гликолиз приводят к развитию комбинированного респираторного и метаболического ацидоза.*

Эти процессы вызывают глубокие расстройства обмена веществ в клетках (см. стр. 21—22).

Усиление расстройства деятельности клеток приводит к нарушению работы различных систем и органов, что может быть достаточно точно зарегистрировано.

С акушерской точки зрения наиболее значительными являются изменения, происходящие в *сердечно-сосудистой системе*.

Перевязка пуповины плода овцы ведет к немедленному повышению кровяного давления и брадикардии. С прогрессированием асфиксии кровяное давление падает, брадикардия нарастает. После устранения компрессии пуповины

кровеное давление вновь повышается, и развивается т. н. «rebound»-тахикардия (рис. 106).

С точки зрения тканевого дыхания и производства энергии важны также изменения *периферического кровообращения*. Уровень гематокрита во время асфиксии повышается. Проницаемость сосудов увеличивается, и, что наиболее важно, уменьшается их способность реагировать на физиологические стимулы. Значительные последствия имеет то, что вместе с прогрессированием ацидоза уменьшается способность гемоглобина связывать кислород. Например, при  $pH = 7,40$  кислородное давление, равное 20 мм рт. ст., обеспечивает 50%-ную насыщенность кислородом, в то время как при  $pH = 7,00$  — 21%, а при  $pH = 6,80$  — 11% (Saling, 1966).

Как показывают опыты на животных, *длительность асфиксии, при которой еще возможно выживание*, зависит прежде всего от запаса гликогена в миокарде (Daves, 1968).

Однако важную роль в этом отношении играет и *центральная нервная система*. Опыты на животных указывают на то, что важное место принадлежит скорости расщепления АТФ. Например, относительно высокая стойкость мозга крысы при асфиксии объясняется медленным расщеплением АТФ (Balfour и сотр., 1959). Dahl и сотр. (1964) показали, что в бескислородной среде способность реакции изолированного нерва на электрический стимул падает вместе с уменьшением концентрации АТФ в нерве. Вследствие этого стано-

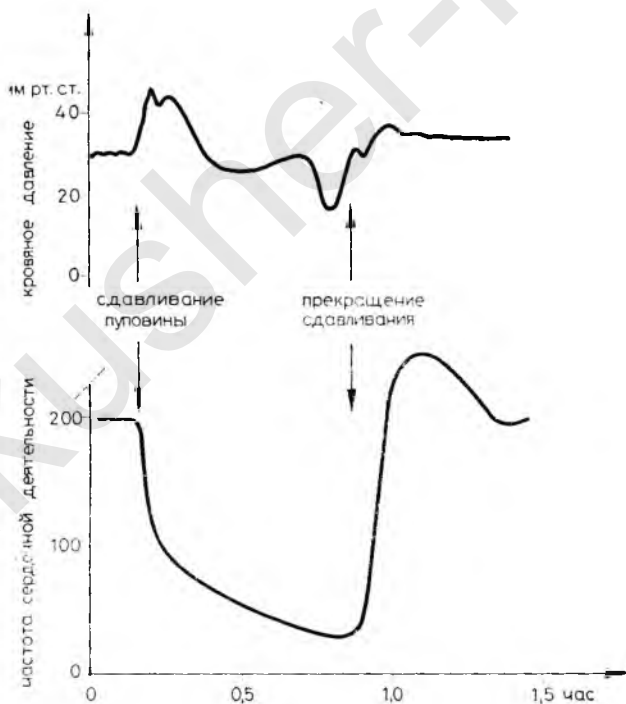


Рис. 106. Влияние сдавливания пуповины на кровяное давление и частоту сердечной деятельности у плода овцы (по Daves)

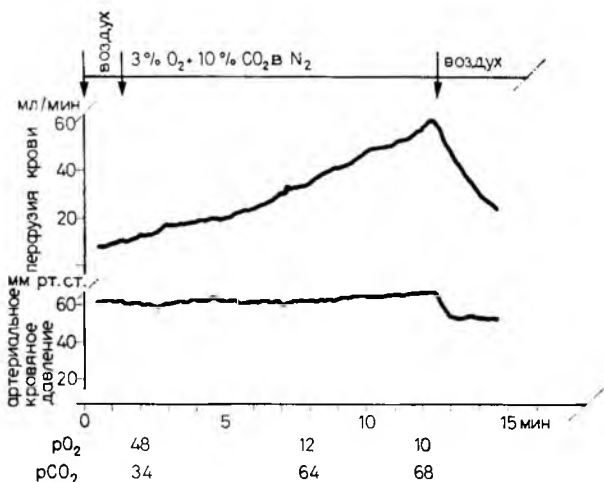


Рис. 107. Изменение кровяного потока в синусе мозговой вены плода овцы во время частичной асфиксии (по Dawes)

вится, например, понятным, почему при постоянной активности запасы энергии в вазомоторном центре исчерпываются быстрее.

Гипоксия, естественно, вызывает различные *приспособительные реакции*. Среди них наиболее важен ответ со стороны системы кровообращения. Первым шагом является повышение симпатического тонуса и перераспределение кровоснабжения. Последствия этого — *тахикардия, сужение сосудов в органах, не имеющих жизненно важного значения* (кожа, скелетная мускулатура, легкие, почки, висцеральные поверхности сосудов), *повышение кровяного давления и усиление кровоснабжения жизненно важных органов*. Расширение сосудов в сердце и повышение давления способствуют улучшению кровоснабжения. В мозге, напротив, менее выраженное (по сравнению с другими органами) сужение сосудов дополняется повышением кровяного давления. Усиление кровоснабжения мозга при частичной асфиксии доказывают и результаты Dawes (1967): количество крови, протекающее через венозный синус мозга, во время асфиксии повышается (рис. 107).

Однако при более выраженной гипоксемии частота сердцебиений уменьшается.

В возникновении *брадикардии* играет роль целый ряд обстоятельств:

- возбуждение геморецепторов аорты и сонной артерии,
- депрессорный рефлекс, вызванный повышением кровяного давления,
- прямое влияние гипоксемии и гиперкапнии на миокард.

При переходной асфиксии вслед за замедлением часто следует т. н. «*rebound*»-*тахикардия*. Она вызывается отчасти рефлекторными механизмами, отчасти — действием катехоламинов, высвобождающихся при гипоксии.

В настоящее время практически наиболее важным последствием асфиксии является изменение кислотно-щелочного равновесия плода. Диагностическое значение этого изменения, а также реакций со стороны системы кровообращения обсуждается в следующих разделах данной главы.



## Возможности распознавания асфиксии

Методы распознавания асфиксии плода в процессе родов можно разделить на две группы: на косвенные и прямые.

### Косвенные методы распознавания асфиксии

К этой группе относятся методы, с помощью которых можно регистрировать приспособительные реакции плода, вызванные асфиксией, и их последствия (изменения сердечной деятельности, выделение мекония).

#### Исследование содержания мекония в околоплодных водах

Механизм выделения мекония, возможности распознавания этого и значение данного явления во время беременности были подробно обсуждены выше. Поэтому мы затронем этот вопрос только с точки зрения последствий выделения мекония во время родов.

*Способы.* Способом выявления выделения мекония в начале периода раскрытия является *амниоскопия*. Представляется обоснованным распространение этого исследования на начальную стадию родов во всех случаях при зрелом плоде (см. стр. 93).

На более поздней фазе периода раскрытия наиболее простым методом является *рассечение плодного пузыря*. Это целесообразно проводить в каждом случае головного предлежания при раскрытии маточного зева на 2—3 пальца, конечно, при соответствующих условиях (вклинивание головки плода).

Постоянную информацию о степени и характере выделения мекония дает введение *интраамниального катетера* (см. стр. 103—104). Это представляется особенно оправданным в таких лечебных учреждениях, где нет возможности для регистрации иных надежных параметров, свидетельствующих о состоянии плода (например, параметров кислотно-щелочного равновесия).

*Значение выделения мекония в процессе родов* аналогично значению его выделения во время беременности (см. стр. 80). Однако в процессе родов наблюдаются изменения в количестве и цвете мекония. Увеличение количества и посветление мекония (выделение происходит из более высоких отделов кишечника) указывают на затягивающееся и становящееся более тяжелым расстройство газообмена. Несмотря на то, что связь между количеством выделенного мекония и состоянием плода не выявлена, увеличение его количества — более неблагоприятный прогностический признак.

В связи с тем, что выделение мекония является следствием приспособительных реакций, оно *характеризует не конкретное состояние плода, а обращает внимание на его угрожающее состояние*. С другой стороны, при недошенности или при быстро развившейся асфиксии (например, при остром сдавливании пуповины) выделение мекония обычно не обнаруживается.

#### Контроль сердечной деятельности плода

В настоящее время принято считать, что традиционной аускультацией тонов сердца плода невозможно распознать начальную стадию угрожающего состояния. Традиционная аускультация имеет целый ряд недостатков. Во-

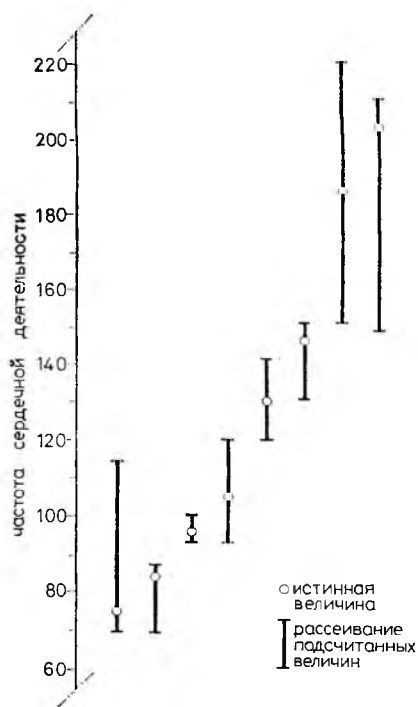


Рис. 108. Истинные параметры частоты сердечной деятельности и отклонения от них, наблюдаемые при аускультации (Ноп, 1968)

первыч, при этом невозможен точный подсчет частоты сердцебиений. Это хорошо иллюстрируется исследованием, проведенным Ноп (1968): значения, определенные 15 акушерами, колебались в довольно значительных пределах вокруг действительной частоты (рис. 108). Однако более важно то, что при этом контроль возможен только в промежутках между схватками, т. е. он не постоянный, а периодический.

Постоянная электронная регистрация сердечной деятельности (методы см. на стр. 98—148) позволила распознать характерные особенности изменений частоты, нарушений ритма, а также значения анализа кривых ЭКГ и ФКГ.

**Изменения частоты.** Средняя частота может быть определена посредством аускультации, даже при кратковременном (10—15 сек) подсчете. Моментальная частота подсчитывается от одного до другого цикла работы сердца, рассматривается как минутная и дает значительно более точную картину, нежели средняя частота (рис. 109). Периодические изменения — изменения частоты, связанные с сокращениями матки (рис. 110). Основная частота — частота в промежутках между периодическими или преходящими (см. ниже) изменениями (см. рис. 110).

**Основная частота.** При ее определении во внимание принимаются десяти-минутные интервалы. Нормальными значениями считаются частоты 120—160/мин. При более низких значениях говорят о брадикардии, при более высоких — о тахикардии. Перейдем к рассмотрению механизмов возникновения и практического значения явлений, связанных с этими изменениями и основной частотой.

Длительная брадикардия, обнаруживаемая без периодических изменений или в промежутке между ними, может быть рефлекторным явлением (воз-



Рис. 109. Отношение между средней и моментальной частотой сердечной деятельности

буждение блуждающего нерва, например, т. н. «эффект прохождения»), ее причиной может быть расстройство проводящей системы сердца (см. стр. 227), но часто брадикадия развивается и на основе гипоксии. Можно предположить, что в последнем случае это последствие интенсивной длительной стимуляции центра блуждающего нерва, а в случае дальнейшего прогрессирования — гипоксии миокарда. Таким образом, обычно это *признак тяжелой асфиксии плода*. Такое предположение подтверждают и данные комплексных исследований (см. стр. 232).

*Тахикардия* является результатом усиления симпатикотонии и носит компенсаторный характер. Развитие ее указывает не только на гипоксию, но и на дееспособность компенсаторных механизмов. Поэтому мы вправе признать тахикардию *ранним признаком развития угрожающего состояния плода*. Конечно, это справедливо только в том случае, когда прочие известные причины тахикардии (повышенная температура у матери, влияние медикаментов и т. п.) исключены.

Важной характеристикой основной частоты является *иррегулярность (осцилляция)*. Под этим понимается то колебание частоты, которое происходит из-за неравномерности интервалов между отдельными сокращениями сердца (рис. 110 и 111). Иррегулярность вызывается колебаниями симпатического и парасимпатического тонуса, кардиоакцелераторных и ингибиторных влияний. В норме частота осцилляции — 3–5 циклов/мин, амплитуда же —

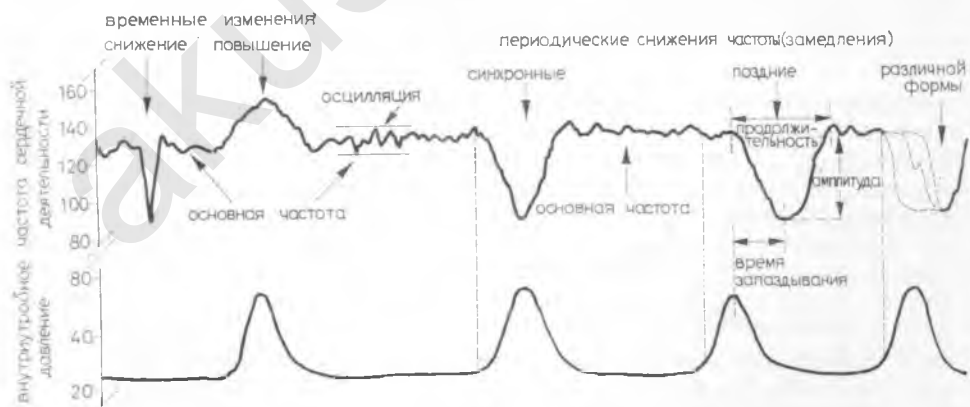


Рис. 110. Номенклатура изменений частоты сердечной деятельности плода

5—15 единиц частоты/мин (рис. 111). В настоящее время эта иррегулярность считается физиологической. Патологическим следует считать исчезновение осцилляций или значительное уменьшение амплитуды (до 0—4 единиц частоты/мин). Это указывает на гипоксическую (иногда — медикаментозную) депрессию вегетативной нервной системы плода. Таким образом, отсутствие физиологической иррегулярности является ранним признаком угрожающего



Рис. 111. Оценка иррегулярности (осцилляции) частоты сердечной деятельности

состояния плода. Следует отметить, что отдельные авторы рассматривают значительное усиление иррегулярности (выше 25—30/мин) как признак еще компенсированной нагрузки на нервную систему, т. е. как признак легкой асфиксии (Hammacher и сотр., 1968).

На основную частоту накладываются т. н. переходящие изменения (см. рис. 110).

Одной из форм этих изменений является временное уменьшение частоты, которое обычно не зависит от схваток. Длительность этой брадикардии составляет несколько секунд, амплитуда — 20—30/мин. Причина ее пока не выяснена; предполагают, что практического значения это изменение частоты не имеет.

Второй формой является временное повышение частоты. Обычно оно зависит от схваток в процессе родов, более длительно (до нескольких минут), амплитуда — 10—20 единиц частоты/мин. Временное повышение частоты является следствием симпатического возбуждения; возможно, что оно вызывается физической нагрузкой, возникающей во время схваток. На это указывает проведенное нами исследование, в результате которого было выявлено повышение частоты пульса при взятии крови из кожи головки плода (рис. 112). При оценке асфиксии практического значения это явление также не имеет.

Периодические изменения. Выделим три типа уменьшения частоты, связанного с родовой деятельностью (см. рис. 110). Оно может присоединяться как к нормальной основной частоте, так и к брадикардии и тахикардии.

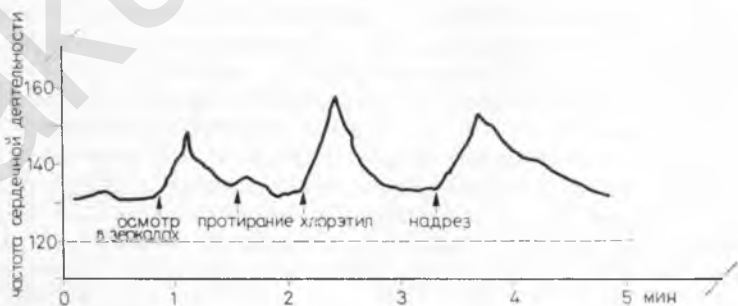


Рис. 112. Изменения частоты сердечной деятельности плода во время взятия крови из кожного покрова головки

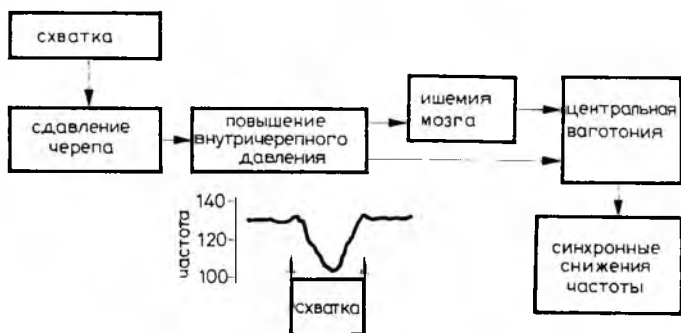


Рис. 113. Схема формирования снижения частоты сердечной деятельности, синхронных со схватками

а) *Снижение частоты, синхронное со схваткой (DIP. I).* Характерной особенностью этой формы является то, что замедление начинается непосредственно после начала схваток, т. е. синхронно с ними. В конце схваток восстанавливается первоначальная основная частота. Разница во времени между вершиной схватки и периодом замедления сердечной деятельности менее 10 сек.

*Механизм возникновения* схематически показан на рис. 113. Временное увеличение внутричерепного давления оказывает возбуждающее действие на центр блуждающего нерва, что приводит к временному замедлению пульса. В литературе приводится целый ряд фактов, подтверждающих правомерность подобного объяснения (Caldeyro-Barcia и сотр., 1966; Hon и Quilligan, 1968; Schwarcz и сотр., 1969; Mocsáry и сотр., 1971).

Сущность данного явления очевидна; как чисто рефлекторный процесс, синхронное уменьшение частоты не связано с нарушением газообмена плода. Об этом говорят как литературные данные, так и наши собственные наблюдения.

б) *Позднее снижение частоты (DIP. II).* Для этого типа характерно запаздывание по сравнению со схваткой. Замедление начинается после начала схватки, и, что существенно, восстановление первоначальной основной частоты происходит только в промежутке между схватками. Т. н. время запаздывания в данном случае — 20—40 сек. Низшая точка далеко не всегда приходится на значения ниже 120/мин.

*Механизм возникновения.* Известно, что во время схваток в межворсинчатом пространстве развивается стаз, гипоксемия, гиперкапния. В норме, вследствие преходящего характера изменений, это не приводит к манифестации расстройства газообмена плода. Однако при заведомо нарушенном маточном кровоснабжении или плацентарной недостаточности (см. раздел о причинах асфиксии, пункты 1 и 2) развивается гипоксемия плода. Посредством центрального и периферического возбуждения блуждающего нерва, а также депрессии миокарда это приводит к уменьшению частоты (рис. 114). Для развития стаза межворсинчатого пространства и гипоксемии плода требуется определенное время, это объясняет запаздывание уменьшения частоты относительно времени начала схватки. На время релаксации матки первоначальный уровень газообмена и частота сердечной деятельности восстанавливаются. По мнению Caldeyro-Barcia и сотр. (1969), позднее снижение частоты (DIP. II.) раз-

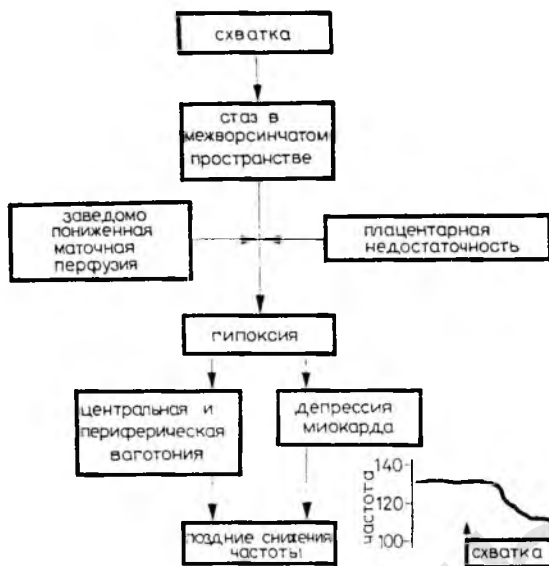


Рис. 114. Схема формирования позднего снижения частоты сердечной деятельности

вивается при снижении  $pO_2$  ниже 18 --20 мм рт. ст., и при кислородной сатурации — ниже 31%. При нормальных схватках для этого необходим низкий первоначальный уровень  $pO_2$ .

Позднее снижение частоты имеет большое значение, ибо является ранним признаком угрожающего состояния плода. Оно указывает на патологический уровень плодно-материнского газообмена, который становится патологическим во время схваток. Это очень ценный признак, он дает важную информацию в то время, когда частота сердечной деятельности в промежутке между схватками нормальна.

Впервые этот признак по достоинству оценил Hon, а затем Caldeyro-Barcia. С тех пор данные целого ряда авторов, в том числе и наши, подтвердили эту оценку.

Однако в начальной стадии асфиксии позднее снижение частоты появляется не при каждой схватке, длительность и амплитуда его также неодинаковы. Это объясняется сложным механизмом возникновения схваток, а также вариациями между отдельными сокращениями. Есть основания предполагать, что чем чаще встречается поздний тип снижения частоты и чем более он выражен, тем значительнее нарушение плода (Caldeyro-Barcia и сотр., 1966; Mendez-Bauer и сотр., 1969).

Об этом же говорят результаты наших собственных исследований. Степень выраженности позднего снижения частоты мы выражаем «индексом замедления». Индекс замедления представляет собой отношение произведения амплитуды (число сокр./мин) и длительности (сек) к произведению амплитуды повышения интраамниального давления (мм рт. ст.) и длительности (сек) (рис. 115). Было обнаружено, что чем выше индекс (т. е. чем значительнее и/или длительнее уменьшение частоты при одинаковых схватках), тем тяжелее состояние плода. С увеличением индекса (измеренного за 15 мин до взятия крови) рН крови, взятой из кожи головки плода, снижается (рис. 116).

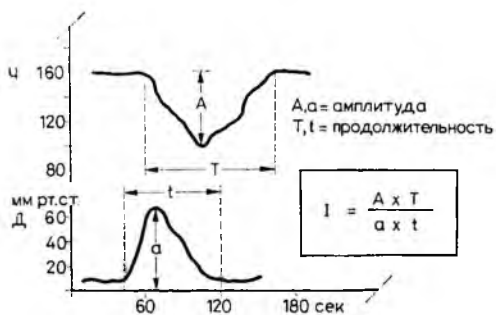


Рис. 115. Индекс снижения частоты сердечной деятельности. Ч — частота сердечной деятельности, Д — интраамниальное давление

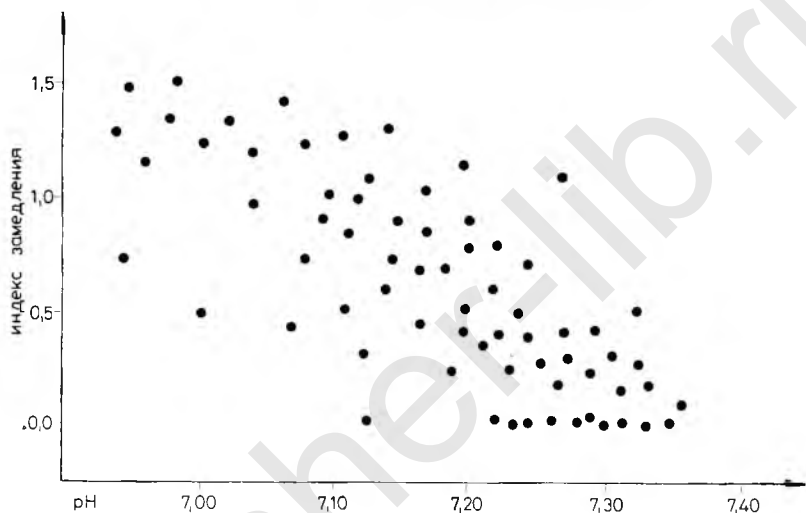


Рис. 116. Индекс снижения частоты сердечной деятельности и величины рН крови кожного покрова головки плода в некоторых случаях, наблюдавшихся автором

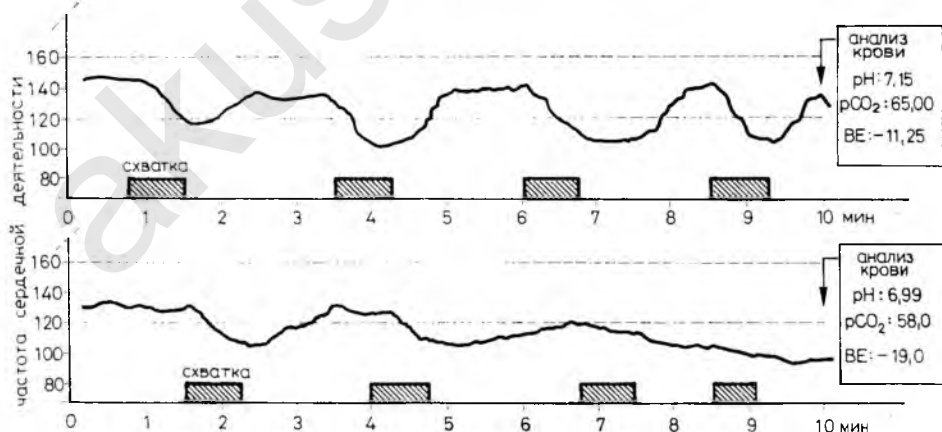


Рис. 117. Данные одного из случаев комплексного наблюдения в стадии раскрытия. Одновременно с прогрессированием ацидоза плода позднее снижение частоты сердечной деятельности переходит в длительную брадикардию

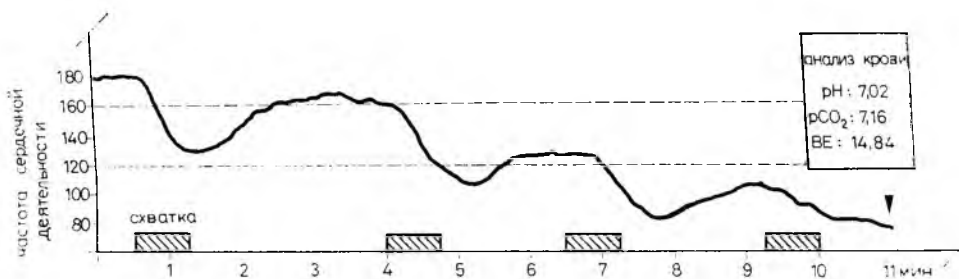


Рис. 118. Комплексное наблюдение в стадии раскрытия

Присоединившееся к тахикардии позднее снижение частоты сердечной деятельности быстро прогрессирует и переходит в брадикардию. Тяжелый ацидоз плода

Значимость позднего типа снижения частоты подчеркивают и данные, согласно которым при дальнейшем прогрессировании асфиксии, если не принимаются соответствующие меры, оно переходит в длительную брадикардию (Caldeyro-Barcia и сотр., 1967). Изменение частоты становится все более длительным, и, наконец, основная частота не возвращается к первоначальному уровню, развивается брадикардия. Подобные случаи иллюстрируют данные, приводимые на рис. 117 и 118. В первом случае позднего типа снижения частоты оно присоединяется к первоначально нормальной основной частоте, во втором — к тахикардии.

Все это дает основания считать поздний тип снижения частоты крайне важным признаком ранней стадии угрожающего состояния плода. Следует приложить все усилия для распознавания этого признака.

в) *Изменчивая форма снижения частоты.* Характерной особенностью этой формы является то, что наблюдаются значительные вариации времени возникновения относительно начала схватки и в характере регистрируемых кривых. Часто амплитуда является значительной.

*Механизм возникновения.* В данном вопросе основополагающими явились исследования Ноп, который установил, что первоначальной является ком-

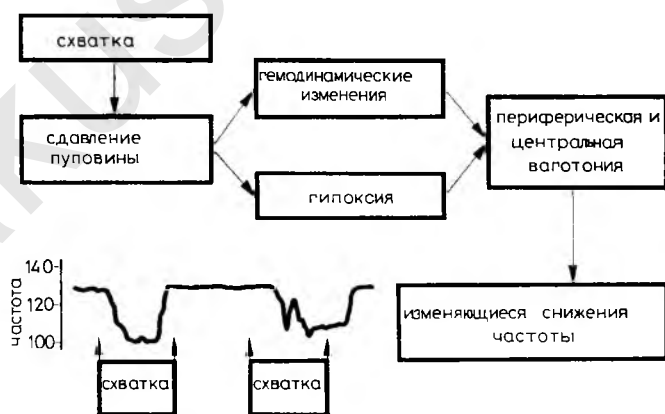


Рис. 119. Схема формирования изменяющегося типа снижения частоты сердечной деятельности



прессия пуповины. Подобное сдавливание вызывает в первую очередь различные гемодинамические сдвиги и рефлексы со стороны кровообращения; если же сдавливание сильное, — то и гипоксию. Эти изменения посредством периферического и центрального стимулирования блуждающего нерва ведут к снижению частоты (рис. 119). В процессе схваток пуповина в различные моменты времени в различной степени подвергается сжатию, что и объясняет изменчивый характер снижения частоты. Отметим, что сдавливание пуповины возможно не только при ее обвитии или предлежании, но и в том случае, когда пуповина оказывается прижатой между конечностями плода, между его конечностью и туловищем, туловищем плода и стенкой матки.

Наблюдения показывают, что в данном случае состояние новорожденных обычно удовлетворительное. Имеющиеся в нашем распоряжении данные (Komáromy и сотр., 1971) указывают на то, что гипоксия и ацидоз отмечаются в тех случаях, когда восстановление основной частоты приходится не на конец схватки, а на промежуток между схватками (поздний тип). В подобных случаях ответственными за происходящие изменения являются не только рефлексы системы кровообращения, но в значительной степени и гипоксия.

**Нарушения раздражимости и проводимости сердца.** Данный раздел посвящен аритмиям и изменениям основной частоты вследствие нарушений раздражимости и проводимости сердца. Различные формы этих изменений уже были описаны выше, здесь мы остановимся лишь на их значении в связи с асфиксией.

Согласно современной номенклатуре, под *аритмией* понимается резкое изменение моментальной частоты (beat-to-beat arrhythmia), как, например, при синоаурикулярном блоке или экстрасистолии.

Среди нарушений раздражимости наиболее часто встречаются различные типы *экстрасистолии* (см. стр. 152). Очень редко они вызваны органическими причинами (врожденный порок сердца). Как показывают литературные данные (Hon и Huang, 1962; Kendall, 1967), а также наши собственные результаты (Komáromy и сотр., 1967), *функциональные изменения возникают не на асфиктической основе* (это относится и к фиксированным аллоритмиям: би-, тригеминия и т. п.). На функциональный характер их указывает то, что после рождения через более или менее длительное время они спонтанно исчезают.

Значительно реже встречается *пароксизмальная тахикардия*. Несколько опубликованных случаев указывают на то, что это явление также *не зависит от асфиксии*. Однако при длительной тахикардии целесообразно попытаться устранить ее (см. казуистику на стр. 225), ибо при значительном снижении систолического объема начинается понижаться минутный объем, что в конечном итоге может привести к гипоксии сердечной мышцы.

Среди нарушений *проводимости* на практике мы встречаемся только с различными формами *атриовентрикулярного блока*, но и эти случаи редки. Иногда в основе нарушения лежит врожденный порок сердца, но значительно чаще это — функциональное явление. Как наши собственные данные, так и данные других авторов позволяют утверждать, что описываемое явление *не асфиктического происхождения*.

Значимость нарушениями раздражимости и проводимости придает то, что при аускультации они оцениваются как тяжелые аритмии. Накопление экстрасистол вызывает тревогу, особенно в том случае, когда одна или несколько экстрасистол не воспринимаются (вследствие меньшей звуковой энер-

гии — толстая брюшная стенка и т. п.). Аналогично обстоит дело при частичном блоке. При полном атриовентрикулярном блоке слышны тоны брадикардии (60—70/мин), которые могут быть оценены как признак тяжелого состояния плода, вследствие чего может быть проведено излишнее вмешательство. Еще раз подчеркиваем, что аритмии вызываются не асфиксией; это функциональные расстройства, которые после рождения спонтанно исчезают.

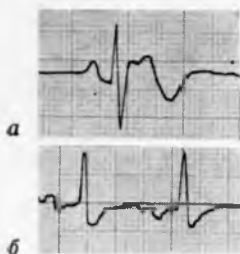


Рис. 120. Прямая ЭКГ плода. Волна Т и различия интервала S—T

а) Регистрация проведена после припадка эклампсии у матери, рН крови кожного покрова головки плода = 7,02, б) ЭКГ плода с водянкой, рН крови кожного покрова головки плода = 7,12

**Изменения формы ЭКГ и ФКГ плода.** В кардиологии хорошо известны электрокардиографические признаки гипоксии или связанного с ней поражения сердечной мышцы. В ЭКГ плода также могут быть обнаружены определенные изменения, однако оценить их значительно труднее. Одним из наиболее важных препятствий является то, что мы располагаем при этом только одним отведением.

Иногда можно наблюдать высокую волну Р, расщепленный комплекс QRS. Их значение точно не выяснено, но все указывает на то, что данные изменения не связаны с недостаточностью газообмена. Иначе обстоит дело с нарушениями реполяризации, с изменениями S—T и T. Они могут указывать на острую гипоксию сердечной мышцы (рис. 120). Однако подобные изменения возникают только при очень тяжелой асфиксии.

Есть все основания утверждать, что центральная нервная система раньше реагирует на состояние гипоксии, нежели миокард. Вследствие этого изменения частоты сердечной деятельности, регулируемые центральной нервной системой, возникают раньше, нежели изменения в ЭКГ.

Еще меньшее значение придают изменениям формы кривой ФФКГ (см. стр. 126). По-видимому, с асфиксией связан только предсердный ритм галоп. Систологический клик, который считается патологическим признаком, развивается обычно не на основе асфиксии.

### Прямые методы распознавания асфиксии

Прямым методом распознавания асфиксии плода является определение содержания  $O_2$  и  $CO_2$  в крови плода. Однако на практике сюда относят и методы исследования кислотно-щелочного равновесия, ибо в параметрах кислотно-щелочного равновесия, прежде всего в рН крови, отражаются непосредственные последствия гипоксии и гиперкапнии, определение этих параметров достаточно надежно и технически (см. стр. 160—185). В настоящее время

считается бесспорным то, что между параметрами кислотно-щелочного равновесия и состоянием плода имеется удовлетворительная взаимосвязь (см. стр. 182).

Непосредственное измерение параметров газообмена плода может быть проведено на основе двух субстратов: околоплодных вод и крови плода. Непригодность для этой цели околоплодных вод была показана выше, вследствие этого кровь плода является тем субстратом, на котором строится диагностика асфиксии в ходе родов.

Как уже было отмечено, при проведении исследований по методике Astrup принято определять следующие параметры: рН,  $p\text{CO}_2$ , стандартные бикарбонаты и ВЕ (Base Excess — избыток оснований). Методика взятия крови, оценка полученных результатов и их значимость, техника измерения, а также изменения, происходящие в этих параметрах при нормальных родах, уже были описаны. В данном разделе мы попытаемся дать краткий обзор патологических величин параметров, их форм и значения в связи с ранней диагностикой асфиксии.

Если в процессе родов мы хотим определить уровень плодно-материнского газообмена, точнее — получить конкретную информацию о состоянии плода, то необходимо провести измерение названных параметров в крови кожи головки плода. В случае рН границей между патологическими и нормальными значениями является величина 7,20. Значения рН от 7,20 до 7,25 препатологические. В отношении других параметров столь строго отграниченных значений нет; в различных лабораториях за пороговые принимаются различные величины. Величины, принятые в нашей клинике, совпадают с данными Wulf и сотр. (1967). До конца периода раскрытия нормальными считаются следующие параметры: верхняя граница  $p\text{CO}_2$  — 50 мм рт. ст., верхняя граница стандартных бикарбонатов — 18 мэкв/л, верхняя граница ВЕ — 6 мэкв/л.

Следует еще раз подчеркнуть, что на практике среди всех перечисленных параметров наибольшее значение для оценки состояния плода имеет рН. Иными словами, для акушера важно установить наличие или отсутствие ацидоза. Для конкретных терапевтических действий меньшее значение имеет определение характера ацидоза (респираторный, метаболический или смешанный). Также не имеет большого значения тип ацидоза (острый или хронический).

Как мы уже отметили, величина рН является конкретным показателем степени угрожающего состояния плода. В случае устранения технических ошибок единственной помехой для точного определения рН плода является развитие метаболического ацидоза матери во время родов, однако он редко существенно влияет на величину рН плода. В спорных случаях надежную информацию дает сравнение ВЕ матери и плода, т. н.  $\Delta\text{ВЕ}$ . Дело в том, что если ацидоз плода развился под влиянием материнского метаболического ацидоза, а функция плаценты осталась при этом нормальной (нормальный транспорт  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$ ), то  $\Delta\text{ВЕ}$  при этом не изменяется. Если же ацидоз является результатом асфиксии плода, то недостаток оснований в организме плода значительно выше, нежели у матери. Однако на практике с подобной проблемой встречаются редко. Это вполне понятно, ибо при патологических условиях нарушается плодно-материнская обменная способность, мать и плод частично изолируются друг от друга. В результате нарушается не только транспорт  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$ , но и кислые продукты обмена в значительно меньшей степени проникают из организма матери в организм плода. В то же время ацидоз плода

усиливается. Таким образом, величина рН является отражением отношений, характерных для организма плода.

Величина рН позволяет дать конкретную и надежную оценку состояния газообмена плода, поэтому данный показатель является наиболее пригодным для подтверждения косвенных признаков угрожающего состояния плода.

Из вышесказанного ясно, каковы те изменения, которые требуют немедленной и точной оценки состояния плода; иначе говоря, показаниями к проведению анализа крови из кожного покрова головки плода являются следующие косвенные признаки:

1) усиление выделения мекония в процессе родов;

2) изменения основной частоты сердечной деятельности:

а) исчезновение физиологической иррегулярности либо чрезмерно высокая осцилляция (более 25—30/мин);

б) тахикардия не менее чем в течение 10 мин;

в) брадикардия, если она распространяется на весь перерыв между двумя схватками;

3) периодические изменения:

а) позднее снижение частоты;

б) изменчивая форма снижения частоты, если она принимает характер позднего снижения (см. стр. 226) или ее амплитуда неоднократно превышает 60/мин.

Кроме этих признаков, определение рН может стать необходимым также вследствие иных факторов, однако их обсуждение приводится в главе о внутриутробной реанимации плода.

Таким образом, на практике объективное выявление асфиксии плода проводится следующим образом. На основе показаний, описанных в данном разделе, а также иных признаков следует произвести измерение рН крови, взятой из кожного покрова головки плода. Если полученная величина рН свидетельствует о преацидозе или нерезком ацидозе ( $\text{pH} = 7,15—7,20$ ), то анализ через 5 минут необходимо повторить, при необходимости его следует повторять неоднократно. Если при этом выявляется тенденция к снижению рН или стабилизация ацидотических показателей, то следует считать угрозу гипоксии плода подтвержденной. Если же рН указывает на тяжелый ацидоз при первом измерении ( $\text{pH} < 7,15$ ), то аналогичный вывод может быть сделан немедленно, без проведения дополнительных анализов (рис. 121).

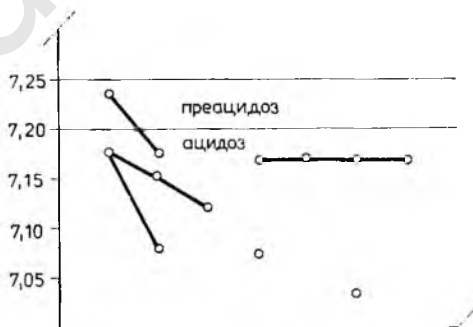


Рис. 121. Показания к завершению родов на основе параметров рН крови плода (по данным Saling, 1966)

## Практические выводы для работы в родовом блоке

Угрозу гипоксии плода следует распознавать на ранней стадии. С этой целью необходимо провести поиск ранних предупреждающих признаков, а затем — объективную диагностику гипоксии.

*На асфиксию плода указывает:*

а) начало выделения мекония во время родов, увеличение количества мекония или осветление выделяемого мекония;

б) появление длительных изменений основной частоты, брадикардии или тахикардии;

в) появление позднего типа замедления частоты во время схваток, либо исчезновение физиологической иррегулярности.

Распознавание этих изменений облегчается при постоянной регистрации сердечной деятельности. Однако снижение частоты позднего типа может быть распознано также при помощи аускультации, хотя с весьма грубым приближением. Для этого необходимо полностью отказаться от привычного, традиционного способа прослушивания сердечных тонов в промежутке между схватками. Есть все основания считать этот способ непригодным. Для распознавания периодических изменений частоты *аускультация должна быть проведена следующим образом*: подсчет частоты проводится в 15-тисекундных интервалах. Аускультацию начинают за 20—25 сек до начала схватки и заканчивают спустя 1 минуту после окончания схватки. Одновременно с этим рукою, опущенной на дно матки, производится тактильное наблюдение за течением схватки. Такое наблюдение повторяется в ходе нескольких схваток. После приобретения необходимого опыта данный вид аускультации позволяет дифференцировать различные формы периодических изменений и, конечно, распознавать резкие изменения основной частоты (брадикардия, тахикардия).

Следует еще раз подчеркнуть, что *при распознавании ранней стадии гипоксии плода решающее значение имеет не частота сердечной деятельности в отдельный момент времени — 110 или 170/мин, а форма частотной кривой, ее отношение к протеканию схватки.*

*Наличие асфиксии плода доказывается:*

а) измерением уровня газов крови, т. е. параметров кислотно-щелочного равновесия плода. В настоящее время это наиболее объективный метод. Его надежность настолько высока, что даже при выявлении явных клинических признаков асфиксии можно выждать, если значения рН нормальны. В то же время при выявлении ацидоза в интересах спасения жизни плода роды при любых условиях должны быть завершены.

б) Если нет технических возможностей для анализа крови, взятой из кожи голочки плода, однако имеет место поздний тип снижения замедления частоты сердечной деятельности, которое становится все более выраженным и/или встречается в нарастающем числе схваток, то необходимо признать наличие гипоксии у плода и провести соответствующие мероприятия, даже в том случае, если в промежутках между схватками обнаруживаются «хорошие сердечные тоны». Не следует выжидать до развития стойкой брадикардии, ибо она свидетельствует уже об очень тяжелом состоянии плода.

## КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ КОМПЛЕКСНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Комплексное наблюдение различных параметров жизненных функций плода и одновременно с этим контроль родовой деятельности проводятся в нашей клинике с 1966 г. (Gadl и сотр., 1966; Surányi и сотр., 1966). Вначале, в стадии приобретения соответствующего опыта, мы проводили наблюдение над течением как нормальных, так и патологических родов, и только позднее сформировался в нашей клинике круг показаний комплексного наблюдения, соответствующий имеющимся возможностям. В связи с этим следует подчеркнуть, что даже в случае «нормальных родов» необходимо проведение, по крайней мере, инструментального контроля за сердечной деятельностью плода. Следует стремиться к распространению комплексного наблюдения на все случаи, когда есть подозрение на угрожающее состояние плода. В настоящее время примерно в 30% всех родов используются те или иные методы наблюдения, комплексное же наблюдение проводится только в наиболее тяжелых случаях, выявленных «пробными обследованиями», в соответствии с показаниями, приведенными на стр. 191—192.

Вследствие этого мы считаем показательными только те из проведенных нами исследований, при которых комплексное наблюдение явилось следствием точно определенных показаний. Между 1 января 1970 г. и 30 июня 1971 г. было проведено комплексное наблюдение в 116 случаях, что составляет 2,72% всех новорожденных данного периода с весом при рождении выше 2500 г. На одну неделю приходится по 1—2 таких комплексных наблюдения.

В таблице XVII показано распределение наблюдений на основании показаний. Чаще всего причиной проведения комплексного наблюдения было наличие положительных данных амниоскопии, наличие мекония в околопло-

Таблица XVII

Распределение комплексных наблюдений, проведенных в период с 1 января 1970 г. по 30 июня 1971 г., на основании показаний

Показания	Число случаев	Частота (в %)
Положительные данные амниоскопии, аномалия сердечной деятельности	13	11,20
Меконий в околоплодных водах, аномалия сердечной деятельности	26	22,41
Сенсибилизация по Rh-фактору	8	6,89
Предиабет, диабет у матери	3	2,58
Токсемия, преэклампсия	28	24,13
Внутриутробная инфекция	1	0,86
Подозрение на внутриутробное кровотечение	0	0
Пожилая первородящая	14	12,06
Отягощенный акушерский анамнез	5	4,31
Затянувшиеся роды	5	4,31
Изменения сердечной деятельности	13	11,20
Всего	116	—

Таблица XVIII

**Течение родов, состояние новорожденного (ПА),  
суб- и постнатальная смертность в группе, где проводилось  
комплексное наблюдение**

	Число случаев	Частота (в %)
<i>Течение родов</i>		
спонтанные роды	76	65,51
вакуум-экстракция	12	10,34
кесарево сечение	28	24,13
<i>Состояние новорожденного (ПА):</i>		
0-1-2	2	1,72
3-4-5	8	6,89
6-9	29	25,00
10	77	66,37
<i>Смертность</i>		
во время родов	0	0
в течение первых 10 дней жизни	1	0,86

Таблица XIX

**Частота встречаемости ацидоза, родоразрешение при ацидозе,  
состояние новорожденного (ПА) и перинатальная смертность  
при комплексном наблюдении**

	Число случаев	Частота (в %)
<i>Фетальный ацидоз</i>	35	30,17
<i>Течение родов</i>		
спонтанные роды	7	20
вакуум-экстракция	8	22,85
кесарево сечение	20	57,14
<i>Состояние новорожденного (ПА)</i>		
0-1-2	2	5,71
3-4-5	6	17,14
6-9	23	65,71
10	4	11,42
<i>Смертность</i>		
во время родов	0	0
в течение первых 10 дней	0	0

Таблица XX

Частота встречаемости низкого уровня ПА в случае комплексного наблюдения при ацидозе и его отсутствии

	ПА = 0—1—2	ПА = 3—4—5
Отсутствие ацидоза (81 случай)	0%	2,46%
Ацидоз (35 случаев)	5,71%	17,14%

дных водах наряду с аномалией сердечной деятельности, преэклампсия, аномалии сердечной деятельности.

В *таблице XVIII* приводится оценка течения родов, показателей по шкале Apgar и перинатальной смертности. Следует обратить внимание на то, что наряду с большим процентом спонтанных родов в группе плодов и новорожденных, подвергавшихся серьезной опасности, число резко депримируемых новорожденных относительно невелико (65,5%): показатель шкалы Apgar (ПА) = 0—2 встретился в 1,72% случаев, ПА = 3—5 в 6,89% случаев, всего — 8,61%. При этом смертность во время родов была нулевой. В течение первых 10 дней жизни погиб один новорожденный, т. е. перинатальная смертность в данной группе была 0,86%. Эти данные красноречиво свидетельствуют об эффективности комплексного наблюдения.

Во время исследования в 35 случаях наблюдались преацидоз или ацидоз (30,17%). Серьезное прогностическое значение преацидотических или ацидотических значений pH объясняет значительное число оперативных родов в данной группе: вакуум-экстракция в 22,85% случаев, кесарево сечение в 57,14% случаев, всего — в 80% случаев. Как мы уже отметили, низкая величина pH во время родов (при постоянном наблюдении) не является запоздалым признаком, что лучше всего демонстрируется данными состояния новорожденного и формирования перинатальной смертности в группе фетального ацидоза. Тяжелое состояние новорожденного было отмечено в 22,85% (ПА = 0—2 у 5,71%, ПА = 3—5 у 17,14%).  
Случаев перинатальной смертности не было (*таблица XIX*).

Сравнение ПА новорожденных в состоянии тяжелой депрессии ясно показывает значение фетального ацидоза. При фетальном ацидозе значительно чаще выявляется состояние тяжелой депрессии новорожденного (ПА = 0—2, 3—5) в группе, подвергнутой комплексному наблюдению (*таблица XX*).

Рассмотрим основные элементы накопленного в нашей клинике опыта на основе разбора нескольких конкретных случаев.

### Обзор конкретных случаев

1. У. К., 40 лет, третьи роды. История болезни № 139/1969. Беременная была принята в отделение патологии института акушерства в конце 37-й недели беременности. Диагноз: гипертония и отечность. (Давление 160/90 мм рт. ст.,



выраженные отеки голени, анализ мочи : отрицателен. *Лечение* : гипотензивная, диуретическая и диетотерапия. Через 3 дня после приема при аускультации выявлена брадикардия. Нагрузочная ФФКГ положительная (брадикардия при физической нагрузке). Амниоскопия — отрицательный результат. Систематическое проведение исследований через день, нагрузочная ФФКГ иногда положительная, амниоскопия — стабильно отрицательный результат. За два дня до предполагаемого срока родов положительная нагрузочная ФФКГ, при проведении амниоскопии — разрыв плодной оболочки, чистые околоплодные воды. Переведена в родовую. Кровяное давление 155/90 мм рт. ст., отеков нет. Анализ мочи отрицателен. Сердечная деятельность плода нормальна. Два часа выжидания, после чего — капельная инфузия окситоцина. Начало хорошей родовой деятельности, однако аускультация обнаруживает брадикардию во время схватки. Вследствие этого за 2 часа 45 мин до родов начато комплексное наблюдение. Постепенно накапливаются признаки позднего типа снижения частоты сердечной деятельности (рис. 122). За 2 часа до родов — анализ крови, взятой из кожного покрова головки плода. Акт. рН = 7,26. Через 30 мин — вновь анализ крови, акт. рН = 7,26. Сердечная деятельность — без изменений. Еще через 30 мин акт. рН = 7,25. За 20 мин до родов, в начале периода, изгнания рН = 7,25. Несмотря на изменения сердечной деятельности, оперативного вмешательства не было произведено, ибо рН до конца родов нормальна. Состояние новорожденного после спонтанных родов по шкале Apgar : 10/10.

*Примечание.* Комплексное наблюдение и серийное определение рН составили надежную основу для выжидания и позволили выбрать наиболее правильный — как для плода, так и для матери — путь ведения родов.

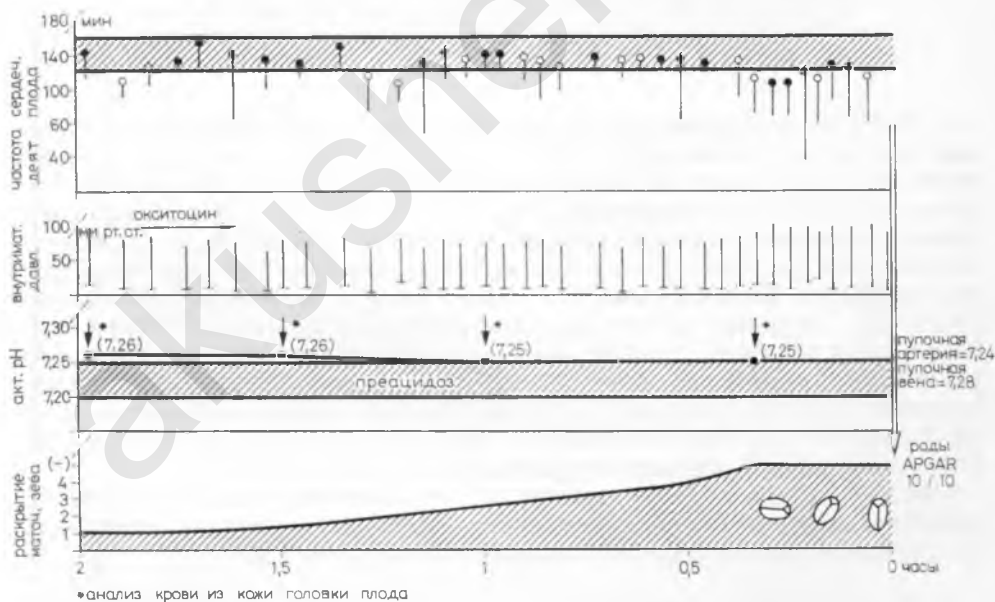


Рис. 122. Партограмма (больная У. К., история болезни № 139/1969)

● — физиологические изменения сердечной деятельности, ○ — патологические изменения сердечной деятельности. Подробные объяснения к рис. 122 — 126 см. в тексте

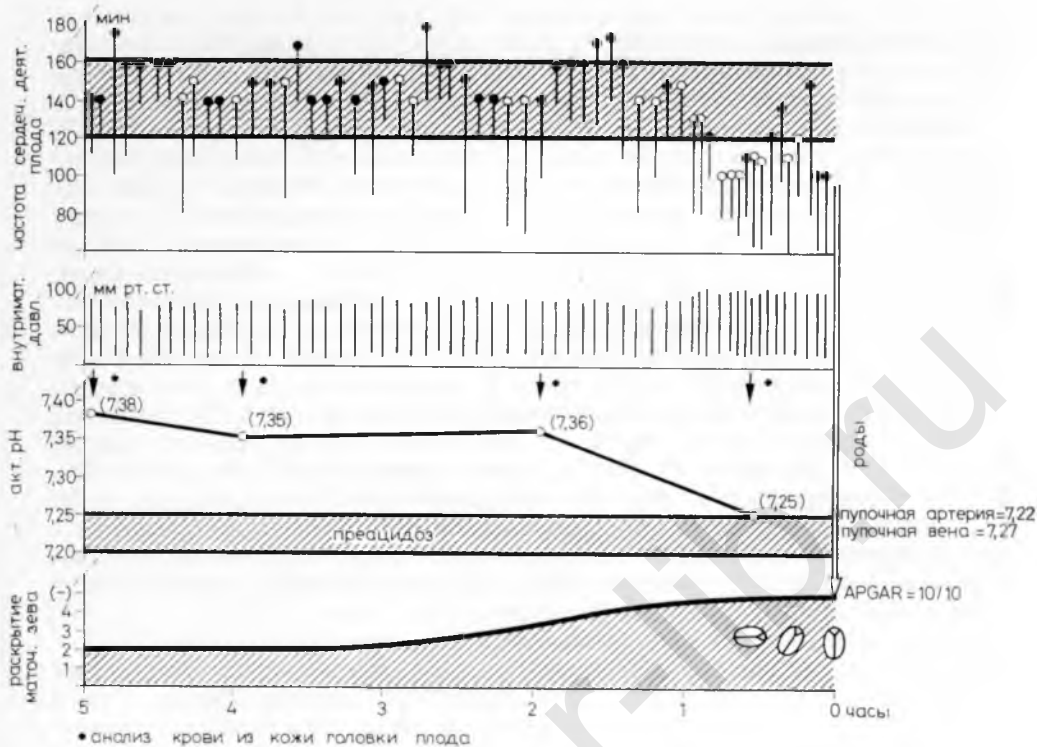


Рис. 123. Партограмма (больная Ч. Й., история болезни № 4703/1969)

2. Ч. Й., 27 лет, первые роды. История болезни № 4703/1969. Предполагаемый срок родов — 9 октября. Спустя 5 дней после этого срока амниоскопия через каждые 48 часов. Положительные результаты (олигогидрамнион). Нагрузочная ФФКГ — отрицательна. Рассечение пузыря. Через два часа — инфузия окситоцина. Хорошая родовая деятельность, аускультация время от времени выявляет тяжелую и длительную брадикардию. За 5 часов до родов, при раскрытии маточного зева на 2 пальца начато комплексное наблюдение (рис. 123). Снижение частоты сердечной деятельности — позднего типа. За 4 часа 52 мин до родов — анализ крови из кожи головки плода, актуальная рН = 7,38. Спустя 1 час — акт. рН = 7,35. Сердечная деятельность без изменений. Спустя 2 часа акт. рН = 7,36. Периоды длительной брадикардии. За 35 мин до родов анализ крови из кожи головки плода, акт. рН = 7,25. Спонтанные роды. Состояние новорожденного: ПА = 10/10.

*Примечание.* Оперативное вмешательство вследствие тяжелых изменений сердечной деятельности, обнаруженной уже в начальной стадии родов, было бы излишним. Нормальные величины рН позволили выждать.

3. Ш. А., 25 лет, первые роды. История болезни № 409/1970. С начала возникновения схваток до приема в клинику в течение 17 часов находилась в родильном доме. Состояние при поступлении: среднетяжелая преэкламп-

псия и просачивание околоплодных вод, содержащих меконий; сердечная деятельность нормальная. Для определения дальнейших действий проведен анализ крови из кожи головки плода (при четырехпальцевом открытии маточного зева). За 2 часа 50 мин до родов акт. рН = 7,35 (рис. 124). Введен прямой электрод и начато введение окситоцина. Введение интраамниального катетера мы не сочли нужным. Начало нормальной родовой деятельности. Спустя час — маточный зев не изменился, сердечная деятельность — нормальна, акт. рН = 7,30. Спустя 50 мин: маточный зев и сердечная деятельность — без изменений, акт. рН = 7,25 (верхняя граница преацидоза). За 40, 30, 20 мин до родов акт. рН = 7,20, 7,20 и 7,20. Эта величина остается без изменений на нижней границе преацидоза. Несмотря на нормальную частоту сердечной деятельности для спасения плода проведено кесарево сечение. Состояние новорожденного: ПА = 8/10.

*Примечание.* Несмотря на нормальную частоту сердечной деятельности, из-за значений рН, находящихся на нижней границе преацидоза, для плода период изгнания мог оказаться критическим. Принять правильное решение помогли анализы крови из кожи головки плода.

4. К. Л., 26 лет, первые роды. История болезни № 3207/1970. Амниоскопия вследствие превышения срока родов. При повторном исследовании — положительные результаты (наличие мекония в околоплодных водах). Нагрузоч-

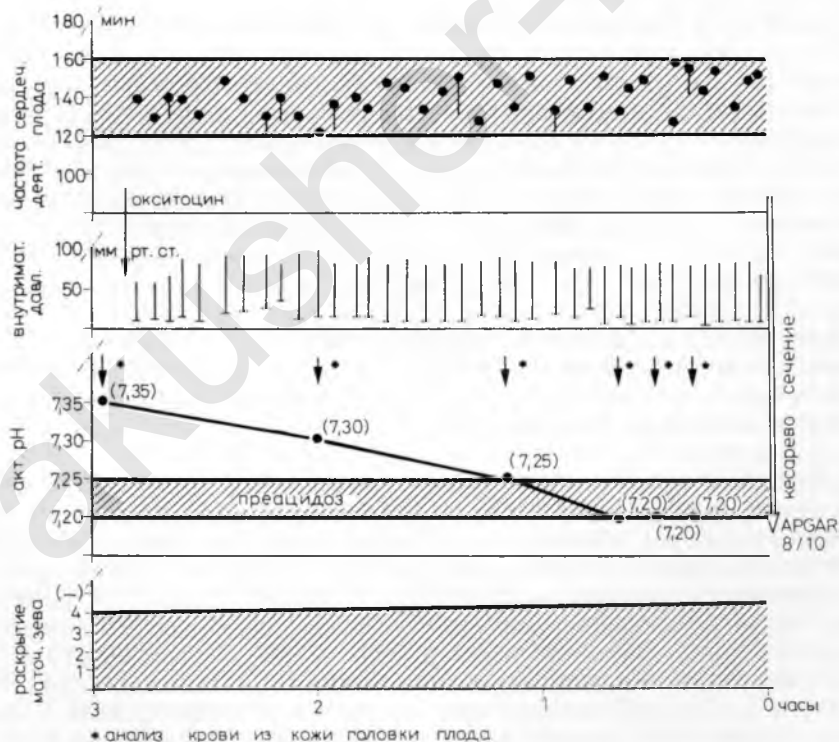


Рис. 124. Партограмма (больная Ш. А., история болезни № 409/1970)

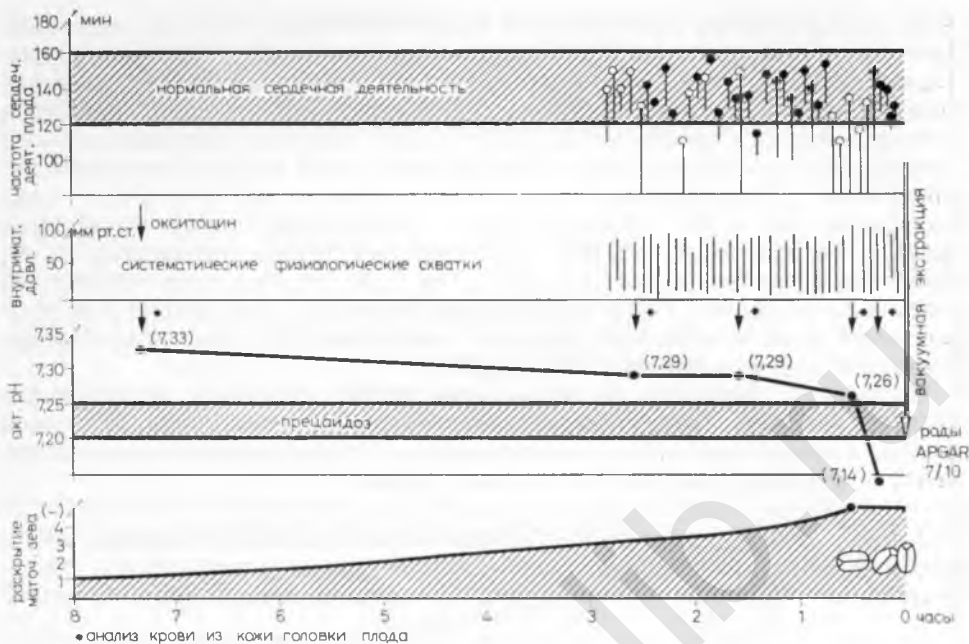


Рис. 125. Партограмма (больная Д. Д., история болезни № 2185/1971)

ная ФФКГ — отрицательна. Рассечение околоплодной оболочки (маточный зев раскрыт на 1 палец, укорочение шейки матки, вялые схватки). Выжидание в течение 2 часов, при аускультации несколько раз отмечена брадикардия. КН. За 7 часов до родов — анализ крови из кожи головки плода. Акт. рН = 7,40. Начало введения окситоцина. После упорядочивания родовой деятельности сердечная деятельность нормальная. Повторное введение окситоцина. Через час — повторный анализ крови из головки плода. Акт. рН колеблется в пределах 7,38—7,40. Спонтанные роды. Состояние новорожденного: ПА = 10/10.

*Примечание.* Начальная аномалия сердечной деятельности и меконий в околоплодных водах. Регуляция родовой деятельности была начата только после определения рН. Последовательный контроль позволил исключить риск при выжидании спонтанных родов.

5. Д. Д., 27 лет, первые роды. История болезни № 2185/1971. Поступила на 40-й неделе беременности, за один день до предполагаемого срока родов. Преждевременный разрыв околоплодной оболочки вне клиники, меконий в околоплодных водах. Маточный зев раскрыт на 1 палец, шейка матки сглажена. Кровяное давление — 160/100 мм рт. ст., отек голеней. Анализ мочи: белок — + + + +. Начато комплексное наблюдение (рис. 125). Проведен анализ крови из кожи головки плода, акт. рН = 7,33. За 7 часов 20 мин до родов введен окситоцин. Регулярные схватки, нормальная частота сердечной деятельности. За 2 часа 50 мин до родов — снижение частоты сердечной деятельности позднего типа, нижняя граница не превышает 120/мин. Спустя 15 мин — повторный анализ крови из кожи головки плода, акт. рН = 7,29. Сердеч-

ная деятельность без изменений, нижняя точка брадикардии — 80/мин. Спустя час вновь анализ крови из кожи головки плода, акт. рН = 7,29. За 30 мин до родов акт. рН = 7,26. Накопление поздних снижений частоты, нижняя точка брадикардии — 70—80/мин. Маточный зев раскрыт более чем на 4 пальца. Спустя 15 мин акт. рН = 7,14, сердечная деятельность — как и ранее. Вакуум-экстракция при нахождении головки плода в глубине полости малого таза. Состояние новорожденного : ПА = 7/10.

*Примечание.* Стабильность показателей кислотно-щелочного равновесия позволила выждать в течение длительного времени. Для укорачивания периода изгнания наилучшим было признано использование вакуум-экстракции.

6. В. И., 28 лет, первые роды. История болезни № 2412/1970. Поступила в день предполагаемого срока родов. Преждевременное отхождение околоплодных вод вне клиники. Схваток нет. Нормальная сердечная деятельность. Просачивание околоплодных вод с примесью мекония. Спустя два часа введен окситоцин. С началом схваток аускультация обнаруживает брадикардию. Начато комплексное наблюдение (при раскрытии зева на 2 пальца). Электронная регистрация сердечной деятельности и постоянный контроль за функционированием матки позволяют распознать снижение частоты сердечной деятельности, синхронное со схватками. За 3 часа 20 мин до родов проведен анализ крови из кожи головки плода, акт. рН = 7,33. Через каждый час — повторные анализы крови, рН = 7,35 и 7,32. Сердечная деятельность без изменений. За 45 мин до родов, при раскрытии зева на 4 пальца рН = 7,22. Через 15 и 30 мин рН = 7,21 и 7,21. Вследствие застойного преацидоза период изгнания может быть опасным для плода, решено произвести кесарево сечение. Состояние новорожденного : ПА = 4/10.

*Примечание.* Как уже было отмечено ранее, синхронное со схватками снижение частоты сердечной деятельности, выявленное с помощью электронной регистрации, обычно не сочетается с ацидозом. Точная оценка состояния плода проведена на основании анализа крови из кожи головки плода. Комплексное наблюдение позволило принять правильное решение о способе ведения родов.

7. Г. Й., 29 лет, четвертые роды. История болезни № 5319/1967. Поступила на 40-й неделе беременности, околоплодная оболочка не нарушена, родовая деятельность средней интенсивности. Вследствие большого наплыва больших амниоскопия была выполнена только через час (показанием к проведению послужила брадикардия, отмеченная во время аускультации). Положительный результат амниоскопии, количество вод невелико, они густые, напоминающие пюре. Маточный зев раскрыт на 2 пальца. После рассечения оболочки плода — выраженная брадикардия. Начато комплексное наблюдение. В сердечной деятельности перемежаются синхронные со схватками и поздние типы снижения частоты. После тридцатипятиминутной регистрации сердечной деятельности, за 27 мин до родов проведен анализ крови из кожи головки плода, акт. рН = 7,17, спустя 7 мин — 7,15, а еще через 5 мин — 7,14. Проведены подготовка к реанимации новорожденного и кесарево сечение. Состояние новорожденного : ПА = 5. Успешная реанимация, длительная буферная терапия.

*Примечание.* Данный случай относится к раннему периоду наших исследований, в настоящее время методика уже отработана. Амниоскопия прово-

дится во всех случаях немедленно. Мы придерживаемся того правила, что при определении ацидотической рН (менее 7,20) повторное измерение проводится через 5 мин (для исключения ошибки измерения), и если ацидоз подтверждается, то немедленно проводится завершение родов без каких-либо иных (повторных или новых) диагностических процедур.

8. К. Й., 34 года, первые роды. История болезни № 4754/1969. Поступила за один день до предполагаемого срока родов. Вялые схватки. Согласно сообщению, околоплодные воды отошли. Однако наружным и влажными исследованием это не подтверждается. Амниоскопия: околоплодный пузырь цел, чистые околоплодные воды. Дальнейшее наблюдение в родовой. На следующий день вследствие вялых схваток вновь амниоскопия, результат отрицательный. За 11 часов 10 мин до родов спонтанный разрыв пузыря. Чистые околоплодные воды. Зев раскрыт на 2 пальца. Средняя родовая деятельность, сердечная деятельность нормальная. За 4 часа 35 мин до родов введен окситоцин. Под влиянием усиления схваток при аускультации выявляется брадикардия. Начато комплексное наблюдение, показаниями для которого послужили: возраст роженицы, затягивание родов, изменения сердечной деятельности. За 3 часа 35 мин до родов проведен анализ крови из кожи головки плода, акт. рН = 7,24. Легкая тахикардия, время от времени синхронные со схватками снижения частоты сердечной деятельности, воды чистые. Спустя час рН = 7,24. В водах появляется меконий, работа сердца — без изменений, спустя час рН = 7,23. В дальнейшем сердечная деятельность без изменений, рН измеряется за 40, 30, 20 и 15 мин до родов, ее величины соответственно: 7,22, 7,20, 7,19, 7,19. Поэтому при раскрытии зева на 4 пальца — кесарево сечение. Состояние новорожденного: ПА = 5/10.

*Примечание.* Важным моментом наблюдения было повторение амниоскопии. Изменение сердечной деятельности не является достаточным показанием к оперативному вмешательству, кесарево сечение произведено вследствие сформировавшегося ацидоза плода.

9. М. Д., 21 года, первые роды. История болезни № 2462/1969. Поступила в день предполагаемого срока родов, вялые схватки. Роженица дома наблюдала обильное кровотечение. Сердечные тоны плода прослушиваются крайне неопределенно (очень толстая брюшная стенка). После определения группы крови и полной подготовки к возможной операции — амниоскопия (на основе анамнестических данных возникло подозрение о предлежании плаценты, вследствие неопределенных сердечных тонов очень важен цвет околоплодных вод). В области внутреннего зева матки плацентарной ткани нет, околоплодные воды чистые. Так как внешняя аускультация невозможна, проведено рассечение околоплодного пузыря и наложение прямого электрода. Время от времени выполняются анализы крови из кожи головки плода. Сердечная деятельность до конца родов нормальная, акт. рН — между 7,30 и 7,26. Состояние новорожденного: ПА = 10/10.

*Примечание.* Спокойное ведение родов было обеспечено электронной регистрацией сердечной деятельности и комплексным наблюдением.

10. С. Л., 27 лет, вторые роды. История болезни № 2740/1971. Вследствие трудностей определения срока родов — систематическая амниоскопия, как в первом, так и во втором случае результат отрицателен. Однако при

аускультации иногда выявляются сердечные тоны с частотой 70—80/мин. Нагрузочная ФФКГ: основная частота — 120/мин, однако после нагрузки в течение короткого времени периоды с частотой 60, 70, 110/мин. Влагалищное обследование: маточный зев раскрыт на 2 пальца, шейка матки сглажена. Вследствие тяжелой аномалии сердечной деятельности произведено рассечение околоплодного пузыря. Чистые околоплодные воды. За 20 мин до родов начато комплексное наблюдение, одновременно введен окситоцин. Вследствие этого развивается длительная брадикардия (60—80/мин). За 15 мин до родов проведен анализ крови из кожи головки плода, акт. рН = 7,17. Через 5 мин рН = 7,06. Немедленное кесарево сечение. Состояние новорожденного: ПА = 4/10. (Пуповина дважды обвита вокруг шеи и нижних конечностей.)

*Примечание.* В течение короткого времени (между амниоскопией и операцией прошло менее часа) сформировался тяжелый респираторный ацидоз. признаком которого явилась выраженная брадикардия. Определение рН подтвердило тяжелое состояние плода. Этот случай показывает, что наряду с амниоскопией важно проведение общего обследования роженицы, в том числе и тщательное выслушивание сердечных тонов.

11. М. Й., 27 лет, вторые роды. История болезни № 2273/1971. Впервые направлена в клинику на VI месяце беременности. В женской консультации была выявлена глюкозурия. Терапевтическое обследование подтвердило наличие диабета. До родов — только диета и регулярный контроль уровня сахара

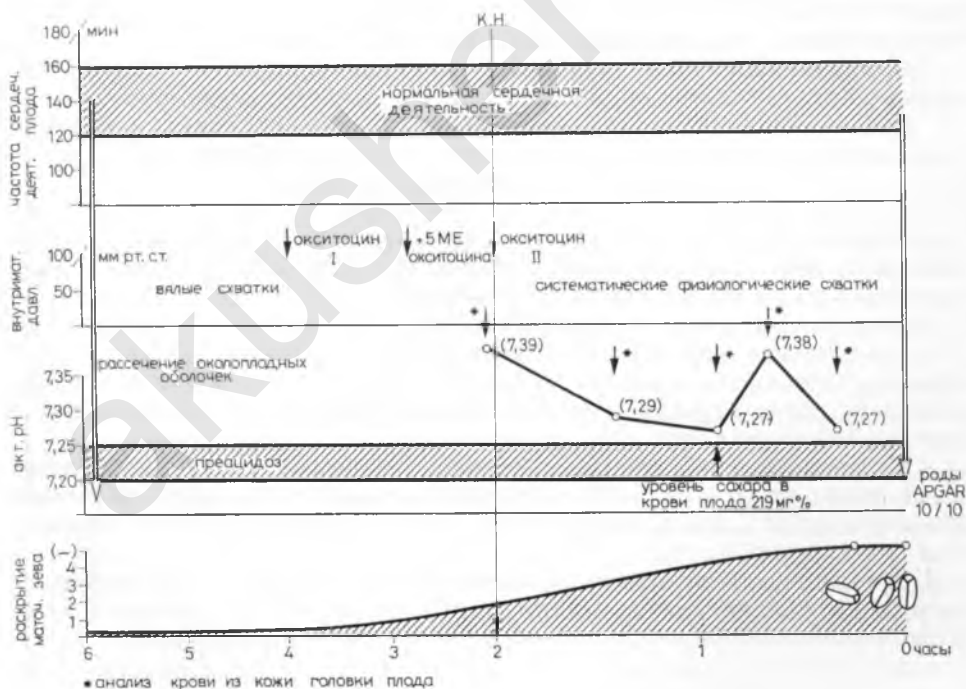


Рис. 126. Партограмма (больная М. Й., история болезни № 2273/1971)

в крови (120—150 мг%). Начиная с 35 недели беременности регулярное (через 3, 2, 1 день) проведение нагрузочной ФФКГ. За 4 дня до срока родов положилжительная нагрузочная ФФКГ (тахикардия). Амниоскопия: чистые околоплодные воды. На следующий день, после соответствующей подготовки — возбуждение родовой деятельности. Рассечение околоплодного пузыря, незначительное содержание мекония в водах. При выборе способа ведения родов можно было опираться на следующие объективные данные:

- а) точно установленный диабет матери,
- б) положительная нагрузочная ФФКГ,
- в) незначительное содержание мекония в водах.

Выбор должен был быть сделан между немедленным кесаревым сечением в интересах плода и спонтанными родами с проведением операции только в случае возникновения конкретной опасности жизни плода (ацидоз). Был выбран второй вариант.

За 6 часов 5 мин до родов начато комплексное наблюдение (рис. 126). Прямая ЭКГ — нормальная. Спустя два часа введен окситоцин. За 2 часа 50 мин до родов вследствие неудовлетворительной родовой деятельности в инфузию добавлена еще одна ампула окситоцина (5 МЕ). Сердечная деятельность нормальная. Спустя 45 мин акт. рН = 7,39. Введена новая доза окситоцина (10 ИЕ окситоцина в 500 мл 5%-ой декстрозы). Через 40 и 30 мин — анализ крови из кожи головки плода, акт. рН = 7,29 и 7,27. Уровень сахара в крови плода 196 мг%. Сердечная деятельность без изменений. Сахар в крови матери 219 мг%. За 40 и 20 мин до родов — повторный анализ крови из кожи головки плода, акт. рН = 7,38 и 7,27. Спонтанные роды. Состояние новорожденного: ПА = 10/10. Повторный анализ рН и уровня сахара у новорожденного, длительная буферная и декстрозная терапия.

*Примечание.* Спокойное выжидание спонтанных родов было обеспечено результатами комплексного наблюдения.

## Выводы

Приведенные случаи подтверждают необходимость проведения комплексного наблюдения во время родов, а также прогностическое значение отдельных методов при объективной оценке состояния плода.

На основе накопленного опыта можно сделать следующие выводы:

1. Комплексное наблюдение придает значительную безопасность течению родов, прежде всего — именно в сложных случаях, когда анамнестические данные матери или признаки функциональной асфиксии указывают на угрожающее состояние плода.

2. Многостороннее обследование жизненно важных функций плода во время родов позволяет во всех случаях принимать решение о способе ведения родов обоснованно и, что особенно важно, своевременно, до развития необратимых повреждений плода.

3. Эффективность комплексного наблюдения подтверждается и состоянием новорожденных (показатель шкалы Apgar), формированием заболеваемости и перинатальной смертности при крайне угрожающих состояниях.



## ВЛИЯНИЕ НА ГАЗООБМЕН И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ ПЛОДА ВО ВРЕМЯ РОДОВ

Стремление к улучшению состояния плода во время родов, к смягчению гипоксии, гиперкапнии и ацидоза, а также их последствий не является новым. Можно выделить две группы целей:

а) в умеренно выраженных случаях стремиться к улучшению состояния плода для предотвращения поражений и обеспечению естественных, неоперативных родов:

б) в случае неотвратимого оперативного вмешательства стремиться к улучшению плодно-материнского газообмена и кислотно-щелочного равновесия плода настолько, чтобы обеспечить наилучшее — в данных условиях — состояние новорожденного при операции.

В настоящее время для достижения этих целей мы располагаем следующими средствами:

- 1) вдыхание кислорода матерью,
- 2) инфузии буферных растворов в целях алкализации,
- 3) введение глюкозы,
- 4) медикаментозное влияние на сердечную деятельность плода,
- 5) остановка родовой деятельности.

Эффективность и правомерность использования данных средств до сих пор оспариваются, несмотря на это они заслуживают определенного внимания как составной элемент интенсивно развивающейся внутриутробной терапии.

### Вдыхание кислорода матерью

Насколько улучшает оксигенацию и состояние плода в целом вдыхание матерью чистого кислорода, — вопрос спорный.

Целый ряд фактов доказывает повышение  $pO_2$  и кислородной насыщенности крови плода вследствие повышения  $pO_2$  матери (Dawes, 1968; Kirschbaum и DeHaven, 1968; Jacobson, 1970 и др.). Однако изменения, вызываемые в организме плода, выражены менее, чем в организме матери. Более того, очевидно, что имеется определенный критический уровень, при достижении которого дальнейшее увеличение  $pO_2$  матери не в состоянии усилить оксигенацию плода. Организм плода сопротивляется чрезмерному повышению насыщенности кислородом, ибо это протекает с вредными гемодинамическими последствиями, например снижается поток крови через артериальный проток и понижается сопротивление легочных сосудов (Assali и сотр., 1968).

Среди этих защитных механизмов наибольшее значение имеет сужение сосудов плаценты и пупочных сосудов, вследствие чего значительно уменьшается кровоток через пупочные сосуды.

Из-за сосудосуживающего действия 100%-ного кислорода большинство авторов считает этот метод неэффективным.

Вопреки этому, в большинстве проведенных исследований было обнаружено, что во время ингаляции кислорода  $pO_2$  крови, взятой из кожного покрова головки плода, повышается (Saling, 1963; Althabe и сотр., 1967; Newport и сотр., 1967). Наряду с этим, мнения по вопросу о формировании кислотно-щелочного равновесия расходятся. Отдельные авторы наблюдали понижение pH и BE, в то время как другие этого не обнаружили. Зас-

луживают внимания данные *Jacobson* (1970), который выявил достоверное снижение уровня молочной кислоты в крови плода после вдыхания кислорода матерью. Это указывает на оттеснение анаэробного гликолиза на задний план. *Althabe* и сотр. (1967) при фетальном дистрессе наблюдали исчезновение патологических изменений частоты сердечной деятельности (тахикардия, поздний тип снижения частоты) после вдыхания кислорода матерью и, наряду с этим, увеличение  $pO_2$  в крови плода. *Gare* и сотр. (1969) обнаружили, что наиболее значительное повышение  $pO_2$  в крови плода имело место в тех случаях, когда начальный уровень был низким. При высоком начальном уровне ( $pO_2$  выше 20 мм рт. ст.) вдыхание кислорода матерью не сопровождалось выраженными изменениями. Отсюда был сделан вывод, что гипоксия плода может быть смягчена вдыханием кислорода матерью, однако при нормальном состоянии дальнейшее повышение оксигенации посредством вдыхания кислорода невозможно (действие защитных механизмов).

Для предотвращения сужения сосудов, возможного во время кислородной терапии, было предложено внутривенное введение матери различных вазодилататоров в начале ингаляции (*Saling*, 1963, 1966). Для определения эффективности этих препаратов необходимы дальнейшие исследования.

Таким образом, вопрос о влиянии вдыхания чистого кислорода матерью на гипоксию плода остается открытым. Несмотря на это, мы считаем *вдыхание кислорода матерью* оправданным, если оно даже незначительно улучшит оксигенацию организма плода. Вполне естественно, что в том случае, когда системы кровообращения плода и матери изолированы друг от друга (полное сдавливание пуповины, полное преждевременное отслоение плаценты), вдыхание кислорода матерью будет безуспешным.

Следует остановиться также на вопросе *гипервентиляции* материнского организма. Целый ряд авторов считает, что гипервентиляция оказывает вредное влияние на состояние плода (*Morishima* и сотр., 1964; *Moya* и сотр., 1965; *Motoyama* и сотр., 1966). Было показано, что при этом происходит понижение  $pO_2$  плода и может развиваться ацидоз (*Saling* 1967). Эти явления вызывает алкалоз вследствие гипервентиляции; он ведет к уменьшению потока крови в пупочных сосудах, который тем меньше, чем выше pH у матери. При угрожающем состоянии плода названные авторы считают гипервентиляцию противопоказанной, ибо она снижает оксигенацию организма плода (*Motoyama* и сотр., 1967).

Мы в своей практике временно даем матери вдыхать кислород при появлении симптомов легкой асфиксии и в более тяжелых случаях в ходе подготовки к операции. Одновременно с этим внутривенно вводится диафиллин. Длительной гипервентиляции мы избегаем.

## **Введение буферных растворов в целях алкализации**

В основе метода лежит стремление к предотвращению развития ацидоза плода и к смягчению его последствий посредством введения буферов. Это может быть достигнуто двумя способами.

1. Введение буферного раствора в *околоплодные воды*. В настоящее время этот метод находится в стадии разработки.

2. *Введение буфера матери*. В этой области уже накоплен определенный опыт (*Rooth*, 1964; *Jacobson*, и *Rooth* 1967, 1969; *Newman* и сотр., 1967).

В соответствии с двумя используемыми видами буферных растворов существует и два метода их введения :

а) введение бикарбоната натрия: обычная доза — 60—120 мэкв/л  $\text{NaHCO}_3$  в 5%-ном растворе ;

б) введение ТНАМ: 90—150 мэкв/л в 10%-ном растворе.

Обычно предпочитают введение бикарбоната натрия.

На основе опубликованных данных можно установить, что под влиянием инфузии бикарбоната натрия повышается уровень стандартных бикарбонатов как у матери, так и у плода. Это сопровождается смягчением недостатка оснований как у матери, так и у плода. Данные, касающиеся  $\text{pCO}_2$ , менее однозначны. Согласно одним авторам, уровень  $\text{pCO}_2$  повышается, в то время как другие авторы повышения не обнаружили. Неоднозначны и данные об изменении рН плода: наблюдали как повышение, так и понижение ее.

В любом случае литературные данные указывают на возможность смягчения или прекращения таким путем т. н. «физиологического ацидоза плода», формирующегося во время родов вследствие метаболического ацидоза матери («инфузионный ацидоз»). При оценке подобной возможности следует учитывать, что тяжелый метаболический ацидоз матери, способный повлиять на функционирование организма плода, встречается очень редко. С другой стороны, встает вопрос о том, есть ли вообще необходимость оказывать какое-то влияние на «физиологический ацидоз плода».

Иначе обстоит дело при патологических условиях, когда первичный ацидоз плода сформировался вследствие нарушения газообмена. В данном случае необходимость лечебных мероприятий очевидна. Но имеющиеся в нашем распоряжении небогатые литературные данные свидетельствуют о том, что введение буферных растворов редко влияет на нарушения кислотно-щелочного равновесия плодo-плацентарного происхождения. Поэтому данный метод и не получил широкого распространения.

В заключение следует отметить и опасность, с которой сопряжено введение буферных растворов. Согласно данным *Motoyama* и сотр. (1967), не только респираторный (при гипервентиляции), но и метаболический алкалоз ведет к снижению  $\text{pO}_2$  плода. Если вследствие передозировки буфера возникает значительный сдвиг рН у матери, то это приводит к ухудшению оксигенации организма плода: результат прямо противоположен цели лечения.

## Введение глюкозы

Из опытов на животных хорошо известна взаимосвязь между количеством депонированного гликогена (точнее — концентрацией гликогена в миокарде) и временем выживания при аноксии. Целый ряд опытов показал, что при частичной асфиксии депо гликогена постепенно истощаются, и прежде всего — в сердечной мышце (*Dawes*, 1968). Эти эксперименты, а также богатый клинический опыт реанимации новорожденных убедительно доказывают благоприятное влияние введения глюкозы матери.

Терапевтический эффект введения глюкозы может быть использован и во внутриутробный период. По-видимому, глюкоза легко проникает через плаценту. *Paterson* и сотр. (1967) обнаружили быстрое повышение уровня сахара в крови плода после введения глюкозы матери, даже в случае плацентарной недостаточности.

Доказано и повышение содержания глюкозы в сердечной мышце плода под влиянием вливания глюкозы матери (Gelli, 1968).

Все эти факты указывают на целесообразность введения глюкозы роженице при распознавании признаков угрожающего состояния плода.

В нашей клинике мы сочетаем введение глюкозы с введением сосудорасширяющих препаратов и вдыханием чистого кислорода.

## Возможности влияния на сердечную деятельность плода

Известно, что одним из частных проявлений адаптационных, защитных реакций организма во время асфиксии является тахикардия. Цель тахикардии — увеличение минутного объема, посредством чего может быть улучшен газообмен между организмом матери и плода. Однако вследствие особенностей вегетативной нервной системы плода (преобладания влияния блуждающего нерва во время гипоксии) тахикардия развивается далеко не всегда, напротив, чаще встречается брадикардия.

При рассмотрении этой ситуации возникает вопрос, сможет ли оказать благоприятное влияние на состояние плода тахикардия, вызванная медикаментозно. При этом вследствие ускорения кровообращения может быть понижено различие в содержании кислорода и углекислого газа в организме матери и плода и усилено выделение кислотных продуктов из организма плода. Подобные сдвиги, безусловно, полезны. Однако, наряду с этим, возникают две проблемы. Во-первых, при превышении некоторого уровня тахикардия ведет к уменьшению наполнения сердца, что, в свою очередь, может вызвать уменьшение минутного объема. Во-вторых, длительная тахикардия может стать причиной ускоренного истощения энергетического запаса сердца (гликогена). Известно, что степень сопротивляемости при асфиксии зависит от содержания гликогена в сердечной мышце.

В связи с тем, что в литературе мы не нашли соответствующих данных, мы попытались ответить на поставленные вопросы путем собственных исследований.

Наиболее приемлемым стимулятором тахикардии представляется *атропин*. Ранее было показано, что введение атропина посредством снижения тонуса блуждающего нерва вызывает ускорение пульса. Известно, что под влиянием атропина основная частота повышается на 10—35/мин, полностью исчезают периоды снижения частоты, протекающие синхронно со схватками, и смягчаются, либо полностью исчезают периоды позднего снижения частоты (Ноп и сотр., 1961; Méndez-Bauer и сотр., 1963).

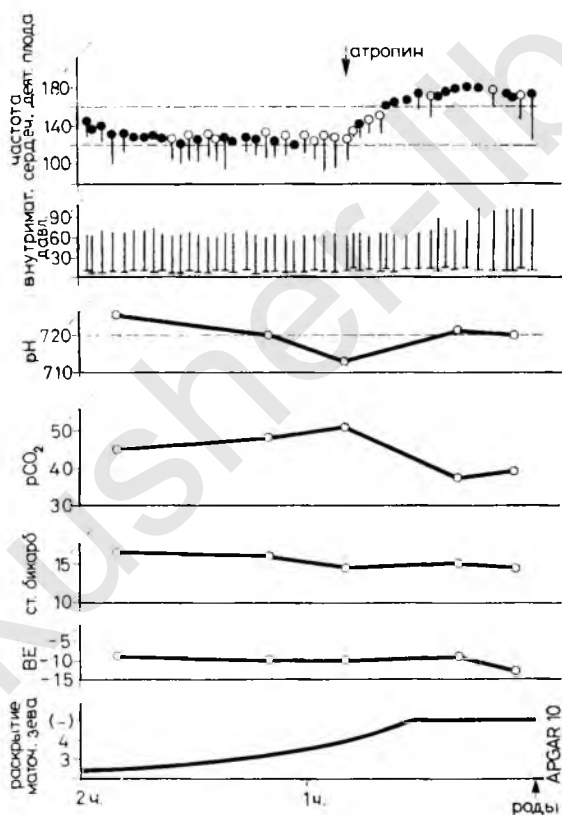
*Методика исследования* была следующей. Посредством прямой ЭКГ, ФКГ и измерения интраамниального давления был обеспечен постоянный контроль сердечной деятельности плода и деятельности матки в процессе родов. До и после введения препарата были определены показатели кислотно-щелочного равновесия плода (на основании анализа крови, взятой из кожного покрова головки) и матери (на основании анализа капиллярной крови, взятой из кончика пальца). В кожный покров головки плода было инъецировано 0,1—0,15 мг атропина. Немедленно после родов, еще до первого вдоха были измерены параметры крови, взятой из пупочных сосудов. Роды были завершены в пределах двух часов с момента введения атропина, что совпадает с временем действия препарата.

Исследования были проведены на 23 роженицах и плодах. *Весь контингент может быть разделен на две группы:*

- а) группа с нормальным кислотно-щелочным равновесием плода до введения атропина (15 рожениц),*
- б) группа с ацидозом плода, зарегистрированным в начале исследования (8 рожениц).*

*В первой группе* после введения атропина основная частота сердечной деятельности повысилась на 20—40/мин, стала отчетливо стабильной; физиологическая иррегулярность исчезла. Также исчезли либо стали незначительными синхронные и изменяющиеся формы снижения частоты. В одном случае была выявлена экстрасистолия плода, которая после введения препарата прекратилась.

Показатели кислотно-щелочного равновесия приведены в *таблице XXI*. Средние величины сопоставлены с усредненными литературными данными в соответствии с отдельными стадиями родов. Эти данные показывают, что под



**Рис. 127.** Влияние атропина на частоту сердечной деятельности плода и на кислотно-щелочное равновесие

*pH* — величина pH крови кожи головки плода, *pCO<sub>2</sub>* — уровень CO<sub>2</sub> (в мм рт. ст.) в крови кожного покрова головки плода, *ст. бикарб.* — содержание стандартных бикарбонатов в мэкв/л, *BE* — избыток оснований в мэкв/л,  $\varnothing$  — снижение частоты позднего типа,  $\bullet$  — синхронные снижения частоты,  $\perp$  — маточные сокращения

## Средние параметры капиллярной крови кожи головки плода

		До введения атропина			
		Маточный зев открыт на			
		2 пальца	3 пальца	4 пальца	исчез
рН мм рт. ст.	собств. средние	7,32	7,33	7,31	7,27
	литер. средние*	7,33	7,31	7,32	7,30
рСО <sub>2</sub> мм рт. ст.	собств. средние	42,50	39,60	41,60	50,35
	литер. средние*	44,50	44,90	45,80	47,70
Ст. бикарб. (мэкв/л)	собств. средние	19,70	19,73	20,40	19,15
	литер. средние*	18,12	20,27	20,27	18,90
ВЕ (мэкв/л)	собств. средние	-3,46	-3,46	-2,14	-3,74
	литер. средние*	-5,02	-4,89	-4,89	-6,18

\* При подсчете использованы данные следующих авторов, относящиеся к случаям без и сотр. (1967).

влиянием атропина величина рН изменяется незначительно, снижение же рСО<sub>2</sub> весьма выражено. Если сопоставить приводимые в таблице данные по отдельным стадиям родов, то мы увидим, что после инъекции атропина, во время тахикардии рСО<sub>2</sub> значительно ниже, чем до этого, и ниже, чем это следует из литературных данных. В уровне стандартных бикарбонатов и ВЕ существенных изменений обнаружено не было.

Все новорожденные находились в хорошем состоянии (ПА = 10), постнатальных осложнений также не было.

Во второй группе выделение мекония, изменения частоты сердечной деятельности и ацидоз были выявлены уже в начальной стадии исследования. И в этой группе основная частота сердечной деятельности под действием атропина повысилась (на 10—50/мин). Снижения частоты позднего типа не исчезли, однако их амплитуда уменьшилась. Несмотря на патологические усло-

**и крови пупочных сосудов до и после введения атропина**

Череп в полости малого таза	Маточный зев		После введения атропина			
	открыт на 4 пальца	исчез	Череп		Пупочная	
			в полости малого таза	на выходе из малого таза	вена	артерия
7,27	7,35	7,31	7,28	7,28	7,30	7,25
7,30	7,32	7,30	7,30	7,25	7,31	7,24
54,00	33,15	35,60	37,23	40,24	33,85	42,40
49,35	45,80	47,70	49,35	50,50	42,22	52,76
21,00	19,65	19,54	18,15	18,35	18,03	17,20
18,01	20,27	18,90	18,01	16,48	16,62	—
—	—2,93	—4,37	—4,84	—4,46	—5,48	—7,72
—6,81	—4,89	—6,18	—6,81	—8,87	—8,57	—9,10

вмешательства: *Fischer* (1965), *Saling* (1966), *Kubli* (1966), *Beard* и сопр. (1966), *Wulf*

вия, во всех случаях (кроме одного)  $pCO_2$  в большей или меньшей степени понизилось. В трех случаях было обнаружено определенное улучшение рН плода, в 5 случаях — усиление ацидоза. Однако в последних случаях под влиянием снижения  $pCO_2$  ацидоз в основном принял метаболические черты. Улучшение кислотно-щелочного равновесия под действием атропина иллюстрирует один из конкретных случаев (рис. 127). Осложнений, которые могли бы быть связаны с введением атропина, и в этой группе не обнаружено.

Тахикардия, вызванная введенной дозой атропина, ни в одном из случаев не превысила 180/мин. По-видимому, данная частота находится ниже критического уровня падения минутного объема.

Результаты наших исследований показывают, что под влиянием вызванной атропином тахикардии уменьшение  $pCO_2$  происходит как при физиологическом, так и при патологическом состоянии плода. Это полезно, главным

образом, при ацидозе респираторного характера, но иногда, благодаря усиленному выделению углекислого газа может способствовать снижению и комбинированного ацидоза. То, что усиливается исключительно выделение  $\text{CO}_2$ , а выделение метаболических факторов остается без изменений, объясняется прекрасными диффузионными качествами  $\text{CO}_2$ . При данном виде лечения вредных побочных действий обнаружено не было. Мы рекомендуем его при умеренном ацидозе плода.

При использовании атропина необходим контроль кислотно-щелочного равновесия и сердечной деятельности. Этого требуют два обстоятельства: во-первых, вовремя распознать опасность, угрожающую плоду, если тахикардия превышает критический уровень, работа сердца нарушается и ацидоз становится более тяжелым. При этом хорошим действием обладают антагонисты бета-рецепторов (например, индерал). Во-вторых, вследствие ваголиза при прогрессировании асфиксии привычные изменения частоты сердечной деятельности не обнаруживаются, поэтому исчезает возможность опоры на важные диагностические признаки.

Для стимулирования тахикардии плода могут быть использованы и другие препараты. Например, *изоксуприн*, который стимулирует бета-рецепторы и — при большой дозировке — тормозит действие альфа-рецепторов (Lampé и сотр., 1970, 1971). Этот препарат известен как токолитик, кроме этого, он оказывает действие, аналогичное действию папаверина. Побочные явления, отмечающиеся при даче этого препарата, — учащение пульса и в некоторых случаях — снижение кровяного давления.

Мы вводили этот препарат во время родов в кожный покров головки плода в 19 случаях в дозе 2—3 мг. Проводился контроль кровяного давления и пульса матери, частоты сердечной деятельности и параметров кислотно-щелочного равновесия плода. На мать изоксуприн влияния не оказывал. Основная частота у плода повысилась на 15—25/мин, длительность повышения составляла 10—20 мин. Периодические изменения сердечной деятельности не исчезли. В величине рН, стандартных бикарбонатов, ВЕ существенных изменений не было, однако в 9 случаях было обнаружено уменьшение уровня  $\text{pCO}_2$ . Побочных действий мы не обнаружили.

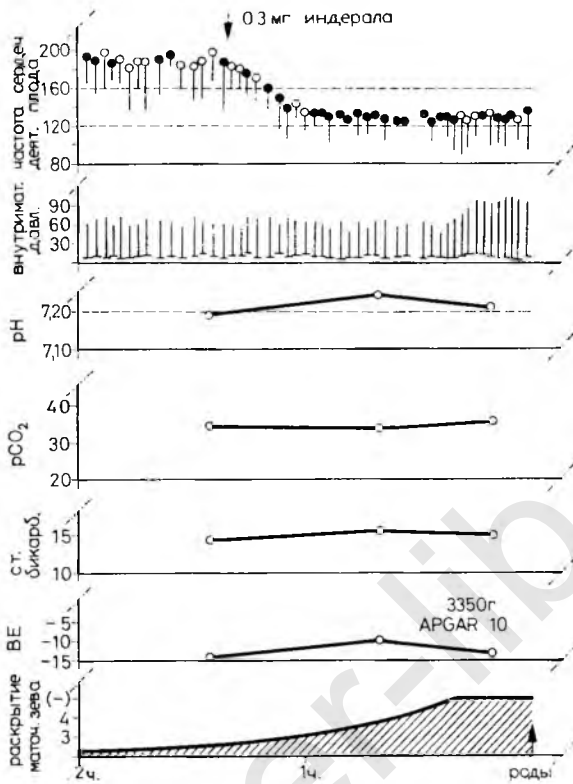
Можно предположить, что тахикардия, которая развивается под влиянием изоксуприна, также может оказать благоприятное влияние на снижение  $\text{pCO}_2$  при респираторном ацидозе. Однако по сравнению с атропином влияние изоксуприна менее выражено. Изучение данного вопроса следует продолжать.

*Резюмируя*, следует отметить, что при патологических условиях снижение  $\text{pCO}_2$  вследствие тахикардии, безусловно, является полезным. Это справедливо и в том случае, если ацидоз усиливается, ибо очевидно, что при ретенции  $\text{CO}_2$  это усиление было бы еще более выраженным.

*Оказание влияния на сердечную деятельность целесообразно и в том случае, если нарушения вызваны чрезмерной тахикардией.* Чрезмерно высокая частота сердечной деятельности ведет к уменьшению минутного объема, что оказывает неблагоприятное влияние на газообмен. В подобных случаях посредством восстановления нормальных условий можно избежать оперативного вмешательства. Наиболее приемлемы для снижения патологической тахикардии препараты, блокирующие бета-рецепторы. Рассмотрим следующий случай из нашей практики.

*И. И., 19 лет, первые роды.* Доставлена в клинику вследствие преждевременного отхождения околоплодных вод. Возбуждение родовой деятельности





**Рис. 128.** Изменения сердечной деятельности плода и кислотно-щелочного равновесия после введения индерала (сокращения те же, что на рис. 127)

произведено посредством введения окситоцина. После появления схваток внутримышечно инъецированы 1 мл дегидробензоперидола + 1 мл папаверина + 0,5 мл атропина. Через два часа после этого, при раскрытии зева на 2 пальца и удовлетворительной родовой деятельности развилась тахикардия плода с основной частотой 190–200/мин. Это сочеталось с учащением снижения частоты позднего типа, вследствие чего был произведен анализ крови, взятой из кожного покрова головки плода:  $\text{pH} = 7,20$ ,  $\text{pCO}_2 = 34$  мм рт. ст., стандартные бикарбонаты = 14,36 мэкв/л,  $\text{BE} = 15,35$  мэкв/л. При значительной тахикардии уровень  $\text{pCO}_2$  низкий, однако сформировался метаболический ацидоз (при нормальном кислотно-щелочном равновесии у матери). Для уменьшения высокой основной частоты в кожный покров головки плода введено 0,3 мг индерала. Спустя 20 минут основная частота 130/мин, обнаруживаются только синхронные со схватками снижения частоты сердечной деятельности (рис. 128). Через 40 минут после введения препарата  $\text{pH} = 7,24$ ,  $\text{pCO}_2 = 33,5$  мм рт. ст., стандартные бикарбонаты = 15,4 мэкв/л,  $\text{BE} = 9,9$  мэкв/л. Спустя 40 минут после измерения — нормальные спонтанные роды. Вес новорожденного 3350 г, ПА = 10. Обнаружено, что пуповина обвилась вокруг шейки плода.

## Остановка родовой деятельности

При патологических условиях ухудшению состояния плода способствуют маточные сокращения. Поэтому представляется интересным предложение *Caldeyro-Barcia* и сотр. (1969). Они показали, что посредством прекращения маточных сокращений или уменьшения их частоты и интенсивности можно добиться значительного ослабления асфиксии и ацидоза плода; после *внутриутробной коррекции нарушения* плод появится на свет в лучшем состоянии.

Для прекращения схваток используют орципреналин (алюпент) в дозе 20—30 *мкг/мин*. При этом влияние на кровяное давление и пульс матери незначительны. Наряду с прекращением схваток развивается легкая тахикардия плода, что также оказывает благоприятное влияние. Оперативное родоразрешение производится только после ослабления асфиксии плода. Благодаря этому исчезает необходимость в реанимации, связанной обычно с определенными осложнениями.

Предварительное сообщение об этом методе требует дальнейшей проверки. Вполне естественно, что ослабления ацидоза можно ожидать только в тех случаях, когда причиной расстройства является плацентарная недостаточность, проявившаяся под влиянием родовой деятельности.

## **IV. СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ ПО Rh-ФАКТОРУ. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА**

Всего несколько лет назад мы располагали единственным способом снижения заболеваемости и смертности плода при сенсibilизации по Rh-фактору — проведением искусственных преждевременных родов. С тех пор благодаря различным методам внутриутробной трансфузии, обменного переливания крови терапевтические возможности расширились, однако искусственные преждевременные роды как метод не потеряли своего значения, напротив, эффективность этого метода благодаря более точному выбору времени проведения вмешательства повысилась.

Выбор момента родовозбуждения оказывает решающее влияние как на непосредственное состояние плода, так и на его судьбу в будущем: при чрезмерно позднем проведении родов происходит усиление внутриутробных расстройств, вплоть до развития необратимых повреждений, слишком же раннее родовозбуждение связано с опасностью неоправданной недоношенности со всеми ее последствиями.

Основным условием спасения жизни плода и обеспечения его здоровья, безусловно, является диагностика степени гемолитического расстройства.

### **ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА**

При постановке диагноза степени гемолитического расстройства следует опираться на данные:

- анамнеза,
- исследования титра антител матери,
- рентгенологического исследования,
- исследования выделения гормонов,
- анализа околоплодных вод и
- ЭКГ и ФКГ плода.

### **Анамнез**

Анамнестические данные предоставляют ценную информацию в том случае, если предыдущая беременность закончилась рождением поврежденного плода. Известно, что при последующих беременностях Rh-положительные плоды к одному и тому же моменту беременности поражаются во все большей степени (анемия — желтуха — водянка). Справедливость этого основного правила подтверждают и наши собственные наблюдения: в двух случаях общего отека плода внутриутробная смерть наступила соответственно на 18 и 24 дня

раньше, нежели при предыдущей беременности. Усиление поражения объясняется появлением новых путей плодo-материнской трансфузии, усиление стимуляции антигенов провоцирует повышение титра антител.

Крайне важное значение имеет распознавание Rh-генотипа отца : в случае гетерозиготного положительного отца (Дд) вероятность Rh-отрицательного потомка (дд) составляет 50%.

Следует, однако, подчеркнуть, что в некоторых случаях степень поражения плода и при последующих беременностях может почти не применяться, что значительно снижает упомянутую ценность анамнестических данных.

### **Определение количества анти-Д антител матери**

Наличие антител подтверждает только факт сенсибилизации матери, а также возможность поражения плода. Повышение титра антител или его быстрое понижение в течение короткого времени может указывать на приближающуюся гибель плода. Степень гемолитического поражения в редких случаях пропорциональна уровню антител ; особенно противоречивой является «анамнестическая реакция» : повышение титра антител вопреки отрицательному Rh плода.

Несмотря на то, что наличие антител является основой диагноза, в настоящее время их выявление служит лишь показанием к проведению более точных диагностических исследований (анализ околоплодных вод).

### **Рентгенологические исследования**

С помощью рентгенологического исследования может быть распознано только тяжелое поражение плода. Картина общего отека (водянки) плода достаточно характерна : резкая тень отечного кожного покрова головки, «ареол» вокруг черепного свода, а также «поза Будды» — плод расположен головой вверх, конечности вследствие бочкообразно выпирающего живота находятся на необычно далеком расстоянии от туловища.

### **Исследование выделения гормонов**

Пропорционально усилению гемолитического поражения увеличивается масса плаценты : для здорового плода соотношение массы плода к массе плаценты составляет 1 : 6, 1 : 7, в наиболее тяжелых случаях водянки — 1 : 2 или даже 1 : 1. В соответствии с этим в крови и моче матери обнаруживается повышенный уровень хориогонадотропина (ХГТ). Однако взаимосвязь не настолько тесна, чтобы выделение ХГТ обладало прогностическим значением.

Целый ряд авторов исследовал выделение эстриола. В отличие от поражения плода вследствие плацентарной недостаточности в данном случае обнаруживается скорее усиление выделения эстриола. Понижение наблюдается только непосредственно перед гибелью плода.

В последнее время были установлены закономерности связи содержания ХГТ в околоплодных водах и уровня эстриола со степенью поражения.

## Анализ околоплодных вод

В последние десятилетия получили распространение современные диагностические методы, большинство из которых основывается на исследовании околоплодных вод, находящихся в постоянном соприкосновении с плодом.

**Характерные особенности плодово-плацентарного и амниального обмена билирубина.** Присутствие билирубина в околоплодных водах может быть выявлено уже после 12-й недели, когда околоплодные воды рассматриваются еще в качестве диализата материнской плазмы. Между 20—30-й неделями беременности концентрация билирубина достигает довольно высокого уровня, позднее она постепенно снижается.

В последние недели беременности в результате нормальной гибели эритроцитов и распада гемоглобина организм плода производит 15—20 мг билирубина в сутки. Не более 20% этого количества обнаруживается в околоплодных водах, большая часть билирубина выделяется через плаценту в организм матери. В это время содержание билирубина в околоплодных водах может составлять 0,1 мг%. Выделение билирубина через плаценту облегчается тем, что — в отличие от организма взрослого — в данном случае он не связывается глюкуроновой кислотой.

В постнатальной жизни переработка билирубина в глюкуронид выполняется печенью. Подобные «поляризованные» органические вещества с трудом проникают через биологические мембраны, что защищает взрослый организм от всасывания токсических веществ. В организме плода глюкуронид-трансфераза печени либо не функционирует, либо функционирует в недостаточной степени; печень не в состоянии выделять билирубин-глюкуронид. В то же время в кишечнике имеет место повышенная активность  $\beta$ -глюкуронидазы. Вследствие этого из организма плода через плаценту легко выделяется несвязанный (неполяризованный) билирубин. После рождения быстро развивается глюкуронирующая способность, благодаря чему формируется новый способ выделения токсического билирубина (гепато-билиарно-кишечный). Таким образом, билирубин, производимый в организме плода, или непосредственно через плаценту попадает в организм матери (протеканию этого процесса способствует также более высокая связывающая способность белков матери), или переходит в энтерогапатическое обращение и в околоплодные воды. Зеленый цвет мекония указывает на то, что часть билирубина (примерно 40 мг) остается в кишечном содержимом (рис. 129). Большая часть билирубина, попадающего в околоплодные воды, связана альбумином; отсюда билирубин посредством заглатывания попадает в кишечный тракт. При

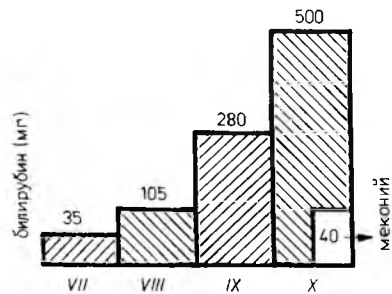


Рис. 129. Производство билирубина в организме плода в течение последних 4-х месяцев беременности (Betke, 1959)

некоторых патологических состояниях (анэнцефалия, водянка и т. д.) высокое содержание билирубина в околоплодных водах объясняется нарушением глотания.

Подобный, отличный от взрослого, тип обмена билирубина является благоприятным для плода, ибо при нем не связанный глюкуроновой кислотой билирубин легко переходит через плаценту в организм матери.

Кроме билирубина, в околоплодных водах обнаруживаются уробилиноген, копропорфирин III, биливердин и другие химически недостаточно изученные пигменты. При гемолитической болезни присутствуют также оксигемоглобин, метгемальбумин и копропорфирин I.

Даже в настоящее время нельзя точно ответить на вопрос о том, каким образом билирубин попадает в околоплодные воды. Объем и состав околоплодных вод в ходе беременности изменяется, что указывает на возможность изменения значения различных их источников. Количество билирубина и билирубиноидов в околоплодных водах пропорционально степени гемолиза, поэтому в основе диагностических методов лежит количественный или полуколичественный анализ содержания пигментов.

### Химические способы определения содержания билирубина

Количество билирубина редко достигает  $1,0 \text{ мг}\%$ , даже в самых тяжелых случаях оно не превышает  $1,2 \text{ мг}\%$ , поэтому для определения содержания билирубина могут использоваться только очень чувствительные методы. *Stewart* и *Taylor* (1967) использовали модифицированный способ *Bruckner*, другие авторы применили метод с использованием хлорамина-T; *Robertson* (1966) воспользовался разделением диазореакции прямого и косвенного билирубина. При этом в 85—95% случаев было получено совпадение с данными спектрофотометрии.

*Kubli* (1966) считает, что содержание билирубина ниже  $0,08 \text{ мг}\%$  указывает на нормальное состояние или легкое поражение, выше  $0,3 \text{ мг}\%$  — на тяжелое поражение плода.

### Спектрофотометрия

*Bevis* (1950, 1953, 1956) наблюдал характерные изменения в содержании железа и уробилиногена в околоплодных водах и в 1956 г. первым описал характерную спектрофотометрическую кривую. Он указал на возможность выявления упомянутых выше пигментов, подчеркнув, что этот метод является чувствительным индикатором поражения плода. *Liley* (1961) указал на то, что данное исследование — ценный способ практической диагностики, и на большом клиническом материале выявил соответствующую зависимость между пиком ( $450 \text{ мкм}$ ) и степенью гемолиза плода.

Благодаря спектрофотометру может быть измерена оптическая плотность околоплодных вод (ОП), выражаемая логарифмической зависимостью, или пропускная способность (трансмиссия), выражаемая линейной зависимостью. Измерение производится через каждые  $10 \text{ мкм}$  в диапазоне от  $350$  до  $700 \text{ мкм}$ .

**Подготовка препарата околоплодных вод.** Необходимое количество жидкости (около  $5 \text{ мл}$ ) помещается в центрифугу (с соблюдением правил светозащиты) и центрифугируется со скоростью  $3000 \text{ об/мин}$  в течение  $30 \text{ мин}$ .

При обнаружении помутнений производится фильтрация. До 36-й недели беременности околоплодные воды прозрачные, позднее появляется помутнение вследствие увеличения количества первородной смазки и отделяющихся эпителиальных клеток.

**Оценка результатов спектрофотометрии.** Величины *оптической плотности* наносятся на полулогарифмическую бумагу: на абсциссу (линейно) — длины волн, на ординату (логарифмически) — величины оптической плотности. В случае нормальных околоплодных вод (не содержащих патологических веществ) спектрофотометрическая кривая приближается по своей форме к прямой; в интервале от 365 мкм до 550 мкм нет перелома, имеет место плавное снижение (рис. 130). При гемолитической болезни плода, в зависимости от срока беременности и тяжести поражения при длине волн 450 мкм обнаруживается максимум световой абсорбции пигментов: с 375 мкм кривая поднимается, достигая своего пика при 450 мкм, затем снижается и при 575 мкм возвращается к нормальной форме (см. рис. 130). Присутствие крови, мекония или конъюгированного билирубина видоизменяет форму кривой: оксигемоглобин вызывает появление пика при 415 мкм (иногда при 540—575 мкм), меконий — при 400—405 мкм.

Изменение относительной высоты оптической плотности при длине волн 450 мкм производится следующим образом: точки, соответствующие 365 и 550 мкм, соединяются прямой (это ожидаемая нормальная кривая). На ординате можно прочесть, каково расстояние пика от этой прямой (дифференция, или разница оптической плотности = ДОП = ΔE).

Прогностическая ценность ДОП зависит от срока беременности. Принимая это во внимание, Liley составил таблицу, обобщающую его практический опыт. Разделенная на 5 частей таблица, а также выделение характерной тенденции на основе двух «соседних» показателей спектрофотометрии позволяют достаточно точно выявить предельные значения концентрации гемоглобина, которые могут быть получены при анализе крови из пуповины плода, если роды

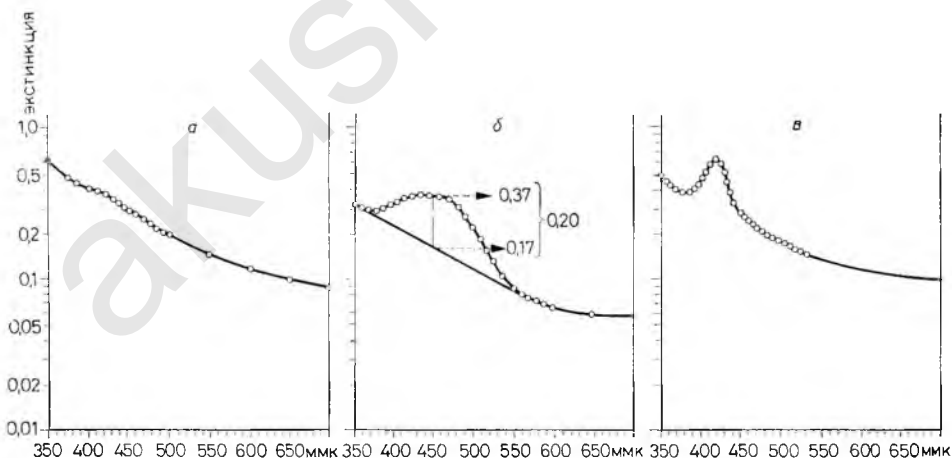


Рис. 130. Спектрофотометрические кривые околоплодных вод

а) Нормальные околоплодные воды, б) околоплодные воды, содержащие билирубин или билирубиноиды, в) околоплодные воды, содержащие оксигемоглобин

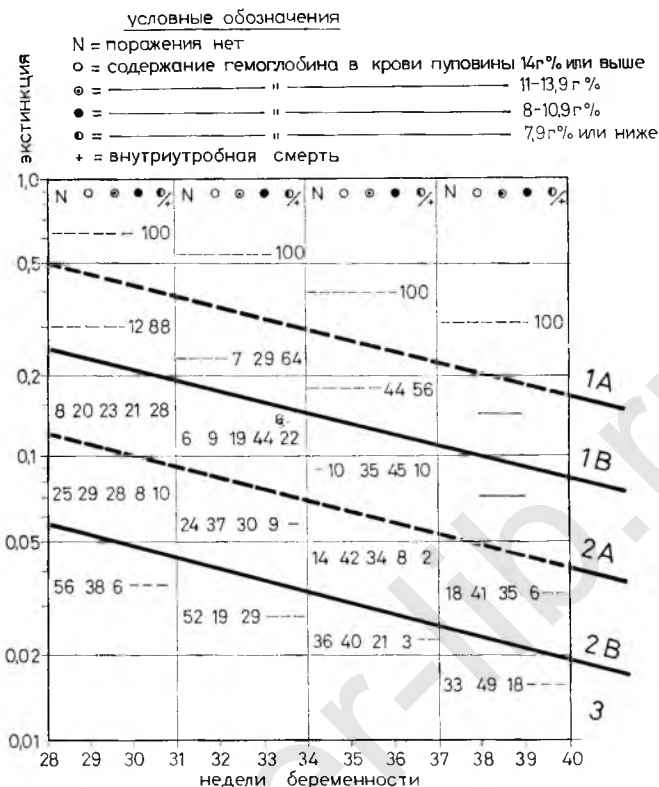


Рис. 131. Процентное распределение степени гемолитического поражения плода в отдельных зонах относительно высоты пика, измеренного при 450 ммк (в трехнедельной разбивке с 28-й по 40-ю неделю беременности) (по Liley)

произойдут в течение 1 недели с момента исследования (рис. 131). Концентрация гемоглобина в крови, взятой из пуповины плода, наилучшим образом отражает степень поражения плода. На большом клиническом материале Liley (1961, 1963) обнаружил явную взаимосвязь между тремя параметрами а) сроком беременности, б) концентрацией гемоглобина в крови пупочных сосудов и в) величиной ДОП при длине волн 450 ммк. Согласно этому, Liley выделил три зоны (1, 2 и 3), причем первые две зоны подразделил на две подзоны (1А и 1Б, 2А и 2Б). Терапевтические мероприятия определяются с помощью этих зон по следующей схеме:

1А — очень тяжелое поражение, необходимо немедленное проведение искусственных преждевременных родов или внутриутробной трансфузии;

1Б — уровень гемоглобина в крови пупочных сосудов ниже 8 г%, необходимо немедленно вызвать роды или провести внутриутробную трансфузию;

2А — уровень гемоглобина между 8,0—10,9 г%, необходимо провести повторное исследование или роды на 35—37-й неделе;

2Б — уровень гемоглобина между 11,0—13,9 г%, рекомендуется проведение повторного исследования или роды на 37—39-й неделе;

3 — уровень гемоглобина 14 г% или выше, — роды в нормальный срок.



*Robertson* (1969) во многих отношениях развил и модифицировал метод *Liley*. Наиболее значительным новшеством явилось распространение спектрофотометрии на более ранние стадии беременности, а также определенные изменения в схеме *Liley* на основе новых наблюдений. *Robertson* использовал автоматический спектрофотометр (типа UNICAM SP 800); из зарегистрированных данных на полулогарифмическую бумагу наносятся значения, соответствующие длинам волн 375, 450 и 525 мкм. ДОП определяется по описанному выше способу (между точками, соответствующими 375 и 525 мкм, проводится прямая, затем по ординате определяется расстояние этой прямой от пика 450 мкм).

*Robertson* разработал план терапии на основе более 600 анализов околоплодных вод (рис. 132) и подчеркнул значение использованного им метода определения ДОП. План был составлен на основе не только данных уровня гемоглобина,<sup>6</sup> но и данных клинической картины.

*Freda* (1965) также использовал автоматический спектрофотометр, опираясь на оценку пропускной способности в системе линейных координат.

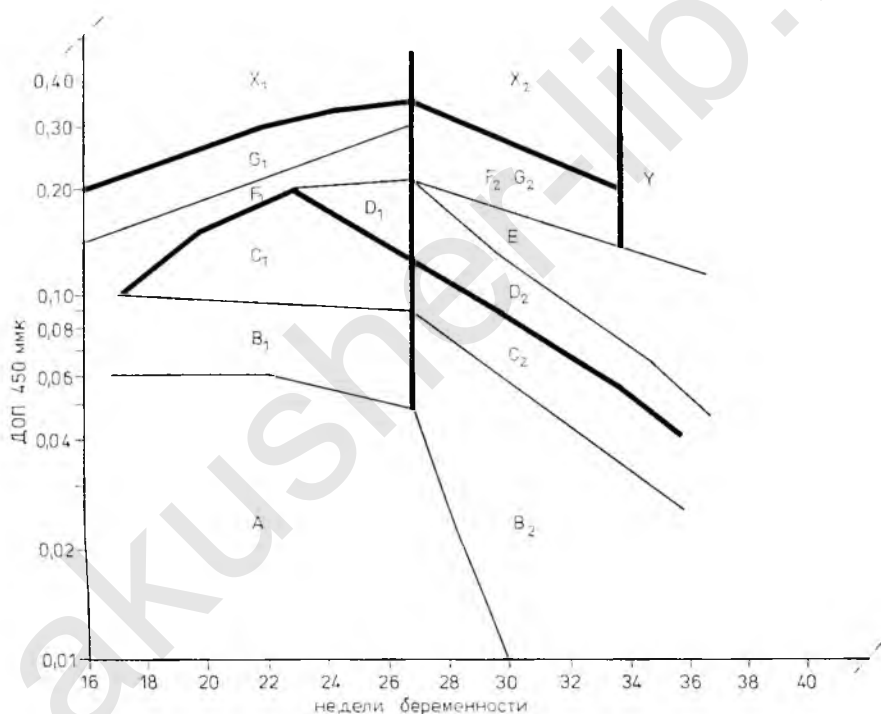


Рис. 132. Оценка результатов спектрофотометрии, постановка диагноза и выбор схемы лечения (по *Robertson*)

A — амниоцентез через каждые 4 недели, роды в установленный срок. B<sub>1</sub> — амниоцентез через каждые 4 недели, роды в срок. B<sub>2</sub> — амниоцентез через каждые 4 недели, роды в срок. C<sub>1</sub> — повторное проведение амниоцентеза через 3 недели. C<sub>2</sub> — повторный амниоцентез через 3 недели, роды на 39-й неделе беременности. D<sub>1</sub> и D<sub>2</sub> — повторение амниоцентеза через 2 недели, роды на 38-й неделе беременности. E — повторение амниоцентеза через 1—2 недели, роды на 36—38-й неделе беременности. F<sub>1</sub> — повторение амниоцентеза через каждые 2 недели. G<sub>1</sub> — еженедельное повторение амниоцентеза. F<sub>2</sub> и G<sub>2</sub> — еженедельное повторение амниоцентеза. X<sub>1</sub> и X<sub>2</sub> — внутриматочная трансфузия или обменное переливание крови. Y — немедленные роды

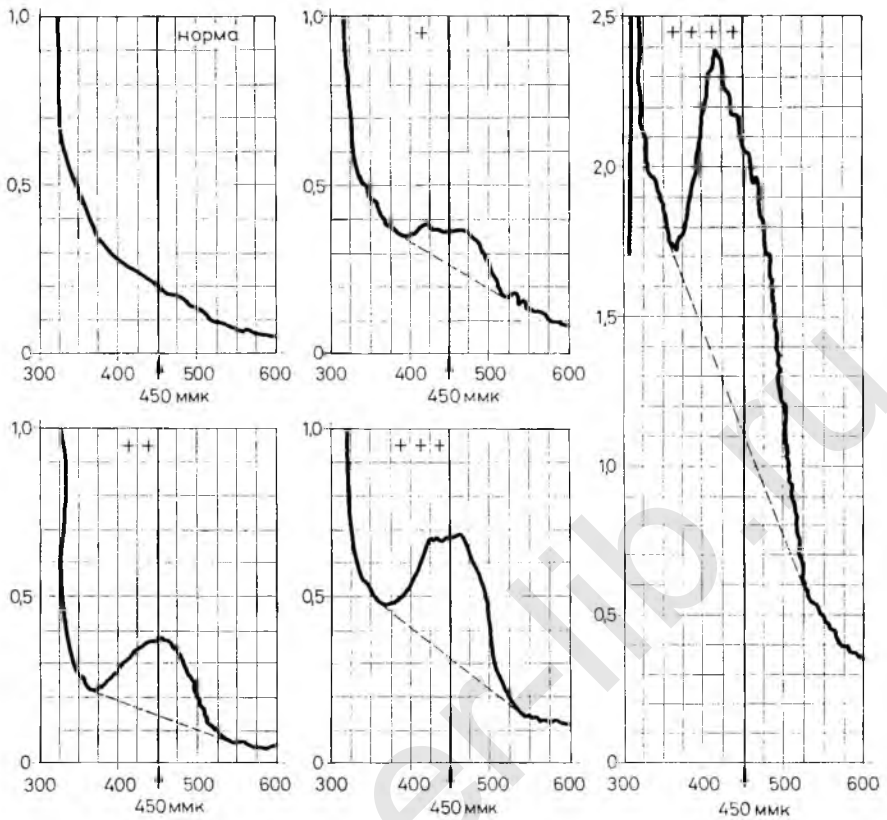


Рис. 133. Кривые, регистрируемые автоспектрофотометром и их оценка по *Freda*

В данном случае трансмиссионная кривая нормальной околоплодной жидкости резко падает в интервале от 300 до 350 мкм, а затем начинается период плавного спуска. В зависимости от количества пигментов кривая изменяет свой характер: появляется пик в районе 450 мкм (рис. 133). Оценка имеет пять градаций: норма; +; ++; +++; +++++.

Нормальная форма кривой требует повторения исследования через 14 дней, в случае + исследование повторяется через 10 дней. При ++ доказанным считается положительный Rh-фактор плода и гемолитическое поражение. Несмотря на отсутствие непосредственной опасности, исследование следует еженедельно повторять или после 37-й недели провести искусственно вызванные роды. При +++ следует считаться с возможностью гибели плода в течение 7–10 дней; до 32-й недели показана внутриутробная трансфузия, после 32-й недели — роды. При ++++ жизни плода угрожает непосредственная опасность, необходима внутриутробная трансфузия или немедленное проведение родов.

Кнох и сотр. (1965) рекомендуют подсчет количественных соотношений. Параметры оптической плотности околоплодных вод были подвергнуты многостороннему математическому анализу. Оказалось, что отношение величин трансмиссии, измеренной при длине волн, равной 490 мкм и 520 мкм, или

разница соответствующих значений плотности хорошо согласуется с клинической картиной гемолитического поражения.

Cherry и сотр. (1965) комбинировали метод определения содержания белков в околоплодных водах по Biuret со спектрофотометрией и произвели подсчет соотношения *билирубина* — белка по следующей формуле :

$$\frac{E (450-600) \text{ ммк}}{\text{общее количество белка в } g/100 \text{ мл}}$$

В зависимости от получаемого результата было выделено три степени вероятных изменений : ниже 0,35 — легкое поражение плода, 0,35—0,55 — умеренное поражение плода, выше 0,55 — тяжелое поражение плода. Этот метод имеет целый ряд источников погрешности : в случае гидрамниона состояние плода оценивается как более неблагоприятное вследствие низкой концентрации белков, в то время как при водянке, из-за высокой белковой концентрации, состояние плода оценивается как более благоприятное, чем в действительности. Присутствие крови и мекония также оказывает влияние на определение содержания белков.

**Диагностическая надежность исследования околоплодных вод.** Степень гемолитического поражения плода лучше всего отражается в содержании гемоглобина в крови пупочных сосудов. Если на основании этого мы попытаемся оценить надежность наиболее часто используемых диагностических методов *Liley*, *Robertson* или *Freda*, то в 80—90% случаев полученные ими результаты окажутся достоверными. Повторные исследования еще более повышают надежность : повторное исследование, подкрепляющее результат первого, способствует большей обоснованности принимаемых решений. Говоря о такой высокой надежности, мы имеем в виду, что возможность ошибки отмечается в основном в нижних зонах (зона 3 по *Liley*). Дело в том, что установить, является ли плод Rh-отрицательным или Rh-положительным с легким поражением, а то и без него, — невозможно. На практике ошибка в подобных случаях вряд ли может иметь серьезные последствия. Если подсчитанный показатель приходится на зону 3, то роды могут быть проведены в нормальный срок. Почти аналогичным образом обстоит дело в случае попадания показателя в зону 2Б : ожидается уровень гемоглобина между 11,0—13,9 г%, следует повторить исследование или провести роды на 37—39-й неделе беременности. Ошибки (10—20%) встречаются главным образом в этих зонах, поэтому есть все основания утверждать : *повторно совпадающие данные спектрофотометрии почти безошибочно отражают степень тяжести гемолитической болезни.*

Следует еще раз подчеркнуть, что данные спектрофотометрии находятся в прямой зависимости прежде всего с уровнем гемоглобина в крови пупочных сосудов. На основании этих данных можно принимать решение лишь о необходимых акушерских мероприятиях, нельзя ожидать тесной связи между величиной оптической плотности и выраженностью желтухи, числом обменных переливаний крови, показателем шкалы Apgar и т. п. Таким образом, данный прогностический метод отнюдь не исключает необходимости немедленного проведения после родов клинических и лабораторных исследований и не определяет необходимых педиатрических мероприятий.

**Источники ошибок при спектрофотометрии.** Выше мы уже отметили возможность ошибочных результатов в том случае, когда при про-

ведении амниоцентеза во взятую для анализа жидкость попадают кровь или меконий. Кровотечения во время беременности также затрудняют правильную оценку, ибо продукты распада крови могут диффундировать через плодные оболочки в амниотическое пространство. При тяжелых пороках развития, когда может быть нарушен процесс заглатывания околоплодных вод (атрезия пищевода, анэнцефалия и т. д.) или синтез и состав околоплодных вод (вследствие закрытия уретры, агенезии почек, *spina bifida aperta* и т. д.), процесс обмена билирубина нарушается, что является источником ошибочной оценки. Желтуха матери (вследствие перехода билирубина) также может послужить источником патологической спектрофотометрической кривой.

## ЭКГ и ФКГ плода

Только тяжелое или, по крайней мере, среднетяжелое гемолитическое поражение вызывает обнаруживаемые изменения в сердечной деятельности плода. При уровне гемоглобина ниже 10,0 г% за несколько дней до родов или во время родов часто выявляется повышение частоты сердечной деятельности (160—170/мин), мы считаем это компенсаторной реакцией (*Gaál* и сопр. 1969).

При тяжелом поражении (водянка, предводяночное состояние) появляются необычные шумы, которые могут быть обнаружены при помощи тщательной аускультации или ФКГ. Несмотря на то, что причина и значение этих шумов пока еще окончательно не выяснены, а литературных данных по этому вопросу нам найти не удалось, мы считаем оправданным привести данные своих наблюдений (*Komáromy* и *Lampé*, 1971). Нами было проведено около 2500 регистраций ФКГ, в 10 случаях был обнаружен систолический клик, в 6 из этих случаев у плода было тяжелое гемолитическое поражение (*таблица XXII*).

В первом и во втором случае систолический клик был обнаружен уже при первом исследовании. В остальных 4 случаях при первом исследовании ФКГ была нормальной, однако при повторных регистрациях, проводимых ежедневно, был выявлен систологической клик. В третьем случае систолические клики появились только под влиянием нагрузки, в шестом случае — только во время родов. Однако, появившись, эти клики при последующих регистрациях не исчезали. Аномалия, появившаяся при нагрузке, была выявлена при повторной нагрузке и при последующих регистрациях. При тяжелой водянке плода (1-й и 2-й случай) были отмечены также другие шумы: шум предсердия и наполнения, а также т. н. «ритм поезда». Между первой регистрацией систолического клика и родами в первом случае прошло 10 дней, во 2—5-м случаях — 3—4 дня. В трех случаях контроль за сердечной деятельностью был проведен во время родов, в двух случаях к систолическому клику присоединились аномалии ЭКГ (сниженный интервал S—T, узловатый QRS). Порядковый номер в таблице указывает и на тяжесть поражения. Соответственно этому были выявлены изменения систолического клика.

В первых трех случаях систолический клик появился в последней трети систолы. Во всех трех случаях имела место водянка плода, в третьем случае жизнь плода удалось спасти. В четвертом случае клик был выявлен в сред-

Таблица XXII

Наиболее важные характеристики 6 случаев,  
в которых путем ФФКГ был обнаружен систолический клик

№	Время родов (в неделях беременности)	Вес новорожденного (г)	Вес плаценты (г)	Кровь пупочных сосудов		Судьба плода (новорожденного)
				гемоглобин (г%)	билирубин сыворотки (мг%)	
1.	33	1850	800	—	—	внутриутробная смерть
2.	30	2350	1150	3,8	2,21	смерть через 20 мин после родов
3.	38	3250	750	6,3	5,21	выжили после повторных обменных переливаний крови
4.	31	1450	380	7,5	4,50	
5.	36	2000	500	11,65	5,05	
6.	38	2050	550	12,45	4,75	

ней трети систолы, поражение плода было выраженным, однако признаков водянки не было. В последних двух случаях клик наблюдался в первой трети систолы, при этом поражение было наименее выраженным. Телесистолический клик появился через 0,14—0,15 сек, мезосистолический клик — через 0,115 сек, протосистолический клик — через 0,08—0,09 сек после начала первого тона.

Время появления систолического клика в первых двух случаях неизвестно. В остальных четырех случаях он выявлялся в течение 3—4 дней, и в этих случаях проведенные мероприятия оказались успешными. Можно предположить, что в момент появления систолического клика поражение плода еще обратимо.

Таким образом, систолический клик является ценным дополнительным диагностическим признаком, который указывает на тяжелое поражение плода.

### ПРЕНАТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Гемолитическое поражение плода может сформироваться настолько рано и иметь настолько тяжелую форму, что искусственным проведением преждевременных родов спасти жизнь плода не удастся. В 2/3 случаев формирование общего отека происходит до 32—34-й недели беременности. Из 39 случаев водянки, наблюдавшихся в нашей клинике, в 22 отек имел место до 34-й недели (Lampre и сотр., 1971). 90% новорожденных, родившихся до 32-й не-

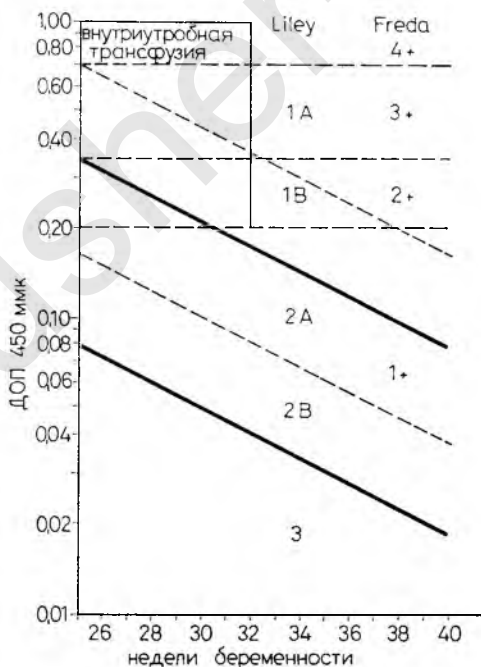
дели, погибает вследствие незрелости, обменное переливание крови также является опасной нагрузкой.

С именем *Liley* (1963) связан первый опыт удачного пренатального вмешательства — внутриутробной трансфузии, благодаря чему шансы на спасение жизни плода появились и в тех случаях, в которых ранее он был обречен на гибель. Различные попытки медикаментозной терапии (стероиды, хлороквин, гаптен, антигистамины и т. д.) до сих пор не принесли значительных результатов. К настоящему времени известны три способа пренатальной терапии.

## Интраперитонеальное переливание крови

*Liley* (1963) предложил вводить соответствующее количество суспензии красных кровяных телец Rh-отрицательной крови (группы 0) в брюшную полость плода через брюшную стенку матери и стенку матки. 70—90% введенной крови всасывается в систему кровообращения плода через поддиафрагмальные лимфатические сосуды. Посредством этого можно ослабить анемию и повторными трансфузиями выиграть время, чтобы провести преждевременные роды, когда недоношенность уже связана с меньшим риском.

*Показания* к проведению трансфузии могут быть установлены на основании анализа околоплодных вод. Большинство авторов использует спектрофотометрическую оценку по *Liley*, согласно которой, если до 32-й недели беременности показатель ДОП<sub>450</sub> превысит 0,2, вероятность гибели плода в ближайшее время составляет, по крайней мере, 90%. *Рис. 134* хорошо иллюстрирует



*Рис. 134.* Показания к внутриматочной трансфузии по *Liley* и *Freda*

Таблица XXIII

Пример подсчета потерь гемоглобина при распаде клеток крови и его оставшегося количества после внутриутробных трансфузий при планировании искусственного родоразрешения на 35-й неделе беременности (по Karnicki)

Время трансфузии (недели беременности)	Количество введенного гемоглобина (г)	Потеря гемоглобина при трансфузии (г)	Дни до родов	Потеря гемоглобина при распаде клеток крови	Остаток гемоглобина на 35-й неделе (г)
25	14,0	—	65	65·14 120	6,5
26	14,0	—	56	56·14 120	8,5
29	20,0	1,0	37	37·19 120	13,2
32	16,0	1,0	16	16·15 120	13,0
Всего	64,0				41,2

показания к проведению трансфузии на основе методов *Liley* и *Freda*. Показание к вмешательству должно основываться, по крайней мере, на двух аналогичных результатах спектрофотометрии, должен учитываться и целый ряд иных данных (анамнез, число живых детей, результаты исследований анти-тел, гомо- (ДД) или гетерозиготность (Дд) отца и т. д.).

Переливается суспензия красных кровяных телец Rh-отрицательной крови группы 0, однако может быть использована и Rh-отрицательная кровь группы, аналогичной группе материнской крови, более того — даже кровь матери, что способствует предотвращению возможного гепатита. Группа крови плода может быть определена на основании анализа клеток околоплодных вод, таким образом, можно использовать для трансфузии и кровь соответствующей группы.

Количество переливаемой крови не должно превышать 7% веса тела плода. Суспензия с гематокритом 70—80 об.% содержит 15—25 г% гемоглобина. Согласно рекомендациям *Bowman* и сопр. (1969), на 24—25-й неделе беременности следует переливать 50 мл, на 26—27-й неделе — 65 мл, на 30-й неделе — 100 мл крови. Необходимость повторного переливания определяется на основе оценки распада эритроцитов и подсчета гемоглобина в крови плода (таблица XXIII) (*Karnicki*, 1968).

Полностью корригировать анемию невозможно, да это и не является необходимым. Уровень гемоглобина 8—10 г% достаточен для дальнейшего развития плода и успешной терапии после рождения.

*Техника проведения трансфузии.* Условием проведения трансфузии является точная локализация брюшной полости плода. Контрастное вещество вводится в околоплодные воды, по крайней мере, за 10 часов до начала переливания (в нашей клинике для этой цели используется 20 мл 60% урографина, который хорошо зарекомендовал себя). При заглатывании околоплод-



*Рис. 135.* Контрастное вещество, введенное в околоплодные воды, проникает в кишечный тракт, в результате чего четко вырисовывается положение кишок (живота)



*Рис. 136.* Характерные очертания контрастного вещества, инъецированного через иглу, введенную в брюшную полость плода, на рентгеновском снимке

ных вод контрастное вещество попадает в кишечный тракт плода, способствуя четкости изображения на снимке кишечного тракта и всей брюшной полости (*рис. 135*). Контрастное вещество в кишечнике обнаруживается даже спустя несколько недель, поэтому при проведении повторных переливаний нет необходимости вновь вводить его. Вмешательство производится под местным обезболиванием, предварительно мы вводим атропин, дегидробензперидол и изоксуприн.

Перед проведением трансфузии определяется локализация плаценты, затем производится рентгенография в передне-задней, а при необходимости и в боковых проекциях. Благодаря усилителю и телевизионному экрану пункция проводится под контролем глаза, и если это позволяет положение плода и локализация плаценты, то с левой стороны брюшной поверхности плода, около или под местом выхода пуповины. Используемая для этой цели игла с мандреном должна иметь длину 16—20 см, слегка загнутый кончик и просвет, достаточный, чтобы легко ввести пластмассовый катетер с внешним диаметром 0,8 мм. В правильности положения иглы помогает удостовериться характерная тень между кишками после введения небольшого количества контрастного вещества (*рис. 136*). Как только катетер попадает в брюшную полость плода, иглу удаляют.

Заранее подогретая кровь вводится со скоростью 1 мл/мин при помощи автоматического насоса, который обеспечивает температуру крови 37°C. После переливания катетер удаляется. Следует отметить, что если необходима



повторная трансфузия, то ряд авторов рекомендует оставлять катетер, однако большинство считает, что длительное пребывание катетера вследствие возможности инфекции более опасно, чем проведение новой пункции. Профилактическое введение антибиотиков и тщательное наблюдение способствуют успешности вешательства.

При трансфузии часто отмечают временное повышение частоты сердечной деятельности (вплоть до 200/мин), что, по мнению *Maroni* и *Schreiner* (1968), является благоприятной реакцией организма плода.

*Результаты и опасность проведения интраперитонеальной трансфузии.* *Pfleiderer* и *Goblirsch* (1968) резюмировали литературные данные о 782 трансфузиях. Выживание отмечалось в 37% всех случаев (289). Это весьма значительный результат, ибо без трансфузии не удалось бы добиться выживаемости ни в одном случае. Следует отметить также то, что вряд ли можно спасти жизнь плода при сформировавшемся общем отеке посредством внутриутробных трансфузий; переливание крови следует производить до развития отека. Это положение хорошо иллюстрируется статистическими данными отмеченных выше авторов: в случае вероятного развития общего отека выживаемость составила 8%, а при отсутствии отека — 57%.

*Опасность поражения плода* в данном случае очевидна: около 10% погибает вследствие травмы, вызванной пункцией, и примерно столько же травмируется в меньшей степени (повреждение печени, селезенки, кишечника, грудной полости и т. д.). Также в 5—10% случаев после трансфузии происходит преждевременный разрыв околоплодного пузыря или начинается родовая деятельность. Следует считаться также с возможностью лучевого поражения (в расчете на среднюю часть плода общая доза составляет 50—100 мр, хотя повреждение половых желез может произойти только в том случае, если в течение первых двух месяцев половые железы получают суммарную дозу радиации, не менее 10 р.

О смертельных исходах у матерей точных данных нет, однако серьезных осложнений (перитонит, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, шок, гепатит, амнионит, брюшное кровотечение) можно ожидать в 3—4% случаев.

## Интраамниальное переливание крови

Согласно данным *Breht* и сотр. (1967), эритроциты за 5—6 дней попадают из желудка плода в систему кровообращения (эффект *Herbst*: орально введенные частицы, размер которых не превышает 100 мк, всасываются в лимфатические сосуды и через грудной проток попадают в кровообращение). В околоплодных водах кровяные тельца в течение нескольких дней не подвергаются гемолизу. На основе этого целый ряд специалистов попытался провести внутриутробную терапию плода посредством введения нескольких сотен миллилитров Rh-отрицательной крови в околоплодную жидкость. Введение большего количества (500 мл или более) часто вызывает сокращения матки даже при отсасывании аналогичного количества жидкости, поэтому повторное введение меньших доз связано с меньшим риском.

Безусловно, данный способ является самым простым и безопасным видом внутриутробной трансфузии, однако его эффективность незначительна. Согласно данным новейших исследований, до 14—16-й недели беременности

кровь из околоплодной жидкости вообще не попадает в систему кровообращения плода, позже попадает крайне незначительное количество введенной крови, примерно 1/100 часть ее.

## Внутриутробное обменное переливание крови

При тяжелом, рано сформировавшемся (до 24-й недели) гемолитическом поражении только поистине героические усилия могут принести благоприятный результат. После вскрытия брюшной полости и матки в один из крупных сосудов плода (в бедренную или яремную вену) вводится постоянный катетер, после чего брюшная полость закрывается, через катетер же проводится несколько частичных обменных переливаний крови.

Относительно *техники проведения* подобного вмешательства следует отметить, что одну из конечностей плода или даже более крупную часть тела можно приподнять из полости матки (если приподнимают головку плода, то на нее следует поместить наполненный водой резиновый пузырь), а после окончания операции вернуть в полость матки. Например, *Asensio* и сопр. (1966, 1968) после приподнятия плода ввели пластмассовый катетер во внутреннюю яремную вену, дистальный конец которой был лигирован. Плод был вправлен обратно, матка и брюшная стенка закрыты посредством обычной для кесарева сечения техники. После этого было произведено частичное обменное переливание (200 мл Rh-отрицательной крови группы 0). В течение 45 часов после операции жизнедеятельность плода сохранялась. Длительное время регистрировалась в основном нормальная сердечная деятельность, с нормальной частотой. Осложнений у матери не было, хотя через несколько дней после операции произошли роды по естественным родовым путям.

Вначале (*Freda* и *Adamsons*, 1964 и др.) производили истинное обменное переливание крови, для чего пытались использовать также и плацентарные сосуды (*Seelen* и сопр., 1966). Однако позднее, прежде всего вследствие небольших размеров плода, ограничились введением в брюшную полость плода постоянного катетера, через который время от времени производили повторное введение свежей суспензии красных кровяных телец. (До 24-й недели беременности провести интраперитонеальную трансфузию через брюшную стенку матери удается лишь в редких случаях.)

Обменные переливания крови, проводимые с помощью «открытой техники» (посредством вскрытия амниального пространства), до сих пор носят экспериментальный характер, хотя в целом ряде случаев благодаря им удалось добиться вынашивания плода и живорождения. Согласно данным *Pfleiderer* и *Goblirsch*, до конца 1967 года в 4 из 12 случаев подобных вмешательств новорожденный пережил перинатальный период. Однако *Kubli* и *Käser*, приводят данные *Adamsons*, согласно которым плод выжил только в 2 из 33 случаев, в которых была проведена операция. Наиболее частыми осложнениями были: начало родовой деятельности, незрелый или недоношенный новорожденный, инфекция.

При анализе имеющихся данных возникает вопрос о том, имеет ли смысл проводить эту внутриутробную терапию. После введения спектрофотометрического анализа околоплодной жидкости перинатальная смертность вследствие сенсификации по Rh-фактору упала ниже 10%; посредством внутриутробных трансфузий в лучшем случае можно добиться дальнейшего пони-

жения ее на 2—3%. Перинатальная смертность в целом может быть снижена посредством огромных усилий и денежных затрат, при этом не более чем на 0,1—0,2%. Очевидно, что статистические данные не оправдывают интенсивного занятия данной проблемой.

В сенсбилизации по Rh-фактору следует видеть скорее личные, семейные проблемы, в отдельных случаях — настоящие трагедии, которые не могут быть разрешены другим путем. После переливаний крови, несовместимой по Rh-фактору, уже при первой беременности может родиться новорожденный с водянкой; если отец гомозиготен (ДД), то рождение живого и здорового ребенка зависит от успешности крайне рискованных операций. Родители, в первую очередь мать, имеют право просить проведения таких вмешательств, и врач обязан выполнить их даже при минимальных шансах на успех.

Условием успешной работы является тесное сотрудничество серолога, акушера, радиолога и педиатра. Снижение числа осложнений и величины лучевой нагрузки также зависит от слаженной работы группы специалистов. Каждая подобная группа (team) должна производить ежегодно 20—50 внутриутробных трансфузий, что необходимо как для приобретения необходимого опыта, так и в целях эффективности и экономичности работы группы. *Liley* считает, что на каждые 2000 родов приходится один случай сенсбилизации, требующий внутриутробной терапии. *Wilken* и сотр. (1968) на основе рациональных подсчетов также пришли к аналогичным выводам. Принимая это во внимание, можно сделать заключение, что в Венгрии проведение внутриутробной терапии во всех необходимых случаях могут обеспечить 2—3 специальных центра.

## ЖИВОРОЖДЕННЫЕ С ВОДЯНКОЙ

Всего несколько лет назад новорожденных с водянкой считали обреченными на гибель, за редкими исключениями и по сей день такие дети оставляются на произвол судьбы. Почти половина всех случаев перинатальной смертности, связанной с сенсбилизацией по Rh-фактору, является результатом водянки. За 20 лет (1950—1970 гг.) в Акушерской клинике Дебреценского медицинского университета было проведено около 46 000 родов, в 442 (0,96%) случаях они были осложнены сенсбилизацией по Rh-фактору. В 39 из 72 случаев перинатальной смертности отмечалась водянка (*Lampé* и сотр., 1971).

Благодаря усилиям целого ряда исследователей, прежде всего французских, удалось распознать новые закономерности патогенеза водянки, добиться спасения жизни новорожденных, ранее обреченных на гибель. *David* и сотр. (1966) из 60 новорожденных с водянкой удалось спасти 18, причем проведенные позднее контрольные исследования показали нормальное развитие этих детей.

## Характерные черты водянки плода и плаценты

**Анамнез.** В большинстве случаев в анамнезе имеется переливание Rh-положительной крови или внутримышечная инъекция крови. Значение Rh-фактора стало известным всего 2—3 десятилетия назад; позднее установили, что возможность переливания крови, несовместимой по Rh-фактору, связана с

ошибочным определением группы крови. До распространения антибиотиков модным было лечение посредством инъекций крови (внутримышечным введением нескольких миллилитров крови одного из родителей или постороннего лица). Вследствие этого и в настоящее время встречаются случаи тяжелого — вплоть до водянки — гемолитического поражения первого новорожденного. При отсутствии в анамнезе инъекций или переливаний крови обычно выявляются многократные беременности и параллельно с числом родов усугубляющееся поражение плода.

Характерен и *внешний вид плода*: распространенный по всему телу *отек* (особенно выраженный на наружных половых органах, голенях, лице и кожном покрове головы), бочкообразно выпирающий живот. Отек начинается с плода и постепенно переходит на плаценту. Поэтому очевидно, что тяжесть поражения прямо пропорциональна изменению отношения массы плаценты к массе плода. Физиологическое соотношение находится в пределах 1 : 7, 1 : 6; в случае крайнего развития общего отека оно может составлять 1 : 1. Если весовое соотношение меньше 1 : 2,5, спасение новорожденного следует считать невозможным.

*Асцит*. Несмотря на то, что степень развития асцита не пропорциональна величине общего отека (в развитии асцита основную роль играет застой, вызванный во много раз увеличенной печенью), все же может быть выявлена определенная обратная зависимость: величина общего отека пропорциональна величине асцита. Если асцит превышает 300 мл, спасти новорожденного невозможно.

*Картина крови*. Наиболее характерна для заболевания тяжелая анемия. Число эритроцитов меньше 2 млн, иногда даже меньше 1 млн. Число эритробластов составляет около 100 000. Уровень гемоглобина и гематокрита снижается не в равной мере. Если их соотношение 0,15 или ниже, то спасти новорожденного невозможно.

*Белки крови*. Гипопротеинемия пораженных новорожденных известна давно. Снижение содержания альбумина менее выражено, чем глобулинов, среди которых наиболее выражено снижение гамма-глобулина. Если уровень белков падает ниже 4,0 г%, спасти новорожденного невозможно.

*Печень*. Вследствие усиленного гемолиза печень сохраняет свою древнюю функцию кровотока, более того, превращается почти лишь в кровотоковый орган. Вследствие этого ее масса и размеры во много раз увеличиваются. Край печени на 5—6 см заходит за реберную дугу. Повышенное накопление железа вызывает в клетках печени нарушение синтеза гемоглобина.

Увеличенная печень сдавливает нижнюю полую вену, формируется застой в воротной и пупочной венах, который играет решающую роль в формировании асцита. Все это усугубляется рано формирующимся фиброзом, степень которого пропорциональна тяжести поражения. Таким образом, в возникновении асцита гипопротеинемия не играет определяющей роли, ибо в других полостях тела (в перикардиальной, плевральной) обнаруживается всего несколько миллилитров, в то время как количество асцитической жидкости достигает нескольких сотен миллилитров.

*Селезенка*. Увеличение селезенки также является характерным для данной патологии, в отдельных случаях величина органа может в 10 раз превышать нормальные размеры. В селезенке нет мальпигиевых телец, периартериальных лимфоидных образований, исчезает и белая пульпа.

Данные симптомы, а также итоги лабораторных анализов позволяют произвести прогностическую оценку непосредственно после родов. Ценность этих признаков подчеркивается тем, что для проведения длительных исследований нет времени. Несмотря на это, мы считаем необходимым перечислить и другие важные признаки водянки. Даже в случае летального исхода необходимо сопоставить все имеющиеся в распоряжении лабораторные и гистологические данные, что важно как для определения причины смерти, так и для оценки возможной судьбы плода при следующей беременности.

*Вилочковая железа.* Удивительно, что как абсолютный, так и относительный вес вилочковой железы у новорожденных с водянкой ниже, чем у здоровых. Одни авторы говорят о лимфоидной аплазии, лимфоидном синдроме и так как это имеет место только при тяжелом поражении, то предполагают, что уменьшение веса происходит под прямым разрушающим влиянием материнских антител. Согласно мнению других, это признак истощения органов, принимающих участие в обеспечении гуморальной защиты плода. Это предположение подкрепляется тем, что в вилочковой железе новорожденных с водянкой, которые погибли уже в постнатальный период, гиперактивная фаза в вилочковой железе обнаружена не была. Атрофия вилочковой железы хорошо объясняет частые инфекции в период новорожденности.

*Надпочечники.* Характерным изменением является значительное отложение липоидов в корковом слое, которое прекращается очень медленно даже в случае излечения. При менее выраженном поражении накопления липоидов не отмечается. Целый ряд авторов доказал наличие гиперальдостеронизма, поэтому весьма вероятно, что надпочечники в значительной мере ответственны за развитие водянки.

*Почки.* Часто встречаются более-менее выраженные кровоизлияния, а также обширные островки кровотоверения. Эпителий проксимальных канальцев уплощен, просвет их расширен. Иногда извитые канальцы закрыты коричневыми тромбами.

*Поджелудочная железа.* Островки Лангерганса увеличены, обнаруживается множество островков кровотоверения.

*Легкие.* Если новорожденный выживает в течение нескольких часов после рождения, то в легких обнаруживаются значительные патологические изменения: ателектазы, гиалиновые мембраны, аспирированная жидкость (с клетками околоплодных вод), альвеолит, очаговая или сливающаяся пневмония. Нередко обнаруживается значительное число бактерий, грибов, чаще всего *Candida albicans*.

## Судьба новорожденного с водянкой

По времени наступления смерти *David* и соотр. разделили новорожденных с водянкой на 3 группы. Смерть может наступить :

- 1) в первые минуты после рождения,
- 2) в течение первых 24 часов жизни,
- 3) в течение 1—2 недель.

*К пункту 1.* Анемия может быть настолько выраженной, что кислородное снабжение дыхательного центра становится недостаточным для начала функционирования. Смерть наступает, когда новорожденный еще не сделал ни единого вдоха. В других случаях новорожденный погибает после беспорядоч-

ных, срывающихся поверхностных вдохов. Причиной смерти является отек легких. Венозная гипертензия и гиперволемиа в начале дыхания ведут к переполнению малого круга кровообращения, вследствие чего легкие также включаются в порочный круг. В результате на короткое время уменьшается застой в большом кругу кровообращения, однако общего улучшения состояния это принести не может. Перегруженное кровообращение оказывает все более увеличивающуюся нагрузку на сердце. Ткани, в том числе и мозговые центры, получают функционально неполноценную кровь. Смерть наступает вследствие сердечной недостаточности и отека легких, поэтому и наиболее важным мероприятием при реанимации является кровопускание. В некоторых случаях необходимо выпустить до 30—50% общего количества крови.

*К пункту 2.* Кровопускание — необходимое «зло», оно обеспечивает улучшение состояния, хотя только на короткое время. При анемии и гипопроотеинемии, которые в результате кровопускания усугубляются, можно достигнуть только недостаточной оксигенации тканей. Начинается рассасывание отеков, вследствие чего вновь появляется гиперволемиа, венозный застой, отек легких. Наличие данных процессов доказывается тем, что при новом кровопускании улучшение более кратковременно, чем в первом случае.

Это определяет и важнейшие реанимационные мероприятия: обеспечение путем понижения гиперволемиа баланса кровообращения, что позволит предупредить либо прекратить отек легких и одновременно с этим понизить анемию до уровня, при котором уже возможна жизнедеятельность новорожденного.

*К пункту 3.* После преодоления отека легких можно ожидать развития новых осложнений со стороны легких, в первую очередь — инфекций. Клиницисты давно отметили, что частое дыхание и диспноэ протекают вместе с исчезновением надлегочных шумов: развивается отечный и кровотоочивый альвеолит, а затем, на все более увеличивающейся поверхности — пневмония. Клиническая картина аналогична таковой при болезни гиалиновых мембран, однако гистологическое исследование обнаруживает присутствие гиалиновых мембран только в редких случаях. Кровоизлияние в легких и других висцеральных органах взаимосвязано с выраженной тромбопенией. Инфекции связаны с повреждением лимфоидных органов, с параличом гуморальной защиты.

## **Лечение новорожденных с водянкой**

У новорожденных с водянкой рабочая группа должна планомерно, в заранее определенном порядке проводить необходимые терапевтические вмешательства с момента их рождения. Современные диагностические методы позволяют еще до рождения определить возможную степень поражения, поэтому необходимая подготовка может быть выполнена заранее. В данном разделе будут рассмотрены только те реанимационные мероприятия, которые являются специфическими для лечения водянки, более широко вопросы реанимации новорожденных освещаются в специальной главе.

Непосредственно после рождения необходимо стремиться к достижению следующих трех целей:

- 1) снизить гиперволемию,
- 2) корригировать анемию,
- 3) устранить асцит.

Первые две цели дополняют и как бы предполагают друг друга, соответствующие пути их достижения также едины.

Смерть новорожденного может быть предотвращена только немедленным кровопусканием. Пуповину перерезают на расстоянии 2—3 см от основания. Вследствие этого исчезает возможность притока плацентарной крови в организм плода, из системы кровообращения плода выпускают около 15% всего находящегося в обращении количества крови (40—50 мл). Одновременно с этим необходимо немедленно начать обменное переливание крови. Для коррекции анемии и предотвращения объемной нагрузки для переливания следует использовать только эритроцитарную массу. Наиболее щадящим методом переливания является предложенный Saling (1961); он используется и в нашей клинике: катетеризация одной из пупочных артерий и пупочной вены и одновременное вливание и выпуск крови (рис. 137).

Для катетеризации необходимы следующие инструменты и препараты: два прозрачных пластмассовых катетера с сантиметровой отметкой, чашка с физиологическим раствором поваренной соли; в каждых 100 мл раствора растворено 250 МЕ гепарина,

пинцет, ножницы Купера, пять тонких зажимов Кохера без крючков, стерильная ткань, перчатки, тампоны, шприцы.

Проведение катетеризации:

После дезинфицирования пупка и близлежащих областей проводятся следующие манипуляции:

а) Катетеры наполняются гепаринизированным раствором поваренной соли, после чего их зажимают зажимами (для предотвращения попадания пузырьков воздуха).

б) Выделяется одна из пупочных артерий. Двумя тонкими зажимами Кохера пупочная культя приподнимается, благодаря чему на нижней поверхности канатика выпячиваются и становятся хорошо видимыми две пупочные артерии. Острыми ножницами Купера делается разрез на одной из арте

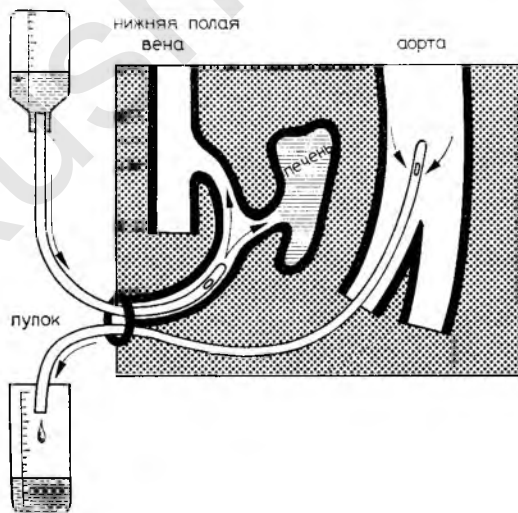


Рис. 137. Одновременное проведение кровопускания и трансфузии при обменном переливании крови

рий (перерезать нельзя!), и в нее вводится катетер на глубину примерно 15 см, до попадания в аорту. При удалении зажима Кохера кровь вытекает под большим давлением даже в том случае, когда конец катетера высоко приподнят (это отличает артерию от пупочной вены). Для предотвращения свертывания крови в катетере туда вводится 1—2 мл гепарина, после чего катетер вновь пережимают.

в) В верхушечной части пупочной культи выделяется пупочная вена, в которую вводится на глубину 6—10 см наполненный катетер. Для обеспечения нормального обменного переливания крови через катетер вводится 200—300 МЕ гепарина.

г) В венозный катетер вводится заранее подготовленная и обезвоздушенная трансфузионная система, начинается капельное переливание.

д) Одновременно с этим из аортального катетера выпускается аналогичное либо иное (необходимое) количество крови, которое помещают в стерильную чашку.

Сравнение выпускаемой и переливаемой крови производится на основании сопоставления числа капель в минуту или — что обеспечивает большую точность — посредством контроля за изменением объема жидкости в сосудах. Наиболее удобны высокие, тонкие колбы, напоминающие пробирки.

Свежая гепаринизированная кровь более пригодна, нежели кровь, консервированная с цитратом, что особенно важно при терапии водянки у новорожденных. Вследствие высокого содержания калия в цитратной крови и кислотной реакции (в результате аутооксидационных процессов) кровь для переливания должна быть свежей (взята не более 48 часов назад). Если другой возможности нет, то консервированная с цитратом кровь должна быть подготовлена для переливания, для чего служат следующие способы:

а) рекальцификация — к 100 мл крови добавляют 4 мл 10% глюконата кальция,

б) гепаринизация для предотвращения свертывания — к 100 мл крови добавляется 200 МЕ гепарина,

в) нормализация рН — в зависимости от величины рН к 100 мл крови добавляется 4—10 мл 4% раствора трис-буфера.

Проведение обменного переливания крови при помощи двух катетеров имеет целый ряд преимуществ:

1) нет колебаний величины объема, поэтому переливание может быть проведено быстро, что имеет большое значение при тяжелых поражениях: за 1—2 часа может быть заменено даже 600—800 мл крови;

2) в процессе обменного переливания «мертвое пространство» значения не имеет;

3) в случае необходимости, в любой момент может быть определено артериальное и венозное давление; в зависимости от полученных значений можно изменить скорость вливания и выпуска крови;

4) наблюдающий за данной процедурой врач может почти полностью переключить внимание на контроль за состоянием новорожденного (цвет кожных покровов, частота пульса, число вдохов и выдохов, рефлексы, кровяное давление, кислотно-щелочное равновесие и т. д.), ибо обменное переливание происходит почти автоматически;

5) постоянный обмен крови может продолжаться в течение многих часов или даже дней, в зависимости от необходимости можно видоизменять состав, качество переливаемой крови; вследствие рассасывания отеков опасность ги-



перволемии не исчезает на продолжении нескольких дней, при использовании двух катетеров эта опасность может быть предупреждена без особых усилий.

Нам представляется полезным указать на недостатки использовавшегося ранее метода однокатетерного переливания. Выпуск и вливание крови проводится при этом через один и тот же катетер; при этом возникают значительные емкостные колебания: 20—50 мл — в зависимости от объема используемого шприца, причем подобные колебания повторяются 10—20 раз в течение одного часа. (Для лучшего понимания того, какова нагрузка на систему кровообращения, следует заметить, что данная процедура аналогична переливанию крови взрослому с весом 60 кг при помощи шприца, объем которого — 200—400 мл). Емкостные колебания крайне велики, особенно в том сосуде, где находится катетер. Не следует забывать и о значении «мертвого пространства», сопровождающего однокатетерное переливание. Величина «мертвого пространства» зависит от катетера и шприца и может достигать 0,5—1,0 мл при каждом выпуске — вливании крови; в целом на «мертвое пространство» приходится 5—10% всей заменяемой крови. Это ухудшает эффективность переливания, а также может стать причиной несоответствия между количеством выпущенной и перелитой крови.

*Отсасывание асцитической жидкости* необходимо выполнить как можно быстрее. Это диктуется как необходимостью улучшения дыхания и кровообращения, так и важностью предупреждения нагрузки на кровообращение, возникающей при рассасывании асцита. Мы рекомендуем проводить пункцию с левой стороны на 1—2 см выше паховой связки. При более высокой локализации пункции возникает опасность повреждения увеличенной селезенки, а при правосторонней пункции — печени или слепой кишки.

Все эти мероприятия должны быть проведены непосредственно в родовом блоке. Важным условием успеха является заранее запланированное и четко организованное взаимодействие акушеров и педиатров. Не менее важны и другие реанимационные мероприятия. Они будут рассмотрены подробно в соответствующей главе, здесь мы ограничимся их перечнем:

- 1) восстановление дыхания;
- 2) поддержание кровообращения;
- 3) контроль и проведение необходимой коррекции кислотно-щелочного равновесия;
- 4) введение диуретиков, которое целесообразно только через 6—12 часов, так как связано с нагрузкой на кровообращение и с повреждением почек; хорошие результаты были получены при использовании маннитола, производных тиазида, а также ртутных мочегонных препаратов; полезно рекомендуемое многими авторами использование гипертонической декстрозы, которая оказывает и диуретическое действие;
- 5) введение антибиотиков широкого спектра действия;
- 6) для усиления защитной способности организма при поражении вилочковой железы и лимфатической системы введение гамма-глобулина;
- 7) при опасности развития ядерной желтухи — повторные обменные переливания крови;
- 8) в случае кровоточивости, а также для профилактики введение протромбина, проконвертина, антигемофилического фактора и т. п.;
- 9) стероидная терапия;
- 10) искусственное питание, в случае необходимости — парентеральное.

## ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПЛОДА

Опыт, приобретенный при комплексном наблюдении родов, доказывает, что даже при тяжелых формах гемолитической болезни интранатальная гипоксия и ацидоз встречаются нечасто. Поэтому большинство специалистов рекомендует в таких случаях проведение родов по естественным родовым путям. Кесарево сечение не дает нужного результата вследствие более частого развития респираторного дистресс-синдрома и повышения опасности плодo-материнской трансфузии.

Возбуждение родовой деятельности проводится после эстрогенной сенсбилизации, путем рассечения околоплодного пузыря и капельного вливания окситоцина. Для рассечения околоплодного пузыря рекомендуется использовать амниоскоп, до этого имеет смысл отсосать небольшое количество околоплодных вод через нижний полюс плодных оболочек для проведения новых анализов. В начале периода раскрытия контроль за состоянием плода ведется с помощью фетальной ФКГ, измерения интраамниального давления и анализа околоплодной жидкости.

Раскрытие маточного зева на 2 пальца позволяет наложить прямой электрод, а также взять кровь из кожного покрова головки плода для исследования кислотно-щелочного равновесия. Наши данные показывают, что частота сердечной деятельности пораженных, но не отечных плодов в период раскрытия в промежутке между схватками колеблется между 120—160/мин, во время схваток также была обнаружена только физиологическая брадикардия (Gádl и сотр., 1969). Величина суммы амплитуд физиологической брадикардии (360—790) существенно не отличалась как от приводимых в литературе нормальных величин, так и от значений непораженных плодов в нашем материале (рис. 138). Величины актуальной рН в периоды раскрытия и изгнания, а также крови пупочной артерии и вены также находились в физиологических пределах (рис. 139).

Другим преимуществом родов по естественным родовым путям является возможность определения группы крови плода, проведения прямой реакции

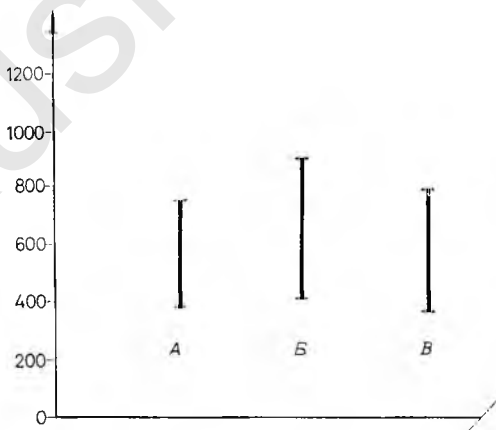


Рис. 138. Сумма амплитуд физиологической брадикардии во время схваток

Литературные (А) и данные собственных исследований (Б) при здоровом плоде, В — данные собственных исследований при гемолитическом поражении плода

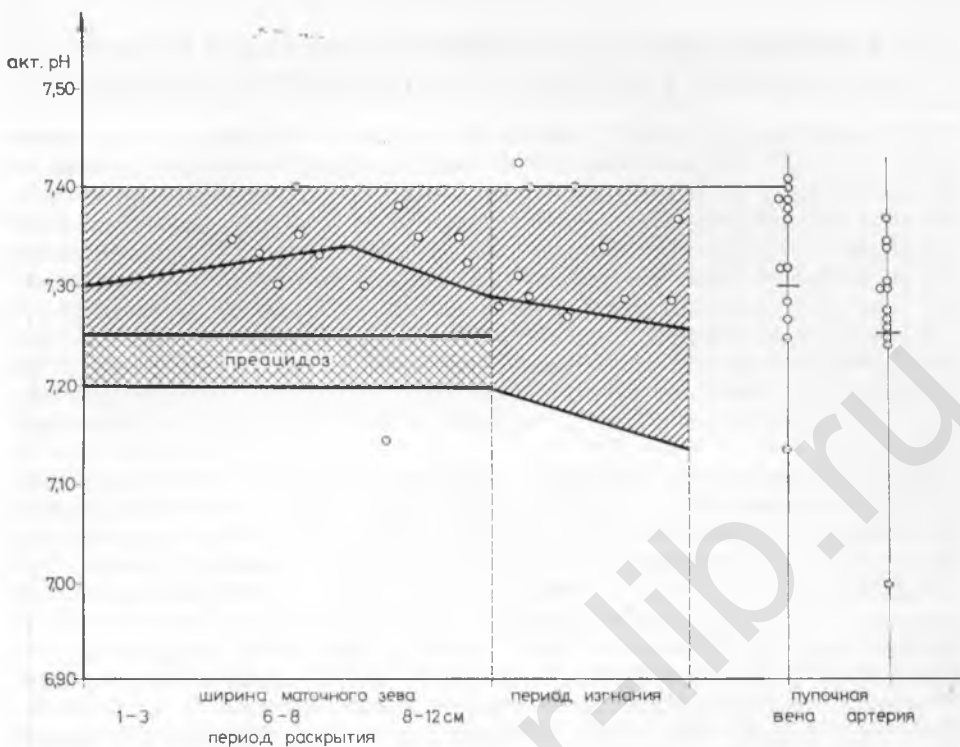


Рис. 139. Данные акт.рН в периоды раскрытия и изгнания, а также в крови пупочной артерии и вены при гемолитической болезни плода  
Усредненные значения (толстая линия) совпадают со средними нормальными значениями

Кумбса и определения степени анемии еще в пренатальный период. Анализы могут быть проведены с кровью, взятой из кожного покрова головки плода уже в начальной стадии родов (при раскрытии маточного зева на 2—3 пальца), что позволяет заранее выбрать кровь и подготовиться к обменному переливанию.

Вполне естественно, что как в случае ацидоза, так и при других осложнениях показано проведение кесарева сечения (функционально узкий таз, поперечное положение и т. д.), ибо насильственное проведение родов по естественным родовым путям оказывает неблагоприятное влияние на заведомо пораженный плод.

Во время ведения родов следует избегать вмешательств, которые могут привести к повреждению плаценты и тем самым стать причиной плодo-материнской трансфузии. Schön и Schultze (1969) считают, что активное ведение плацентарной стадии родов не сопряжено с опасностью притока крови плода в материнское кровообращение.

После внутриутробных трансфузий к проведению кесарева сечения прибегают чаще. Это связано с тем, что роды должны быть проведены не позднее, чем на 35—36-й неделе беременности (через две недели после последней трансфузии). Хотя и в этом случае роды по естественным родовым путям более предпочтительны (возможность заранее подготовиться к обменному переливанию крови), однако на данной фазе беременности не всегда удастся добиться развития родовой деятельности и поддержания ее на соответствующем уровне.

## ПРОФИЛАКТИКА СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПО Rh-ФАКТОРУ ПОСРЕДСТВОМ ВВЕДЕНИЯ ANTI-D ИММУНОГЛОБУЛИНА

От первой беременности при несовместимости по Rh-фактору, если ранее сенсбилизации матери не отмечалось, всегда рождается здоровый ребенок, не подверженный гемолитической болезни. Гемолитическое поражение возникает только при повторных беременностях. Эти данные уже давно привлекли внимание к возможности проникновения D-антигенов в кровообращение матери во время родов. Уже первые наблюдения показали, что сенсбилизация после оперативных родов происходит чаще, чем после нормальных, несложненных. В то время на основе этого пришли к единственному заключению (которое сохраняет свое значение и сейчас), согласно которому при беременности с несовместимостью по Rh-фактору необходимо принять все меры для обеспечения нормальных, спонтанных родов, особенно — их плацентарной стадии.

D-антиген попадает в материнский организм с эритроцитами плода. Ранее считали, что обнаружение ядерных эритроцитов в ретроплацентарной крови доказывает только наличие кровотечения, происшедшего через поврежденную плаценту, и лишь предполагали возможность проникновения крови плода в сосудистую систему матери. *Kleihauer* и сотр. (1957) предложили такой способ окраски, который доказывает наличие *плодо-материнской трансфузии* на основе одного-единственного мазка крови, взятой из периферического сосуда матери. В основе данного метода окраски лежит обособление гемоглобина F (фетального) и A (взрослого) типов. Мазок помещается в фосфатно-цитратный буфер с pH = 3,3; под влиянием буфера гемоглобин A элюируется из эритроцитов, а более резистентный гемоглобин F остается в клетках. При окраске после элюирования клетки, содержащие гемоглобин, окрашиваются в ярко-красный цвет, в то время как эритроциты матери выявляются в виде «клеточных теней».

*Техника окраски по Kleihauer.* Из взятой крови, содержащей антикоагулянты (кровь может быть взята из кончика пальца), приготавливается мазок, который затем высушивается на воздухе в течение 30—60 минут. Фиксация производится в 80% спирте в течение 5 минут. (После фиксации мазок может сохраняться в холодильнике на протяжении многих дней.) После этого — промывка под краном и высушивание на воздухе. Элюирование в цитратно-фосфатном буфере (pH = 3,3) при температуре 37°C в течение 4—5 минут.

*Приготовление буфера:*

цитрат: 10,505 г 0,1-мольной лимонной кислоты + 500,0 мл воды;

фосфат: 0,2 моль  $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ,

0,2 моль  $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O} = 35,8 \text{ г}/500 \text{ мл}$ ,

без  $\text{H}_2\text{O}$  17,8 г на 500 мл.

Буферный раствор с pH = 3,3 получается при смешении 26,6 мл фосфата с 73,4 мл цитрата. Перед использованием необходимо проверить величину pH.

После этого мазки промываются под струей воды и окрашиваются: вначале в течение 3 минут гематоксилином по Ehrlich, затем после промывания в течение 3 минут вновь следует промывка.

Для количественной или полуколичественной оценки мазков был предложен целый ряд методов, однако ни один из них не является точным (*Wimhöfer* и сотр., 1962; *Schneider* и *Ludwig*, 1963 и др.). Неточны они прежде всего потому, что в крови взрослого нередко встречаются эритроциты, содержащие

гемоглобин *F*; кроме этого, различные формы анемии, ретикулозы у матери также могут спровоцировать появление гемоглобина *F*. Доказано, что сенсибилизация может произойти при небольшом (менее 0,5 мл) количестве крови; столь незначительную плодно-материнскую трансфузию удается выявить далеко не всегда. Эти соображения указывают на то, что отрицательные результаты окраски (т. е. отсутствие клеток, содержащих гемоглобин *F*) не исключают возможности проникновения эритроцитов плода в организм матери, что, однако, не означает бесполезности проведения окраски, ибо, как это будет показано позднее, данные окраски оказывают помощь при подсчете необходимого количества анти-Д глобулина.

Для полуколичественной оценки можно рекомендовать подсчет эритроцитов матери и плода: присутствие 1%<sub>00</sub> гемоглобулина *F* соответствует вторжению около 5—10 мл крови плода. Количество крови при плодно-материнской трансфузии обычно не превышает 1—2 мл, только в 2% всех случаев в систему кровообращения матери попадает более 10 мл крови плода. В подобных случаях причиной трансфузии является грубое повреждение плаценты (ручное отслоение плаценты, нахождение плаценты в области разреза при кесаревом сечении и т. п.). В одном случае мы наблюдали у роженицы, сенсибилизированной по Rh-фактору, шок, причиной которого была плодно-материнская трансфузия; по различным подсчетам в организм матери проникло не менее 50—100 мл крови (Lampé и Mihály, 1964).

В течение 1—2 часов после родов, а также через 12 и 48 часов нужно приготавливать мазки материнской крови. Это необходимо, ибо новейшими исследованиями доказана возможность *позднего чрезбрюшинного проникновения крови*: при кесаревом сечении кровь плода может проникнуть в брюшную полость матери непосредственно, а при нормальных родах — через фаллопиевы трубы; из брюшной полости она путем всасывания попадает в систему кровообращения матери.

Следует также отметить, что кровяные тельца плода могут проникнуть в организм матери и во время беременности, однако в данном случае количество крови является значительным только при повреждении плаценты (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты, трансплацентарный амниоцентез и т. п.). Проникновение незначительного количества Rh-положительных кровяных телец плода в организм матери во время беременности, очевидно, не в состоянии вызвать сенсибилизацию из-за иммунодепрессии, обеспечиваемой эндогенными стероидами. В течение 20 лет в нашей клинике (1950—1970) сенсибилизация наблюдалась у 442 беременных, 58 из них были первородящими. В данной группировке 4-х случаях отсутствовали анамнестические данные, указывающие на возможность сенсибилизации (в 3-х случаях положительной была только энзиматическая реакция, в 4-м — положительной была и непрямая проба Кумбса). Подобная частота значительно превышает приводимую в литературе 1—2% частоту (таблица XXIV). Следует, однако, отметить, что анамнез не всегда надежен, а энзиматическая реакция может быть неспецифической. Таким образом, поиск кровяных телец плода в крови матери оправдан в тех случаях, когда есть основания предполагать поражение или искусственное повреждение плаценты.

Мы считаем необходимым сказать несколько слов по поводу сенсибилизирующего влияния искусственных и спонтанных аборт, хотя этот вопрос не имеет тесной связи с основной темой книги. Как мы уже отметили, в нашей клинике сенсибилизация по Rh-фактору была выявлена у 58 перво-

Таблица XXIV

Анамнестические данные к объяснению сенсibilизации по Rh-фактору у 58 первородящих

В анамнезе	Число рождений		Всего
	с положительной энзиматической реакцией	с положительной непрямой реакцией Кумбса	
Трансфузия	1	8	9
Внутримышечная инъекция крови	1	3	4
Спонтанный аборт	6	4	10
Искусственный аборт	11	4	15
Спонтанный + искусственный аборт	11	5	16
Отсутствие положительных анамнестических данных	3	1	4
			58

рождающих. В 10 случаях причиной ее был спонтанный аборт, в 16 случаях — спонтанный + искусственный, в 15 случаях — только искусственный аборт (см. таблицу XIV). При аборте в течение первых 10—12 недель беременности величина плодo-материнской трансфузии не превышает 1,0 мл, особенно, если искусственный аборт (завершение спонтанного) проводится при помощи вакуум-аспирации. (Доказано, что и с точки зрения плодo-материнской трансфузии вакуум-аспирация менее опасна, чем традиционное выскабливание.) Однако после 12-й недели аборт, спонтанный или искусственный, всегда сопровождается повреждением плаценты, поэтому при аборте опасность проникновения крови плода в организм матери выше, чем при спонтанных родах. Это указывает на необходимость проведения окраски по *Kleihauer* в первые часы после аборта.

Уже давно предпринимались попытки предотвратить сенсibilизацию по Rh-фактору, однако только в последние годы теоретические и экспериментальные исследования создали основу для эффективной профилактики. Теоретические основы профилактики были заложены в работах *Smith* (1909), который установил, что иммунизирующее влияние дифтерийного токсина блокируется одновременным введением большей дозы антитоксина. *Levine* (1943, 1958) показал, что если во время беременности к несовместимости по Rh-фактору присоединяется несовместимость по АВО-системе, то это часто предупреждает сенсibilизацию по Rh-фактору. Ранее данное явление объясняли «борьбой антигенов», однако в настоящее время его объясняют иначе: анти-А и анти-В-изоагглютинины гемолизируют проникшие в кровообращение положительные по Rh-фактору А и В клетки до их встречи с иммунной системой. *Finn* и *Clarke* (1961) впервые доказали, что при инъектировании Rh-положительных эритроцитов Rh-отрицательным индивидуумам положительные эритроциты исчезают из крови после введения сыворотки, содержащей анти-Д. Д-кровяные тельца, инкубированные анти-Д сывороткой, не вызывают сенсibilизации (*Stern* и сопр., 1962).

Эти данные явились наиболее важными вехами на пути, приведшему к претворению в жизнь профилактики посредством анти-Д иммуноглобулина (анти-Д IgG). На основе большого и убедительного клинического материала Комиссия экспертов ВОЗ в 1967 г. установила, что *«пассивное введение анти-Д IgG в течение 72 часов после родов предотвращает изоиммунизацию Rh-(Д)-отрицательной матери, являясь тем самым профилактикой развития гемолитической болезни новорожденного при следующей беременности»*.

Анти-Д IgG производят на основе плазмы сенсibilизированных доноров. В Венгрии необходимое количество препарата обеспечивается благодаря сенсibilизированным по Rh-фактору беременным, а также лицам, по ошибке получившим при переливании несовместимую по Rh-фактору кровь, и в последнее время благодаря Rh-отрицательным донорам-добровольцам: мужчинам и находящимся уже в неродоспособном возрасте женщинам. Производство анти-Д IgG ведется посредством алкогольного фракционирования, что имеет особое значение: благодаря этому предотвращена опасность заражения гепатитом.

При определении эффективной дозы большое значение имела работа *Hughes-Tones* (1967), который разработал метод количественного определения анти-Д IgG.

Целый ряд исследований показал, что 20 мкг анти-Д достаточно для инактивации Д-антигена, содержащегося в 1 мл Rh-положительной крови. Другим авторам удалось добиться нейтрализации сенсibilизирующего влияния 2—15 мл Д-положительной крови посредством одновременного введения 150 мкг анти-Д IgG. Принимая во внимание то, что в 98% случаев величина плод-материнской трансфузии не превышает 10 мл, подходящей дозой следует считать 200 мкг анти-Д IgG. В Венгрии этот препарат производится с 1967 г., он содержит в 1 мл 240—340 мкг анти-Д IgG (*Hollán*, 1969). Большинство препаратов вводится внутримышечно. Преимуществом уже апробированного внутривенного введения является возможность в два раза понизить дозу.

С практической точки зрения важно отметить, что наличие плод-материнской трансфузии не всегда можно доказать; неоднократно факт сенсibilизации был отмечен в тех случаях, когда окраска по *Kleihauer* выявила минимальное число клеток плода или их не обнаружила вообще. Поэтому, как указывает изданная в 1967 г. инструкция ВОЗ, *независимо от количества клеток плода в кровообращении матери после рождения Rh-(Д)-положительного ребенка при совместимости по системе ABO рекомендуется проводить профилактическое введение анти-Д IgG всем Rh-(Д)-отрицательным матерям*.

Так как в Венгрии имеется достаточное количество препарата анти-Д IgG, то профилактика была распространена и на следующие категории женщин:

- а) все Rh-(Д)-отрицательные матери — при рождении Rh-(Д)-положительного новорожденного, независимо от совместимости по группе ABO;

- б) все Rh-(Д)-отрицательные беременные при подозрении на трансплацентарное кровотечение (предлежание плаценты, влагалищное кровотечение вследствие ранней или преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, трансплацентарный амниоцентез и т. д.);

- в) все Rh-отрицательные женщины после спонтанного или искусственного аборта; при аборте в течение первых 12 недель достаточно 50 мкг анти-Д IgG, позднее необходимо, по крайней мере, 200 мкг. По мере возможности необходимо определять и Rh-принадлежность abortированного плода.

Условием введения анти-Д IgG является отсутствие сенсibilизации. Положительная непрямая реакция Кумбса является строгим противопоказанием введению анти-Д IgG. Новые исследования помогут дать ответ на вопрос о том, имеет ли смысл вводить анти-Д IgG тогда, когда обнаруживаются только следы сенсibilизации (положительна только энзиматическая реакция). Целый ряд авторов наблюдал в подобных случаях усиление сенсibilизации после введения анти-Д IgG. В то же время наряду с этим предполагают, что энзиматическая реакция является неспецифической, а это указывает на необходимость профилактики.

Перечисленные показания отнюдь не исключают необходимости анализа мазка крови матери, ибо степень значительной плодo-материнской трансфузии можно установить только после данного анализа; только это может помочь выбрать соответствующую дозу анти-Д IgG.

Прекрасный пример результативности введения эффективной дозы анти-Д IgG приводят *Schellong* и *Grimm* (1970): по ошибке 29-летней женщине (Rh-отрицательна, группа крови — 0) было перелито 400 мл Rh-положительной крови группы 0. Сенсibilизацию удалось предотвратить посредством введения в течение 9 дней разделенной на 16 частей дозы анти-Д IgG в 6500 мкг! При постоянном контроле на 10-й день присутствия перелитой крови уже не обнаружили. Пассивно введенные антитела через 11 месяцев исчезли из кровообращения. После этого женщина родила здорового Rh-положительного ребенка, причем во время беременности анти-Д антитела не были обнаружены. Авторы считают, что для нейтрализации 100 мл Rh-положительной крови необходимо введение около 1000 мкг анти-Д IgG.

Имеющиеся в нашем распоряжении данные не оставляют сомнений в эффективности профилактического вмешательства. К началу 70-х годов в литературе появились сообщения о введении анти-Д IgG не менее чем полумиллиону Rh-отрицательных женщин. Хотя не в каждом случае было проведено выявление антител, результаты тем не менее убедительны. *Schneider* (1971) сообщил о сенсibilизации 93 женщин из 22 244 охваченных профилактикой (0,42%). Из 7468 женщин, не получивших профилактического анти-Д IgG, сенсibilизировались 462 (6,2%). Еще более убедительны результаты исследования антител, обнаруженных при последующих родах: после введения анти-Д IgG — в 15 из 1407 случаев (1,1%), без введения — в 82 из 714 случаев (11,5%). Данные об аналогичных результатах профилактики в Венгрии приводят *Simonovits* и *Penke* (1971).

Безусловно, что новые исследования и эксперименты будут способствовать дальнейшему снижению числа безрезультатных случаев. Мы считаем, что есть все основания надеяться на то, что гемолитическая болезнь плода станет редкостью и в группе редких болезней.



## V. РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

### УГРОЖАЮЩИЕ СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Процесс родов можно рассматривать как физиологический только с общебиологической точки зрения, но не с врачебной, ибо он является одной из наиболее значительных нагрузок в жизни человека.

*Каждый третий новорожденный находится в угрожающем состоянии, у каждого десятого обнаруживаются тяжелые осложнения или аномалии развития, каждый тридцатый новорожденный погибает.*

Приведенные данные красноречиво свидетельствуют о важности врачебной деятельности на этой стадии жизни.

Не претендуя на полноту, попытаемся резюмировать те факторы, которые ответственны за различные нарушения у плода и новорожденного (прежде всего расстройства характера гипоксии).

#### I. Пренатальные факторы:

A) Причины материнской этиологии :

- 1) метаболические (сахарный диабет);
- 2) кардиоваскулярные (врожденные и приобретенные пороки сердца, гипертония, гипотония);
- 3) легочные (бронхиальная астма, хронические легочные заболевания);
- 4) почечные (нефрит, нефроз, пиелонефрит);
- 5) неврологические (эпилепсия, прочие судорожные состояния);
- 6) гематологические (злокачественная анемия, хроническая кровопотеря, железодефицитные анемии);
- 7) акушерские (токсемия, полигидрамнион, олигогидрамнион, цервикальная недостаточность);
- 8) инфекции :
  - а) протозойные (токсоплазмоз);
  - б) спирохетные;
  - в) бактериальные (пневмония, сальмонеллез, дизентерия, сепсис),
  - г) вирусные (паротит, полиомиелит, пузырьковый лишай, ветряная оспа, вирус коксаки В, вирус гепатитата А и В, грипп, энцефалит);
- 9) опухоли (генитального тракта);
- 10) эндокринные заболевания (эндемический и токсический зоб, дисфункции гипофиза и надпочечников);
- 11) коллагенозы (красная волчанка);
- 12) алиментарные расстройства (недостаточное питание, авитаминозы, чрезмерное питание);
- 13) вредные действия медикаментов (наркотики, препараты йода, стероиды, антикоагулянты, химиотерапевтические средства, антибиотики);

- 14) лучевые вредности (чрезмерное облучение гонад, всего тела);
- 15) оперативные вмешательства (спинальная анестезия во время беременности, интраабдоминальные и иные оперативные вмешательства);
- 16) травмы (несчастные случаи, различные сдавливания);
- 17) отравления (окись углерода, курение и т. п.).

*Б) Причины фетальной этиологии:*

- 1) метаболические и энзиматические (сахарный диабет, врожденная метгемоглобинемия, галактоземия, фенилкетонурия, гликогенозы, врожденный алкалоз с поносами, врожденная порфиринурия, мекониальная непроходимость кишечника);
- 2) гематологические (врожденная гемолитическая анемия, кровопотеря у плода, врожденная афибриногенемия);
- 3) иммунологические (сенсбилизация по резус-фактору, по АВО или по более редким группам крови);
- 4) инфекции:
  - а) протозойные (токсоплазмоз);
  - б) спирохеты,
  - в) бактериальные (туберкулез),
  - г) вирусные (паротит, гепатит, ветряная оспа, пузырьковый лишай, полиомиелит, вирус коксаки В, грипп, энцефалит, цитомегалия, краснуха);
- 5) миопатия (*myasthenia gravis*);
- 6) пороки развития:
  - а) центральной нервной системы (церебральные и менингеальные дефекты),
  - б) желудочно-кишечного тракта (микрогнатия и расщепления нёба, атрезия пищевода, атрезия и стеноз двенадцатиперстной кишки, грыжа диафрагмы, *megacolon congenitum*, *anus imperforatus*),
  - в) нескольких органов (комбинированные дефекты: желудочно-кишечного тракта и дыхательной системы, трахео-пищеводный свищ),
  - г) дыхательной системы (атрезия заднего носового отверстия, гипоплазия легких),
  - д) почечные аномалии, сочетающиеся с отсутствием брюшной стенки или брюшной мускулатуры,
  - е) дисгенезия почек и легких,
  - ж) кардиоваскулярной системы (врожденные пороки сердца, сосудистые аномалии),
  - з) эндокринной системы (врожденный дефект коры надпочечников, спорадический кретинизм, дисгенезия половых желез),
  - и) костной системы (хондродистрофия),
  - к) пороки развития генетического характера (болезнь Дауна);
- 7) эндокринные заболевания (эндемический зоб плода, гипертиреозидизм, адреногенитальный синдром);
- 8) алиментарные расстройства (недостаточность плаценты, фетальная недостаточность питания).

## **II. Интранатальные факторы:**

*А) Все пренатально действующие факторы*

*Б) Сочетающиеся с ними факторы материнской этиологии:*

1) родовые факторы

а) гипоксия у матери (гипертензия, кровотечение, разрыв краевого синуса, преждевременная отслойка плаценты, предлежание плаценты, предлежащий сосуд плодного пузыря, преждевременные роды, многоплодная беременность, гипертоническая родовая деятельность, иногда — тетания, первые роды),

б) травма (слабость родовой деятельности, вызывание родов, ягодичное предлежание, поперечное положение, неправильные вставления головки, застревание головки, наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция, кесарево сечение, стремительные роды);

2) медикаментозные (анальгетики, анестетики, наркотики, окситоцин).

*В) Дополнительные причины фетальной этиологии:*

1) недоношенность;

2) близнецы;

3) незрелость плода.

*Г) Дополнительные факторы, не связанные с плодом:*

1) акушерские,

а) плацентарная дисфункция,

б) аномалии пуповины,

в) случайные нарушения кровообращения пуповины (сдавливание, выпадение, закручивание, короткая пуповина, истинный узел),

г) кесарево сечение,

д) застревание плечиков.

## **III. Постнатальные причины:**

*А) Все пре- и интранатально действующие факторы.*

*Б) Причины, связанные с новорожденным:*

1) метаболические (аминоацидурия, идиопатическая гиперкальциемия, гипокальциемическая тетания, новорожденные матерей, больных диабетом);

2) гематологические (нарушения свертывания крови, анемия новорожденных);

3) эндокринные расстройства (адреногенитальный синдром, адренальный криз);

4) респираторные нарушения (механическая закупорка, болезнь гиалиновых мембран);

5) инфекции:

а) бактериальные (стафилококковый, стрептококковый, сальмонелловый сепсис, кишечная палочка, стафилококковая пневмония, туберкулез новорожденных);

б) вирусные (пневмония, гепатит новорожденных, полиомиелит);

6) травма (разрыв желудка, заворот кишок, подострая эмфизема, интерстициальная легочная эмфизема, пневмоторакс, церебральные и периферические родовые травмы, травмы вследствие реанимации);

- 7) нарушения нервной системы (ядерная желтуха, судороги различного происхождения, кровоизлияния в мозг, энцефаломалация, дегенеративные заболевания);
- 8) нарушения пищеварения (аспирация рвотных масс в период новорожденности).

Вполне естественно, что удельный вес и значение столь большого числа различных факторов далеко не одинаковы, поэтому здесь будут рассмотрены только те из них, которые наиболее важны с практической точки зрения и предоставляют наибольшую опасность для новорожденного.

## Недоношенность

Наибольшую группу новорожденных, находящихся в угрожающем состоянии, составляют недоношенные. Согласно международному определению, под недоношенными понимают новорожденных с весом менее 2500 г, при этом срок родов не учитывается. Подобное определение неверно.

Следует провести грань между новорожденными с малым весом вследствие более короткого гестационного времени и новорожденными с отставанием в развитии. Для перинатальной медицины очень важно, что степень зрелости имеет точные критерии, благодаря чему можно дифференцировать незрелость и истощение, недоношенность и отставание в развитии.

В нашем институте для определения степени зрелости пользуются т. н. «родовым весовым стандартом», который был составлен *Bazsó* и сотр. (1968) на основе связи между сроком беременности и весом при рождении (рис. 140).

На основании весового стандарта новорожденные с весом менее 2500 г делятся на две группы.

1. *Истинные недоношенные*. Их вес мал, но он соответствует данному сроку беременности (28—38 недель). Внутриутробное развитие прекращается из-за преждевременных родов.

2. *Новорожденные с малым весом*, не соответствующим сроку беременности. Их вес значительно ниже соответствующего их возрасту, независимо от того, родились ли они преждевременно (на 28—38-й неделе беременности) или в срок (38—42-я недели). Процесс внутриутробного развития был нарушен вследствие действия различных факторов (недостаточного питания, хронического заболевания плода и т. п.).

Новорожденные из этих различных (но сходных по весу при рождении) групп резко отличаются друг от друга по особенностям приспособления к внеутробной жизни.

## Истинная недоношенность

Обсуждение причин и возможностей профилактики преждевременных родов выходит за рамки этой книги. К сожалению, в Венгрии частота рождения недоношенных детей высока, что в значительной степени объясняет и довольно высокий уровень перинатальной смертности.

Среди недоношенных чаще встречаются пороки развития, недоношенные более подвержены кровотечениям. Непосредственно после родов серьезной

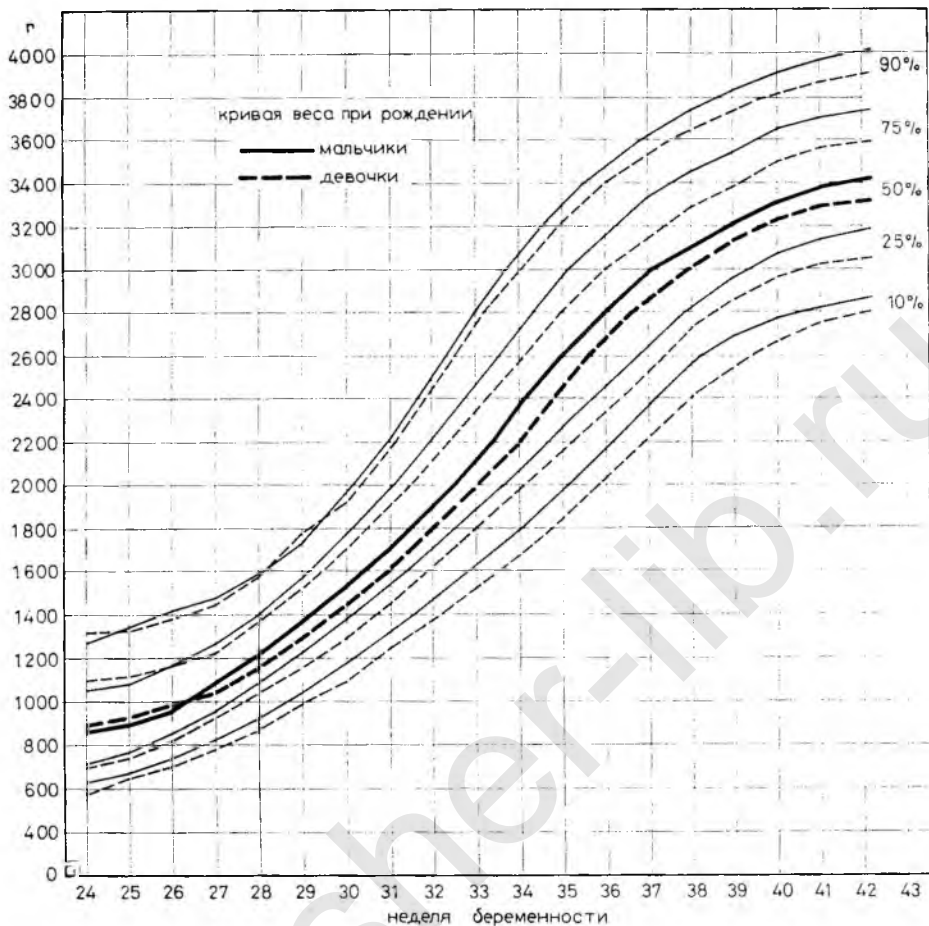


Рис. 140. Стандарт веса при рождении по материалам акушерской клиники в Дебрецене (Bazsó и сотр., 1966)

опасностью для недоношенных является гипоксия. Периодическое дыхание часто бывает физиологическим явлением, но если более длительные периоды апноэ сменяются цианозом, если появляются втяжения грудной клетки, сопровождаемые стоном при выдохе, то подобные симптомы требуют самого серьезного внимания. Патологические симптомы, характеризующие дыхание недоношенных, оцениваются по системе Silverman—Andersen (трехбалльная оценка пяти симптомов, обнаруживаемых в дыхании недоношенного ребенка, таблица XXV). В данной системе «О» характеризует хорошую вентиляцию, т. е. хорошее функционирование дыхания, в отличие от шкалы Apgar, в которой оптимальное состояние новорожденного характеризуется 10 баллами. В системе Silverman 10 баллов соответствуют тяжелому респираторному дистрессу.

Недоношенные подвержены ацидозу, анемии, кровотечениям. Часто наблюдаются симптомы гипогликемии, гипербилирубинемии. В зависимости от

**Таблица XXV**  
**Оценка дыхания новорожденного по Silverman и Andersen (1956)**

Стадия 0	Стадия I	Стадия II
Синхронность грудного и брюшного дыхания	Грудное дыхание минимально отстает от брюшного	При вдохе доминирует брюшное дыхание
Втягивания межреберных мышц нижнего сегмента не обнаруживается	Незначительное втягивание межреберных мышц при вдохе	Выраженное втягивание межреберных мышц при вдохе
Ретракции мечевидного отростка не обнаруживается	Едва заметная ретракция мечевидного отростка при вдохе	Выраженная ретракция мечевидного отростка при вдохе
Дрожания подбородка при вдохе нет	Незначительное дрожание подбородка при вдохе	Подбородок при вдохе выражено подергивается
Выдох не затруднен	С помощью фонендоскопа при выдохе слышны шумы	Влажные хрипы при выдохе, слышимые на расстоянии

веса слабее выражен или даже полностью отсутствует сосательный рефлекс. Терморегуляция лабильна. Часто встречается аспирация и подверженность инфекциям. Болезнь гиалиновых мембран, а также тяжелая желтуха без несовместимости по резус-фактору или ABO также в первую очередь встречаются среди недоношенных.

### **Новорожденные с малым весом, не соответствующим сроку беременности**

Новорожденные, относящиеся к этой категории, во многом отличаются от недоношенных детей.

Представляющая серьезную опасность внутриутробная асфиксия встречается довольно часто. Состояние новорожденных с малым весом при этом значительно тяжелее, чем новорожденных с нормальным весом, что находит свое отражение в низком значении рН крови.

С другой стороны, *болезнь гиалиновых мембран в этой группе новорожденных практически не встречается*, хотя кровоизлияния в легкие и другие органы, а также постнатальная пневмония являются частыми осложнениями. Замедленный прирост веса плода способствует гипогликемии. Появляющаяся через день-два после родов *бессимптомно протекающая гипогликемия при отсутствии соответствующего лечения ведет к смерти или к необратимым повреждениям мозга.*

Повышенная подверженность гипогликемии, как показал Shelley (1964), может быть одной из причин изменения нормального соотношения веса мозга и веса печени (вместо 3 : 1 до 8 : 1).

Перинатальная смертность новорожденных, относящихся к данной категории, значительно выше смертности детей, родившихся с весом, соответствующим сроку беременности.

## Нарушения обмена углеводов

Новорожденные переносят гипогликемию значительно лучше, нежели взрослые. Гипогликемические симптомы появляются только тогда, когда уровень глюкозы в крови становится ниже 20 мг%, однако иногда даже при уровне ок 10 мг% были отмечены бессимптомные случаи. Это значительно превосходит выносливость взрослых.

Значение этого трудно переоценить, ибо регуляция уровня сахара в крови у новорожденных крайне несовершенна, целый ряд факторов может значительно понизить его.

### Постнатальная идиопатическая гипогликемия новорожденных

Предположение, согласно которому уровень сахара в крови матери и новорожденного в момент рождения благодаря постоянному диаплацентарному притоку глюкозы почти одинаков, в свете современных исследований является несостоятельным. Уровень глюкозы в крови новорожденного составляет, примерно 50% уровня ее в крови матери: *Wolf* и сотр. (1969) получили значительно более высокие значения; они обнаружили, что уровень глюкозы в пупочной вене новорожденного только на 15% ниже, чем в крови матери. На основе литературных данных можно установить, что уровень сахара в крови новорожденного значительно ниже его уровня в крови матери.

Невозможно объяснить гипогликемию новорожденных посредством одного фактора. Только в редких случаях она является симптомом хорошо определяемой клинической картины, биохимического нарушения. С точки зрения практики важны следующие возможности:

- 1) с перерезкой пуповины прекращается постоянная инфузия глюкозы;
- 2) после рождения в печени и мышцах уровень глюкозы быстро снижается;
- 3) для производства тепла необходимо повышение обмена углеводов.

*Cornblath* и *Schwartz* (1967) связывают формирующуюся гипогликемию со значительной потребностью мозга в глюкозе.

У новорожденных с малым весом послеродовая гипогликемия встречается относительно часто.

В случае рождения близнецов уровень сахара в крови ниже у новорожденного с меньшим весом (независимо от порядка рождения).

Однако связь между меньшим весом при рождении и низким уровнем сахара в крови отчетливо выявляется только у детей, по какой-либо причине отставших во внутриутробном развитии и родившихся с малым относительно возраста весом (преэклампсия, плацентарная недостаточность) (*Mestyan* и сотр., 1970). Новые исследования показывают, что благодаря АКТГ-связи во всех случаях повреждения плода во время родов следует считаться с возможностью гипогликемии. Предполагается, что среди факторов, способствующих гипогликемии, на первом месте стоят метаболические факторы (*рис. 141*).

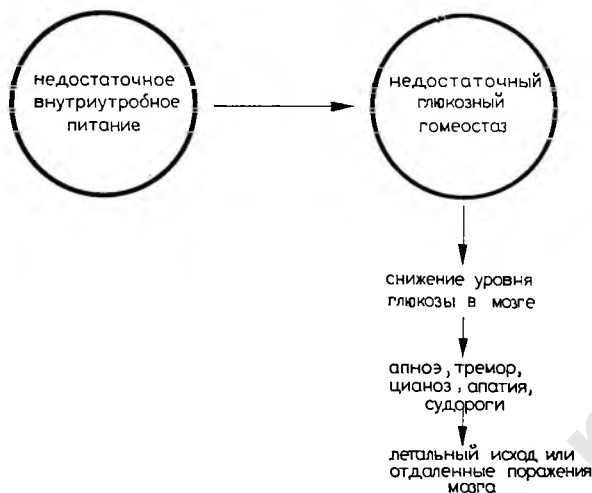


Рис. 141. Гипогликемия новорожденных (по данным Cornblath, 1967)

Частота постнатальной идиопатической гипогликемии среди зрелых новорожденных 1,3‰, а среди новорожденных с малым весом — 5,7%.

Уровень сахара ок. 30 мг% уже настораживает, а при 20 мг% и ниже появляются клинические симптомы: тремор, цианоз, апатия, судороги, апноэ или респираторный дистресс, резкий, свистящий плач, вялость, выраженные движения глаз.

При сочетании этого состояния с гипоксией возникает подозрение на интракраниальное поражение. Значение этого велико, ибо без лечения возникает острая опасность жизни и возможность последующих церебральных поражений. Поэтому у всех новорожденных не только с малым, но и с нормальным весом при бледности, судорогах, апноэ, нистагме следует иметь в виду возможность гипогликемии; необходимо определить уровень сахара в крови и немедленно начать лечение.

### Новорожденные матерей, страдающих сахарным диабетом

Возможны самые различные переходные типы, от легких до тяжелых пороков развития, от новорожденных с малым до новорожденных с огромным весом, от незрелых до зрелых и от расстройств адаптации к постнатальной жизни до хорошего состояния. До сих пор неизвестны точные причины того неоспоримого факта, что дети матерей, страдающих диабетом, находятся в более опасном состоянии во всех фазах беременности, а их постнатальная адаптация затруднена. В зависимости от поражений можно выделить следующие две группы:

1. *Диабетическая эмбриопатия.* Имеющиеся в литературе статистические данные, полученные в результате изучения обширного материала, показывают, что пороки развития встречаются чаще, нежели обычно среди населения. Однако у этих пороков нет определенного характера, в отличие, например, от вирусных или талидомидных эмбриопатий.



2. *Диабетическая фетопатия.* Смерть плода, наступающую в последние недели беременности, связывают с внутриутробным поражением — диабетической фетопатией. Здесь следует указать на значение предшествующих зачатию генетических консультаций и тесного контакта между акушером-гинекологом и терапевтом на протяжении беременности. С другой стороны, *значительное число живорожденных погибает в первые часы и дни.* Целый ряд закономерностей дает объяснение этому факту, что подтверждает необходимость особого ухода за новорожденными матерей, страдающих диабетом.

Среди опасностей, которым подвержены эти новорожденные, наиболее часты:

1. *Макросомия.* Это определение часто понимается неправильно, ибо среди новорожденных матерей, страдающих диабетом, дети с весом более 4000 г встречаются только в 30% случаев. Однако, если сравнить вес при рождении с гестационным возрастом, положение изменится. Вес 64% девочек превышает 90-й перцентиль, а 85% находится выше 50-го перцентиля. Для мальчиков это соотношение равно 61% и 91%. Таким образом, *макросомия является непременным симптомом диабетической фетопатии.* Следует, однако, еще раз подчеркнуть, что выявляется это только при сравнении веса при рождении с гестационным возрастом. Вес такого плода уже за 8 недель до срока родов может достигнуть среднего веса при рождении, что красноречиво указывает на *возможность незрелости органов.*

В последние годы указывают на гипергликемию матери как на причину макросомии. Это подтверждается и тем фактом, что при правильно организованном лечении диабета во время беременности макросомия плода встречается не столь часто. (Что вновь указывает на значение постоянного терапевтического контроля во время беременности). Излишек глюкозы стимулирует развитие панкреатических  $\beta$ -клеток плода, что ведет к повышенной выработке инсулина. Повышенное производство инсулина повышает синтез гликогена в печени и — вследствие этого — в мышцах. К этому присоединяется резкое усиление синтеза жиров. Синтез белков также усиливается. Совокупность этих процессов ведет к макросомии. Часто обнаруживаются явные признаки гормональных дисфункций, кушингоидные черты, овариальные кисты.

Если застарелый диабет осложняется нефропатией, у плода часто отсутствуют черты макросомии. *В данном случае возникает подозрение на диабетическую нефропатию.* При ней перинатальная смертность выше.

Макросомия чревата еще и опасностью родовых травм, что связано со значительными размерами плода, а это также понижает шансы на выживание.

2. *Респираторная недостаточность и ацидоз.* Вследствие незрелости новорожденные, матери которых страдают диабетом, труднее приспособляются к постнатальной жизни. Они во многом напоминают недоношенных (подверженностью аспирации, бронхопневмонии и болезни гиалиновых мембран) и *независимо от веса при рождении требуют такого же ухода и лечения, как и недоношенные.*

Наиболее грозным послеродовым осложнением является респираторный дистресс-синдром. Вначале он проявляется в затрудненном, напоминающем хрюканье выдохе, затем вдох также становится затрудненным. Грудные и межреберные мышцы западают, живот выпячивается. Позднее появляется «новое дыхание» (крылья носа движутся в одном ритме с дыханием) и цианоз. Вдох короткий, выдох затянутый. Температура тела понижается, и периодически появляется апноэ.

В первые часы после родов подобные нарушения дыхания могут вызвать подозрение на кровоизлияние в мозг, врожденный порок сердца, аспирацию, пневмоторакс, грыжу диафрагмы. Правильный диагноз может быть поставлен только на основе тщательного общего и рентгеновского обследования.

При выраженном респираторном дистресс-синдроме часто встречаются смешанные формы респираторного и метаболического ацидоза (повышенный уровень молочной кислоты и  $pCO_2$ , пониженный —  $BE$  и  $pH$ ). Данные клинических исследований показывают, что имеется тесная связь между ацидозом новорожденных и уровнем сахара в крови. Быстро понижающейся после родов уровень сахара сопровождается длительным ацидозом.

**3. Гипогликемия.** Обмен веществ новорожденных, матери которых страдают диабетом, обнаруживает характерную лабильность, которая в основном является результатом их незрелости; очевидна аналогия с обменом веществ незрелых недоношенных. Уровень сахара в крови пуповины относительно высок, но он резко снижается в первые шесть часов и примерно в 50% случаев падает ниже 30 мг%.

Симптоматическая гипогликемия угрожает жизни новорожденного, а в случае выживания следует иметь в виду возможность церебральных поражений, как и при асимптоматической гипогликемии, особенно если она сопровождается гипоксией. Признаками гипогликемии являются: цианоз, апноэ, вялость мышц, отсутствие рефлекса Моро, апатия, судороги и кома.

Лечение следует начать немедленно после рождения, при этом необходимо иметь в виду то, что у новорожденных, матери которых страдают диабетом, способность выделять глюкозу значительно выше. Во многих случаях даже при интенсивном введении сахара его уровень не удается поднять выше 40 мг%.

**4. Нарушения водно-солевого баланса.** Новорожденные, матери которых страдают диабетом, отечны и пастозны, однако их значительный вес является результатом не отеков, а повышенного содержания жира в организме. У данной категории новорожденных обнаруживается весьма значительная и затягивающаяся потеря веса в период от рождения до начала получения жидкости и питания. Столь значительная потеря веса в период голодания пока не получила соответствующего объяснения, ибо различий мочевыделения и выделения  $Na$  между новорожденными, матери которых страдают диабетом, и нормальными новорожденными не обнаружено.

После рождения значительное количество воды переходит из интрацеллюлярного пространства в экстрацеллюлярное, что вызывает отеки у новорожденных, матери которых страдают диабетом. Это следует принять во внимание при оценке необходимого количества воды и солей. В появлении отеков, по-видимому, играют роль не только процессы обмена веществ, но и почечные и кардиоваскулярные факторы. Переход значительного количества воды в кровотоки ведет к гиперволемии, вследствие чего может сформироваться картина сердечной недостаточности, что также указывает на важность контроля за водно-солевым обменом.

Среди нарушений баланса электролитов наибольшее внимание следует уделить обмену  $Ca$ . Понижение уровня кальция в течение 6—8 часов после родов является обычно латентным и клинически проявляется чаще всего в треморе или механической гиперчувствительности периферических нервов. Однако последний симптом может быть также элементом гипогликемии и гипоксии. Тетанические судороги отмечаются редко.

В более тяжелых случаях могут появиться и изменения в уровне калия и фосфата, вследствие чего определение и коррекция этих параметров также могут стать актуальными.

5. *Гипербилирубинемия.* Уровень билирубина в сыворотке крови, превышающий 15 мг%, чаще встречается у новорожденных, матери которых страдают диабетом. Гипербилирубинемия становится статистически достоверной только через 48 часов после рождения, причем после родов по естественным родовым путям она встречается чаще, чем после кесарева сечения. Изменение уровня билирубина в значительной степени напоминает картину, обнаруживаемую у здоровых недоношенных. Максимума уровень билирубина достигает на 3—7-й день после рождения. Предполагают, что ответственным за это является незрелость печени. В первые дни жизни незрелая печень не в состоянии глюконизировать билирубин.

6. *Тромбоз почечных вен.* Диабет матери способствует развитию тромбоза почечных вен новорожденного. Частота этого пока точно не определена. Тромбоз доказывается появлением протеинурии и гематурии. Механизм формирования тромбоза пока не выяснен, предложенные теории не объясняют в достаточной мере этого осложнения.

Описанные явления в течение длительного времени угрожают жизни новорожденного. Низшая точка приходится примерно на 8-й день. Если в данный период оказана необходимая помощь, можно надеяться на дальнейшее нормальное развитие.

## Кровопотери у новорожденных

Вначале разрозненные литературные данные обратили внимание на то, что постгеморрагический шок и анемия могут иметь место непосредственно после родов и не связаны с подверженностью новорожденного кровотечениям или с родовой травмой.

Из-за своего особого положения плод может терять кровь по таким причинам, которые в более поздние периоды жизни не встречаются. Schäffer (1965) резюмировал их следующим образом:

1. *Плацентарное кровотечение.* В случае частичного или полного отделения плаценты, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и разрыва маргинального синуса плод может потерять значительное количество крови. Смертность при этом высока, согласно литературным данным, она даже превышает 50%. Столь высокая смертность становится понятной, если принять во внимание, что в большинстве случаев речь идет о недоношенных, рождение которых нередко проводится операционным путем, к тому же их положение отягощается гипоксией и нарушением обмена веществ вследствие нарушенной функции плаценты. *Ведущим симптомом является кровопотеря, что всегда должно быть в центре нашего внимания.*

2. *Кровотечение из сосуда пуповины или предлежащего сосуда плодного пузыря.* Данная патология встречается, к счастью, редко. *Неожиданно возникающая значительная кровопотеря непосредственно угрожает жизни плода.* Кровотечение возникает одновременно с разрывом плодного пузыря. Если есть время для изготовления мазка, то в нем обнаруживается очень боль-

шое количество ядерных эритроцитов, что доказывает фетальное происхождение крови. Смертность очень высока.

3. *Непосредственное повреждение плаценты.* Ранее встречалось при повороте на ножку и экстракции при предлежащей плаценте, в настоящее время отмечается только в случае кесарева сечения, когда плацента располагается либо очень глубоко, либо на передней стенке матки. За время до изъятия плод может потерять через поврежденную плаценту значительное количество крови. Повреждения плаценты в процессе амниоцентеза приводят к значительной кровопотере у плода только в очень редких случаях. При тщательной локализации плаценты и совершенной технике вмешательства опасность таких повреждений незначительна.

4. *Фето-матернальная трансфузия.* В данном случае жизнь матери и плода находится в опасности. В зависимости от количества потерянной крови плод рождается с более или менее выраженными симптомами анемии или постгеморрагического шока. В последние годы появилось значительное число публикаций об этой патологии, что доказывает ее нередкую встречаемость. В случае родов оперативным путем, гидрамниона, слабости родовой деятельности и позднем токсикозе беременных следует чаще думать о возможности попадания крови плода в систему кровообращения матери.

5. *Фето-фетальная трансфузия.* Встречается при беременности одной-двойными близнецами. Через «третий круг кровообращения» кровь может попасть из одного плода в другой. При этом у «донора» возникает тяжелая анемия, «реципиент» также подвергается опасности из-за перегрузки его системы кровообращения.

Все эти данные показывают, что в акушерской практике приходится часто встречаться с такими патологическими состояниями, тяжелым осложнением которых является кровопотеря у плода, т. е. состояние геморрагического шока новорожденных.

*Для новорожденных, потерявших кровь, характерны выраженная бледность и вялость. Пульс частый, дыхание в большинстве случаев ускорено, слабо. Новорожденный стонет, плачет, но на кожные раздражители реагирует.* При резкой, значительной потере крови содержание гемоглобина — пока нет гемодилуции — может оставаться близким к нормальному.

*При виде бледного, со стоном дышащего новорожденного нужно всегда прежде всего думать о возможности кровопотери.*

## **Геморрагическая болезнь новорожденных**

Одной из наиболее значительных причин перинатальной смертности является кровоизлияние, возникающее в центральной нервной системе, внутренних органах или полостях организма. Модное ранее определение «родовая травма» постепенно оттесняется на задний план. По мере упрощения современной акушерской практики постепенно сокращается и количество факторов (приемы, методы), ответственных за возможное кровоизлияние у новорожденных.

Количественное соотношение кровоизлияний травматического и нетравматического происхождения составляет 1 : 10. Согласно современным представлениям, наиболее важную роль в возникновении кровоизлияний у новорожденных играют две группы факторов :

### 1. Повреждения во время родов:

а) *заболевания матери*: эклампсия, тяжелая анемия, тяжелое инфекционное заболевание, иммунотромбоцитопения, медикаментозные вредности (кумарин, а также барбитураты, сульфамиды и т. д.);

б) *повреждения, вызванные родами*: функционально узкий таз, затянувшиеся роды, наложение щипцов, вакуум-экстракция, кесарево сечение, преждевременный разрыв плодного пузыря, обвитие пуповины, аномалии развития и расположения плаценты, анестетики;

в) *заболевания новорожденного*: респираторный дистресс-синдром, кровопотеря, тяжелая аспирация, незрелость, переносимость, гемолитическая болезнь новорожденных, врожденный порок сердца.

В центре патомеханизма — гипоксия и ацидоз (рис. 142).

2. **Временная подверженность кровотечениям.** Для периода новорожденности характерна гипопротейнемия, причем содержание белков, играющих роль в свертывании крови, также низкое. В результате этого новорожденный подвержен кровотечениям, которые вследствие активации фибринолиза во время родов усиливаются. Это явление аналогично состоянию стресса у взрослых: уровень свертываемости низок, несколько понижено количество тромбоцитов и усилена фибринолитическая активность. В первые дни жизни эти влияния выражены еще более резко, особенно у недоношенных. Ранее в центре внимания находились изменения VII фактора — протромбина, но исследования последних лет заставили перенести внимание на факторы IX—X, которые играют роль инициаторов процесса свертывания крови и также обнаруживаются в незначительной концентрации.

В свете современных знаний более удивительным представляется то, что у здоровых новорожденных расстройств свертывания крови не обнаружива-

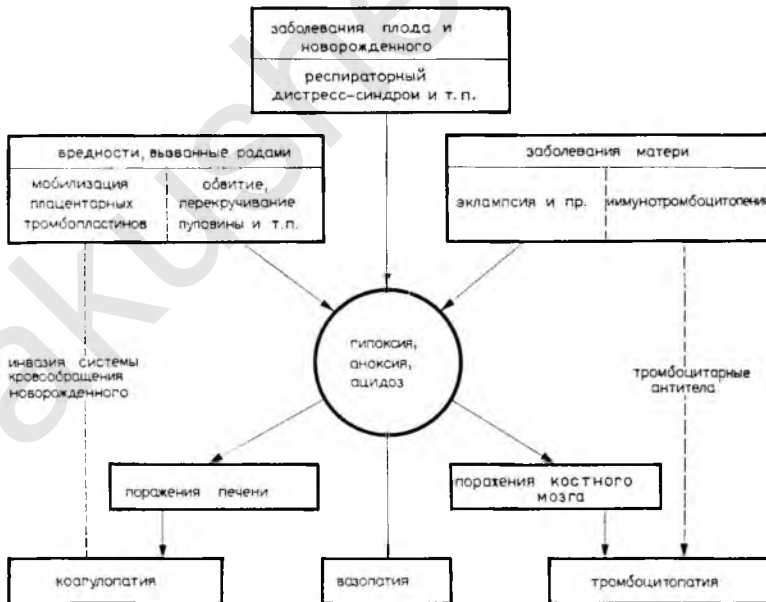


Рис. 142. Патомеханизм кровотечений в период новорожденности (Künzer, 1968)

ется. Время свертывания часто укорочено, в связи с чем предполагают присутствие особых фетальных фибриногенов.

Благодаря современным динамическим теориям стало ясно, что отмеченные выше главные факторы геморрагической болезни новорожденных составляют единый механизм. Внутри кровяных сосудов свертывание и фибринолиз постоянно сменяют друг друга, чем обеспечивается необходимая целостность стенок сосудов. Усиленный фибринолиз может стать источником смертельного кровотечения. При мозговых кровоизлияниях разрыв стенки сосуда обнаруживается менее чем в 10% случаев. Подавляющее большинство кровоизлияний является результатом диапедеза.

Повышенная активность фибринолитических факторов, действующих во время родов, может явиться результатом целого ряда явлений: гипоксии, ацидоза, шока, реакций антигенов и антител, инфекций. Проницаемость сосудистой стенки увеличивается, что является причиной т. н. спонтанных кровотечений.

*В преобладающем большинстве случаев в основе лабильности свертывания крови в период новорожденности лежат гипоксия и ацидоз. По сравнению со значением гипоксии и ацидоза можно пренебречь значением тромбоцитопении вследствие пренатальной краснухи, аутоиммунных процессов или еще более редкого врожденного отсутствия фибриногена.*

**Кровоизлияние в мозг** — самый частый тип кровоизлияний. Вследствие тяжести и частоты это один из ведущих факторов как перинатальной смертности, так и отдаленных и необратимых поражений мозга. О травматическом происхождении кровоизлияния можно говорить только в тех случаях, когда разрывы обнаруживаются в серпе большого мозга, намете или в венах мозга. Петехии в веществе мозга и в мягких оболочках говорят скорее о гипоксическом происхождении.

Как гипоксическая, так и травматическая формы кровоизлияний в мозг характеризуются крайне пестрыми симптомами. Это объясняется тем, что кровоизлияние, вызванное выраженной гипоксией, а также травматическое кровоизлияние вследствие формирующейся гипоксии оказывают свое влияние в самых различных областях и в различной мере. Поражение центров дыхания и кровообращения оказывает влияние на центр регуляции свертывания крови, что ведет к дальнейшему снижению свертывания. Гипоксия продолжается, интенсивность кровоизлияния усиливается, что усугубляет мозговое поражение (*рис. 143*).

Симптомы появляются обычно непосредственно после родов. Редко встречается бессимптомный интервал, достигающий 24 часов и даже более длительного времени. В подобных случаях главную роль играют отек мозга или позднее кровоизлияние, что является последствием усиления нарушений свертывания крови.

Общие, классические симптомы таковы :

1. *Расстройство дыхания.* При кровоизлияниях в мозг часто встречается апноэ. В иных случаях характерным является неожиданно возникающее или постепенно развивающееся нарушение дыхания, длительное или периодическое. Дыхание со стоном, поверхностное или совершенно беспорядочное, но *определенного патогномического типа дыхания нет!* Нарушения снабжения кислородом отражаются в интенсивности и распространенности цианоза. Когда новорожденный тужится, цианоз усиливается.

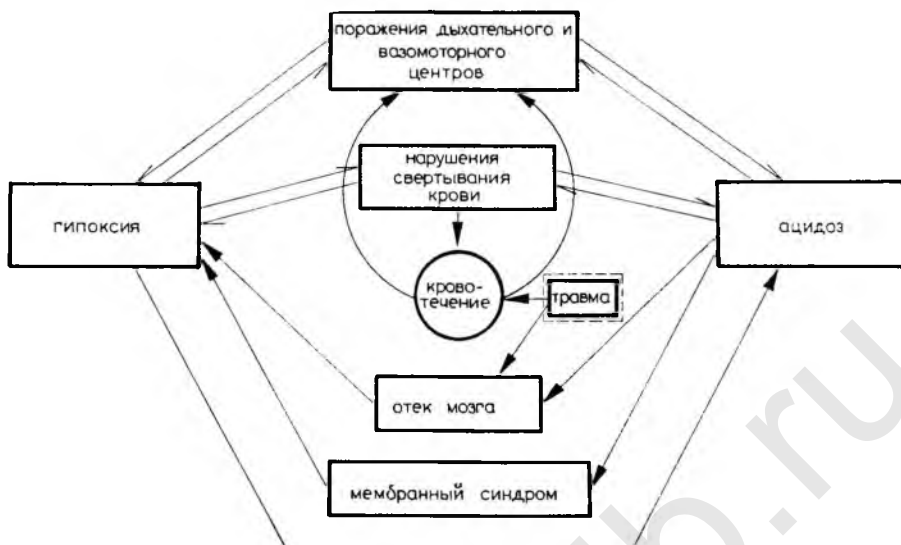


Рис. 143. Патомеханизм внутричерепных кровоизлияний

2. *Сенсорные расстройства.* Возможна простая летаргия с мученическим выражением лица, тупым взглядом и полусомкнутыми веками или сомнолентность, но нередко отмечается и полное отсутствие реакций. Это состояние часто прерывается резким, т. н. церебральным плачем, после чего начинается период беспокойства. Позднее вновь развивается сомнолентность.

3. *Симптомы усиленной раздражимости мышц.* Вариации в этом случае также весьма значительны: мышечные спазмы, тонические, клонические или тонико-клонические судороги, локализованные либо распространенные. Часто отмечаются только лицевые подергивания. Симптомы могут быть как одно-, так и двусторонними, их усиление может привести к генерализованному судорожному припадку, который постепенно проходит. Эти явления повторяются через более-менее длительные промежутки.

4. *Расстройства сердечной деятельности и кровообращения.* Эти расстройства часто сопровождают кровоизлияния в мозг. Они могут быть как центрального происхождения, так и следствием гипоксического повреждения сердечной мышцы. В легких случаях преобладает простая слабость пульса с легкой иррегулярностью. В тяжелых случаях пульс полностью исчезает, в клинической картине начинает господствовать состояние шока. Признаками шока следует считать периодически сменяющиеся цианоз и бледность, а также усиливающиеся расстройства дыхания, брадикардию, полную гипотонию мышц, гипотермию, не поддающуюся терапии.

Следует, однако, подчеркнуть, что эти симптомы не являются прямым свидетельством кровоизлияния. У новорожденных, матери которых страдают диабетом, аналогичная симптоматика может быть результатом тяжелой гипогликемии, тетании новорожденных, токсоплазмоза, врожденного порока сердца. Если симптомы появляются через некоторое время, то трудно дифференцировать кровоизлияние от менингита, легочных инфекций, врожденных мозговых дефектов. При агонии самой различной этиологии симптоматика может

напоминать симптоматику кровоизлияния в мозг. Это т. н. «терминальные судороги», происхождение которых и сейчас считают травматическим. Подобное определение является молчаливым признанием смертельного исхода.

При обнаружении описанных симптомов, изолированно или в комбинации друг с другом, всегда следует иметь в виду возможность кровоизлияния в мозг, однако так как подавляющее число клинических картин нетравматического происхождения, т. е. сравнительно доброкачественны, то лечебные мероприятия должны быть начаты немедленно.

*Мозговые повреждения травматической этиологии*, являющиеся более злокачественными, труднее поддаются лечению. При этом надо считаться со следующими моментами:

Условием мозговой травмы является отсутствие равновесия между нагрузочной способностью черепа плода и падающей на него нагрузкой. Эта диспропорция может быть результатом большей нагрузки (патологические роды) либо пониженной нагрузочной способности (недоношенность). Вследствие этого появляются разрывы в области серпа большого мозга (намета), повреждения большой вены мозга, вены зрительного бугра и полосатого тела и более мелких вен. Согласно *Schwartz* (1964), большое значение имеет повышение среднего внутричерепного давления, которое вызывает застойные явления в ЦНС, что, в свою очередь, ведет к повреждению мозга.

Другим серьезным последствием травмы является *отек мозга*, к которому присоединяется повышение давления и локальные нарушения кровообращения.

Все эти симптомы сопровождаются дальнейшим центральным раздражением и вызывают поражение дыхательного и вазомоторного центров, что приводит к нарушению свертывания крови. Вновь нарастает гипоксия, которая ведет к кровоизлияниям и тем самым к углублению мозгового поражения. Формируется заколдованный круг, распознавание которого дает прочное основание для утверждения: состояние при рождении — не стационарное, но прогрессирующее заболевание. *Каждая минута задержки лечения увеличивает опасность необратимых мозговых поражений* (см. рис. 143).

Значительно реже встречаются такие, также тяжелые и опасные, формы кровотечений, как кровоизлияния в области пупка, надпочечников и легких. Причиной появления крови в брюшной полости является чаще всего повреждение печени. Распознавание локализации кровотечения и операция возможны только при одновременном проведении необходимых противошоковых мероприятий.

## **Гемолитическая болезнь новорожденных**

Это заболевание уже описано выше, в соответствующем разделе.

## **Асфиксия новорожденных**

Процесс формирования асфиксии был описан выше. Симптомы асфиксии обсуждаются в следующей части книги, посвященной оценке состояния новорожденных.



## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

В современной акушерской практике нельзя обойтись без точной оценки состояния новорожденного. Она позволяет, во-первых, критически оценить течение внутриутробных процессов ретроспективно, сделать прогностическую оценку постнатальной жизни, наметить необходимые лечебные и профилактические мероприятия.

Вначале ограничивались определением веса и степени развития новорожденного, а также простым исследованием возможного наличия повреждения центральной нервной системы. Позднее появились понятия «синей» и «бледной асфиксии», которые, с современной точки зрения, содержат мало полезной информации.

За последние десятилетия было предпринято много попыток разработки диагностического метода, который основывался бы на отдельных характеристиках физического статуса новорожденного. Одним из первых следует назвать *Lund*, который уже в 1941 г. создал шкалу оценки состояния новорожденного на основе физически воспринимаемых симптомов (*таблица XXVI*).

Таблица XXVI

Оценка состояния новорожденного по *Lund* (1941)

Физические симптомы		Нормальное состояние	Легкая асфиксия	Умеренная асфиксия	Тяжелая асфиксия
Дыхательная активность	Начало дыхания	самопроизвольное, непосредственно после рождения	самопроизвольное, олигопноэ в течение 1—5 мин	затянувшееся апноэ в течение 5—15 мин	затянувшееся апноэ более 15 мин
	Реанимация	не требуется	не требуется	через эндотрахеальную трубку или по способу «рот в рот»	через эндотрахеальную трубку или по способу «рот в рот»
	Плач	нормальный	нормальный, но с опозданием	с опозданием, слабый	слабый или отсутствует
Цианоз		нет	слабый	умеренный	выраженный (или бледность)
Мышечная активность		полноценная	замедленная	слабая	очень вялая
Бледность и/или шок		нет	нет	нет	есть

Таблица XXVII

## Оценка состояния новорожденного по шкале Apgar (1953)

Симптом	0	1	2
Частота сердечной деятельности	нет	ниже 100/мин	выше 100/мин
Дыхание	отсутствует	слабое, нерегулярное	нормальное, плач
Мышечный тонус	вялый	слабое сгибание конечностей	активные движения
Рефлекторная раздражимость	отсутствует	grimасы на лице	чихание или кашель
Окраска кожных покровов	синюшные или бледные	тело розовое, конечности синюшные	розовые

В свое время его метод сыграл свою роль, но позднее созданная шкала Apgar в большей степени отвечает современным требованиям, чем и объясняется ее широкое распространение, несмотря на имеющиеся недостатки (*таблица XXVII*).

Оригинальная шкала Apgar используется для оценки состояния новорожденного на основании 5 критериев, исследование проводится через 1 мин после рождения. Центральное место в оценке состояния занимает оценка легочного дыхания и кровообращения. Непосредственно после рождения даже при помощи пневмограммы невозможно дифференцировать физиологическое апноэ от асфиксии. *Если принять во внимание течение последней фазы рождения*, то состояние ребенка через 1 мин дает более достоверную информацию, что объясняет значимость времени оценки в системе Apgar. Однако после первого вдоха дыхание новорожденного часто бывает беспорядочным в течение более длительного времени, вплоть до 90 сек. Рентгено-кинематографические исследования доказывают, что бывают бесцельные дыхательные движения, при которых, как показывают исследования крови, актуальный уровень газов в крови не изменяется. *Таким образом, для оценки дыхания недостаточно наблюдения дыхательных движений. Актуальное состояние растворенных в крови газов наиболее точно отражает эффективность дыхания.* Нормативные данные для этого были получены Saling в 1965 г. (см. предыдущие разделы). Однако вследствие недостаточной технической базы и отсутствия подготовленного персонала определение уровня газов в повседневной практике неосуществимо. Цвет кожи опосредованно дает информацию о степени оксигенации крови в капиллярах. Это может быть хорошо использовано в качестве полуколичественного метода. Согласно данным Lundsgaard и Van Slyke (1923), снижение насыщенности артерио-венозных капилляров кислородом на 6—7 об% или понижение абсолютного содержа-

ния гемоглобина на 5 г% протекает с цианозом. *Вполне естественно, что при полиглобулии развитие цианоза наступает гораздо раньше, чем у резко анемичных новорожденных.* Кровь периферических капилляров именно у новорожденных содержит в среднем 18 г% гемоглобина. Дефицит насыщения кислородом составляет 25 об% и уровень редуцированного гемоглобина 5 г%. Именно это объясняет *возможность цианоза у здоровых новорожденных.* Таким образом, данный метод оценки также имеет свои слабые стороны.

Первые эффективные вдохи, которые действительно оказывают влияние на кислородный обмен, значительно улучшая его, в части случаев появляются только на 2—4-й минуте жизни. Наиболее длительное время цианотичными остаются участки вокруг пупка. Иногда до полного исчезновения цианоза проходит 4—5 мин.

*Через 1 мин после рождения точно определить цвет кожи удастся только у 25% новорожденных.* В большинстве случаев наблюдаются различные промежуточные цвета. Цвет кожи зависит также от иннервации капилляров кожи и сердечной деятельности.

Наилучшим способом оценки эффективности сердечной деятельности является измерение кровяного давления. Однако измерение давления у новорожденных проблематично, и использовать его в качестве стандартного немедленного приема нельзя. Информацию о кровяном давлении можно получить посредством наблюдения и оценки пульсации пупочных сосудов.

Одним из основных критериев оценки по системе Apgar, разработанной в 1953 году, была частота сердцебиений плода. Частота выше 100/мин оценивалась 2 баллами. Однако как клинические наблюдения, так и экспериментальные исследования на животных показали, что именно у новорожденных частота сердцебиения может варьировать в очень широких пределах.

В период изгнания наблюдается синхронная со схватками, сильно выраженная брадикардия, причем после рождения головки, при рождении туловища она еще более усиливается. После этого частота сердцебиений повышается вплоть до начала дыхания. В значительной степени она зависит от времени перевязки пуповины. Если перевязка проведена после первого вдоха, то частота сердцебиений нарастает быстро, а если до этого, — то значительно медленнее. Следовательно, в отношении асфиксии можно легко получить ошибочный положительный результат.

Оценка сердечной деятельности после рождения представляется затруднительной и по другим причинам. Акушер должен провести целый ряд различных мероприятий, и контроль сердечной деятельности новорожденного с помощью стетоскопа в данном случае затруднителен.

*Для оценки состояния новорожденного представляется очень удобным исследование рефлекторной раздражимости, мышечного тонуса и подвижности. Для здорового новорожденного характерны рефлекторные экстрапиримидальные движения. Ножки вытянуты к туловищу, ручки согнуты. Мышечный тонус сильный и хорошо выраженный; может быть вызван целый ряд примитивных рефлексов. Для новорожденного с тяжелой асфиксией характерно полное отсутствие мышечного тонуса и рефлексов, вытянутые конечности неподвижны. Изменения тонуса, мотильности и рефлекторной раздражимости происходят параллельно.*

То, что оценка состояния новорожденного нужна, бесспорно. Однако система, разработанная Apgar, не во всем соответствует современным требованиям, ибо содержит целый ряд субъективных элементов, создающих возможности

для ошибок. В тяжелых случаях одноминутный критерий является значительной потерей времени, вследствие чего интенсивная терапия начинается с запозданием. Большая роль, придаваемая легочному дыханию, именно в пограничных, легко поддающихся лечению случаях ведет к неправильной оценке асфиксии и запаздыванию лечебных мероприятий. К тому же оценка настолько субъективна, что только в очень редких случаях данные, получаемые различными специалистами, совпадают. Это обстоятельство также способствует потере драгоценного времени. Chamberlain и Banks (1974) стараются избегать этих недостатков упрощением шкалы Apgar. Акушеркам предлагают обращать внимание только на сердечную деятельность и рефлекторную раздражимость новорожденного.

Недостатки шкалы Apgar стремились исправить также Saling (1965) и Wulf (1965), они составили новые системы оценки (таблицы XXVIII и XXIX). Достоинством схемы Saling, обнаружившего, что изменения реф-

Таблица XXVIII  
Оценка состояния новорожденного по Saling (1965)

Симптом	3	2	1	0
Пуповина	напряженная	—	среднезаполненная	вялая
Окраска кожных покровов туловища	розовая	синюшная	бледно-синюшная	бледная
Мышечный тонус и подвижность	очень сильные	хорошие	ослабленные	нет
Дыхание через 1,5 мин после рождения	плач	пониженный объем, тихий плач	расстроенное	отсутствует

Таблица XXXI  
Оценка состояния новорожденного по Wulf (1965)

Симптом	0	1	2
Пульс	нет	слабый, ниже 100/мин	выше 100/мин
Дыхание	нет	срывающееся	ритмичное
Мышечный тонус	нет	вялый	сильный
Окраска кожных покровов	белые	синюшные	розовые

лекторной раздражимости и мышечного тонуса происходят параллельно, является сочетание оценки этих факторов. Для оценки кровообращения наблюдается наполнение пуповины. Оценка дыхания проводится через 1,5 мин после рождения, что направлено на устранение ошибок, обусловленных возможностью нерегулярного дыхания непосредственно после родов.

Система Saling в большей степени соответствует современным требованиям неонатологии, однако исследование тонуса пуповины, по нашему мнению, является весьма субъективным, даже сам автор этой схемы не сумел выявить 4 вида пульсации. Удлиненный период выжидания, именно из-за трудности оценки удовлетворительного дыхания, является недостатком данной схемы.

В системе Wulf оценка тонуса пуповины (этот слабый элемент системы оценки) заменена подсчетом пульса в пуповине.

Остановимся на важном вопросе: в какой связи находятся отдельные параметры систем Apgar, Saling и Wulf с такими точно отражающими состояние новорожденного, но сложными с практической точки зрения параметрами, как pH и BE?

В таблице XXX приводятся данные, полученные Berg (1968). Интересно, что связь между кислотно-щелочным равновесием и мышечным тонусом, движением и рефлексам теснее, чем с другими параметрами. Исследования показали, что наполнение пуповины тоже становится достоверно оцениваемым не сразу после рождения, а лишь несколько позже. Хотя это и менее чувствительный показатель, но его уменьшение следует считать угрожающим симптомом. Наиболее чувствительными показателями являются мышечный тонус и движения, за ними следует цвет кожи. Это интересно потому, что коэффициент

Таблица XXX

Сопоставление параметров оценки состояния новорожденного и их связь с характеристиками кислотно-щелочного равновесия (Berg, 1968; Berg и Saling, 1968)

Симптом	Оцениваемость	Чувствительность	Связь с кислотно-щелочным равновесием, с pH и $\text{BE}$ (R-коэффициент по Spearman)
Наполнение пуповины	слабая	слабая	0,43
Окраска кожи	умеренная	хорошая	0,40
Мышечный тонус, рефлекс, движения	хорошая	хорошая	0,48
Дыхание, плач	хорошая	хорошая	0,42
Частота сердечной деятельности	умеренная	слабая	—
Пульс	слабая	слабая	—

корреляции имеет наибольшую величину для кислотно-щелочного баланса, тонуса и движений, а наименьшую — для цвета кожи. По-видимому, это объясняется трудностью определения цвета кожи. По *Crowford* и сопр. (1973), оптимальная оценка состояния новорожденного производится на основе исследования частоты сердцебиений, мышечного тонуса и рефлекторной раздражимости.

Согласно определению *Berg*, которое принято и нами, *оценка состояния новорожденного тем легче, чем более дифференцированно могут быть выявлены различные показатели. Возможность оценки тонуса и движений новорожденного, а также ее выражение в баллах значительно легче, чем оценка наполнения сосудов пуповины, причем оценка движений и тонуса не отвлекает внимания врача от необходимых мероприятий. Степень субъективности в этом случае также ниже, что позволяет проводить оценку на единой основе.*

Схема оценки состояния новорожденного должна отвечать следующим требованиям:

1. Исследование должно проводиться немедленно после рождения. Одноминутный интервал недопустим. При тяжелом состоянии новорожденного при выжидании рискуют как успешностью реанимационных мероприятий, так и появлением необратимых повреждений в пограничных случаях. Оценка состояния новорожденного — не самоцель, она должна оказывать помощь в немедленном выборе терапевтических мероприятий. Прогностическая оценка может быть сделана только на основе данных, полученных через 5 мин после рождения. Данные, полученные немедленно после рождения, для этой цели использовать нельзя, ибо в случаях, которые оцениваются как безнадежные, лечебные мероприятия проводятся с запозданием и не столь интенсивно.

2. При составлении схемы оценки должны быть приняты во внимание следующие показатели:

а) наиболее чувствительны мышечный тонус, движения и рефлексы; в их изолированном исследовании нет необходимости, ибо все три параметра находятся в связи с экстрапирамидной системой;

б) дыхание и кровообращение являются решающими при пятиминутной оценке; периферическое кровообращение оценивается посредством осмотра кожи, цвет которой указывает и на степень оксигенации гемоглобина;

в) кардиальные симптомы появляются *поздно* и являются признаками прогрессирующего опасного состояния; определение частоты сердцебиений только отнимает время и не дает нужной информации, а потому достаточно установить наличие кровообращения.

Мы считаем, что ни одна из известных систем оценки состояния новорожденных не отвечает современным требованиям.

На основе данных *Berg* (1968) нами была составлена такая система оценки состояния новорожденного, в которой были максимально учтены требования современной реанимации новорожденных. Мы преследовали цель самыми простыми средствами оказать помощь проводящему реанимацию врачу в выборе немедленных мероприятий.

*В качестве единственного симптома для оценки состояния новорожденного мы выбрали мышечный тонус, который находится в наиболее тесной связи с кислотно-щелочным равновесием, только для наиболее тяжелых случаев к нему добавлен еще один показатель — факт наличия сердечной деятельности.*

На значение мышечного тонуса указывают не только исследования *Berg*, но и клинический опыт. Каждый врач, который работает в этой области, знает, что независимо от прочих симптомов новорожденный с пониженным тонусом или с отсутствием его имеет шансы выжить только при немедленном комплексном лечении.

На основе тонуса, наблюдаемого непосредственно после рождения, новорожденные делятся на 4 группы:

- 0 — тонус отсутствует, сердечной деятельности нет,
- I — тонус отсутствует, сердечная деятельность есть,
- II -- тонус понижен,
- III — тонус нормальный.

Мы считаем, что преимуществом данной классификации является то, что оценка состояния новорожденного производится немедленно после рождения, благодаря чему открывается и возможность немедленных лечебных мероприятий. В оценке тонуса фактор субъективности теряет свое значение, во-первых, потому, что деление по тонусу на три группы (отсутствует, понижен, нормален) очень простое, а во-вторых (как это будет показано ниже), начальные лечебные мероприятия, проводимые в случае отсутствия или понижения тонуса, почти не отличаются друг от друга.

Обзор терапевтических мероприятий, проводимых на различных стадиях, приводится на следующих рисунках.

На *рис. 144* показан ход мероприятий по оживлению новорожденных, отнесенных к группам «0 и I». Толщина стрелок отражает порядок и относительную важность проводимых мероприятий. (Терапевтические воздействия, оказываемые на этих стадиях, отличаются только массажем сердца, а потому мы объединили эти две группы). (Следует подчеркнуть, что лечебные мероприятия должны быть немедленными и аналогичными для обеих групп независимо от этиологии).

Как мы уже отметили выше, первый этап лечения новорожденных группы II аналогичен лечебным мероприятиям при самом тяжелом состоянии. Таким образом, в случае *малейшего* понижения тонуса *обязательно* проведение туалета бронхов и немедленное начало буферно-декстрозной терапии. Это лечение

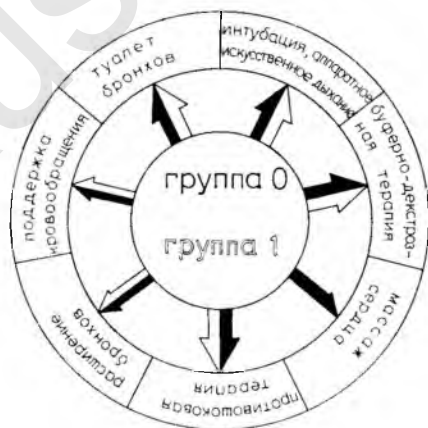


Рис. 144. Мероприятия в ходе оживления новорожденных групп 0 и I

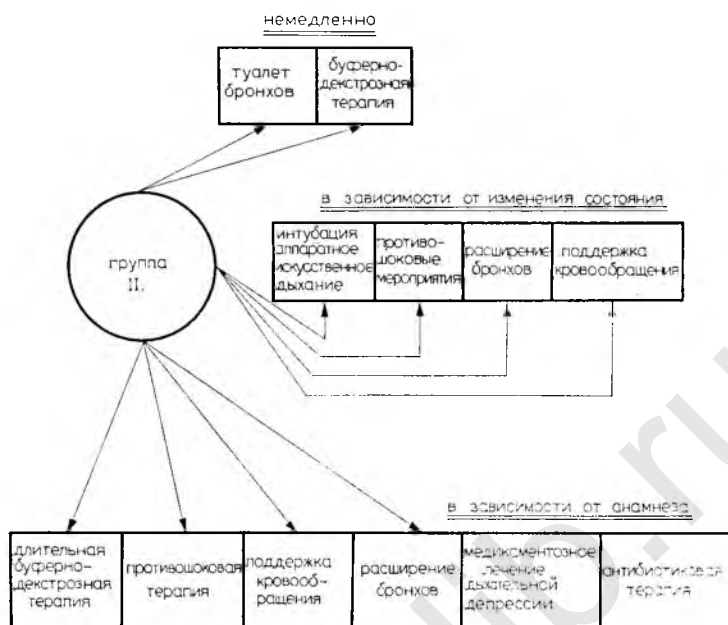


Рис. 145. Лечение новорожденных группы II

не наносит новорожденным вреда, но очень часто благодаря ему удается предупредить ухудшение состояния и развитие поздней (вторичной) депрессии. Дальнейшие реанимационные мероприятия зависят от изменений состояния новорожденного после первого этапа лечения.

Прочие факторы, влияющие на плохое состояние новорожденного (недоношенность, кровопотеря, диабет матери и т. д.), влияют и на реанимационную деятельность, но уже на иной основе (рис. 145). Важно отметить, что немедленные мероприятия аналогичны мероприятиям в группах 0 и I, благодаря чему становится возможным устранение ошибок, являющихся результатом неправильной субъективной оценки.

В связи с этим невольно может возникнуть вопрос о том, не является ли подобная терапия полипрагмазией, ведь туалет бронхов и буферная терапия будет проведена у значительной части таких новорожденных, состояние которых улучшилось бы и спонтанно. Ответ на этот вопрос, безусловно, отрицателен, так как одной из наиболее частых ошибок реанимации новорожденных является выжидание, вследствие чего исчезает возможность добиться решающего улучшения состояния новорожденных с помощью простых средств.

У новорожденного, относимого к III группе, никаких немедленных мероприятий, естественно, не требуется, ибо к этой категории относятся новорожденные с нормальным тонусом. Однако если плач ребенка неотчетлив, если слышны хрипы, то следует провести туалет бронхов. Дальнейшие мероприятия определяются анамнезом (недоношенность, диабет матери и т. п.). Обсуждение этих мероприятий приводится в разделе, посвященном оживлению новорожденных.



## РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Благодаря комплексному исследованию, разработанному в нашей клинике, симптомы, указывающие на угрожающее состояние плода в конце беременности и во время родов, в подавляющем числе случаев распознаются заранее, что позволяет провести роды еще до наступления необратимых поражений плода. Однако в акушерской практике нередко встречаются острые и крайне острые случаи, когда спасение жизни новорожденного и предотвращение необратимых поражений возможно только при проведении современных реанимационных мероприятий, базирующихся на патофизиологической основе.

Решение этого вопроса крайне актуально, ибо на протяжении нашего века уже удалось в значительной степени снизить пренатальную смертность как во время родов, так и в ходе беременности, однако смертность живорожденных детей снизилась при этом весьма незначительно. Перинатальная материнская смертность примерно в 100 раз ниже смертности живорожденных детей.

Мы считаем, что при *немедленном* проведении реанимационных мероприятий может быть спасена значительная часть, казалось бы, совершенно безнадежных новорожденных, причем во многих случаях может быть предотвращено и возникновение необратимых поражений.

Следует подчеркнуть, что для начала полноценной реанимации новорожденного, подвергнувшегося в ходе родов опасности, врач располагает всего лишь считанными секундами. Следует согласиться с *Saling*, который считает, что, если плод находится в угрожающем состоянии, при родах должны присутствовать, по крайней мере, два врача (такова, кстати, и практика нашего института). *Saling* пишет: «По сути, *невообразима другая такая область медицины, в которой больной находился бы в опасном для жизни состоянии в течение 10—20 минут или даже более длительного времени и не получал бы необходимой помощи. Однако в акушерстве положение именно таково. В Германии, например, примерно 50% родов проводится акушерками без присутствия врача. В случае средней или тяжелой асфиксии они пытаются проводить оживление посредством компрессии грудной клетки*» (1968).

Успешная реанимация новорожденного является результатом согласованной и быстрой работы нескольких специалистов. Оптимальной следует признать кооперацию акушера-гинеколога, обладающего соответствующими познаниями в перинатологии, и педиатра. Однако в Венгрии в целом ряде лечебных учреждений организовать это сотрудничество до сих пор не удалось.

Оживление новорожденного является комплексной деятельностью, составные элементы которой будут обсуждены ниже по отдельности.

### Восстановление дыхания

Нарушение дыхания у новорожденных может быть вызвано целым рядом факторов. С точки зрения протекания родов на первом плане находятся две причины:

- 1) апноэ вследствие внутриматочного нарушения газообмена (например, недостаточность плаценты, осложнения, связанные с пуповиной, нарушения кровообращения матки вследствие затянувшегося периода изгнания и др.);
- 2) медикаментозная депрессия, причиняемая анальгетиками и наркотиками, которые вызывают опоздание начала дыхания, в первую очередь у недоношенных и при внутриутробной гипоксии.

Нарушения дыхания вследствие мозговых поражений, вызванных кровоизлиянием, или порока развития встречаются значительно реже и диагностируются гораздо труднее.

С практической точки зрения полезно подчеркнуть, что начало дыхания зависит от трех факторов:

- 1) удаления альвеолярной жидкости (спонтанного или принудительного),
- 2) постоянного содержания воздуха в альвеолах,
- 3) усиления легочной перфузии.

Согласно этому, восстановление дыхания проводится на основе 7 основных правил, описываемых ниже:

**1. Освобождение дыхательных путей.** *Использование ларингоскопа во всех случаях обязательно.* Благодаря этому становится возможным предотвращение аспирации крови, мекония, околоплодных вод в более глубокие дыхательные пути, а также достаточно эффективное извлечение интрапульмональной жидкости. При повороте головки направо и налево удаётся отсасывать слизь из обоих главных бронхов. Отсос из носоглотки — задача второстепенная. *Ларингоскоп — орудие не только анестезиолога!*

Использование катетера для отсасывания слизи под пальцевой защитой недостаточно, ибо с его помощью можно удалить слизь только из глотки. При дальнейшем продвижении катетер попадает в пищевод, а не в трахею. При этом теряются драгоценные минуты, а цель — освобождение дыхательных путей — не достигнута.

В обоснованных случаях (при подозрении на заглатывание большого количества жидкости) следует провести отсасывание содержимого желудка, однако речь об этом может идти только после проведения профилактики аспирации, после освобождения дыхательных путей с целью облегчения диафрагмального дыхания.

**2. Поддержание проходимости дыхательных путей.** Наиболее эффективным методом является интубация. С этим приемом должен ознакомиться каждый акушер и педиатр, ибо благодаря ему удаётся спасти много новорожденных даже в скромно оборудованных лечебных учреждениях.

Мнения о том, следует ли прибегать к интубации в случае нерезкой депрессии, легкой асфиксии (группа II), когда уже после нескольких искусственных дыхательных движений дыхание начинает функционировать, расходятся. *Beck (1967)* считает, что в подобных случаях достаточно искусственного дыхания через маску. Мы же считаем, что никогда нельзя знать, в какой момент легкая асфиксия станет тяжелой. Возможности искусственного дыхания через маску ограничены; проводя его, лишь теряют время, желудок надувается воздухом, в результате начало самостоятельного дыхания задерживается. *При асфиксии мы во всех случаях проводим интубацию.*

В нашей клинике для осмотра голосовой щели используется ларингоскоп *Draeger*, размер клинка которого может быть индивидуально подобран для каждого новорожденного. Наилучший опыт получен при использовании эндотрахеальной трубки *Сole*, олива которой предотвращает попадание трубки в более глубокие отделы трахеи. Для избежания возможных повреждений трубка используется без направляющего мандрена и в начале интубации фиксируется рукой. При длительной интубации глоточное пространство заполняется полосками марли, смоченными парафиновым маслом, чем достигается необходимая фиксация трубки.

Масочный метод искусственного дыхания следует рассматривать только как прием первой помощи. При этом очень важно следить за правильным положением головки. При неправильном положении головки корень языка становится препятствием в верхних дыхательных путях. От сублюксации нижней челюсти, обычной у взрослых, можно отказаться, ибо вследствие низкого небного свода и относительной макроглоссии новорожденных глотка может закрыться. При масочном дыхании также целесообразно использование трубки Мауо, благодаря которой можно предупредить западание языка и повысить эффективность искусственного дыхания.

**3. Искусственное дыхание.** *Если через 1—1,5 мин после рождения не возникает спонтанное регулярное дыхание, то независимо от причины апноэ необходимо прибегнуть к искусственному дыханию.*

Акцентируется *регулярность* дыхания, ибо в случае нерегулярного дыхания его частота может достигнуть такой степени, при которой эффективный легочный газообмен не обеспечивается, имеет место исключительно лишь вентиляция мертвого пространства,  $\text{pO}_2$  не повышается, а  $\text{pCO}_2$  или не уменьшается, или уменьшается незначительно. У «спонтанно дышащего» новорожденного развивается цианоз. При нерегулярном дыхании отрицательное давление, необходимое для расправления легких, не возникает, а обширные ателектазы ухудшают эффективность газообмена.

При обсуждении искусственного дыхания представляется целесообразным напомнить некоторые данные, касающиеся физиологии дыхания новорожденных.

Соппротивление первичному давлению при цикле искусственного дыхания является следствием общего сопротивления нижних и верхних дыхательных путей. В этом сопротивлении наиболее важную роль играет поверхностное натяжение бронхиол и альвеол, что имеет особое значение у недоношенных. При искусственном дыхании не следует забывать о том, что ускорение перфузии требует увеличения давления. Исследования, проведенные на здоровых, зрелых новорожденных с помощью катетера, введенного в пищевод, показали, что давление, возникающее при первом вдохе, достигает 40—80 см вод. ст., однако вполне естественно, что оно отмечается только в течение очень короткого времени (0,1—0,2 сек). Позднее, после расправления легких при дыхании новорожденного обнаруживается значительно более низкое давление — 5—8 см вод. ст. (Beck, 1967).

Объем воздуха при первом вдохе равен примерно 60—80 мл. В дальнейшем он понижается до 15—20 мл.

Таким образом, при искусственном дыхании новорожденного следует различать две фазы: 1) *фазу расправления легких* на 3—5-й мин после рождения, которая характеризуется повышенным легочным объемом и более высоким давлением, необходимым для расправления альвеол; 2) *фазу до начала дыхания*, которую можно характеризовать пониженным легочным давлением и объемом.

В нашей клинике на протяжении пяти лет при расправлении ателектатических легких используется давление в 25—35 см вод. ст. на протяжении 3—5 мин после рождения. При таком давлении частота физиологического дыхания равна 40—60/мин, что соответствует действию давления продолжительностью в 0,5—0,7 сек при каждом вдохе. В отдельных случаях на протяжении короткого времени используется более высокое давление, до 40 см вод. ст.

Для обеспечения необходимого газообмена после расправления легких искусственное дыхание проводится при давлении 15 см вод. ст. и частоте

30/мин. Попеременно используется перемежающееся положительное давление и двухфазное, положительное — отрицательное давление. При перемежающемся положительном давлении важно не повышать частоту, ибо давление при выдохе вследствие сопротивления потоку до нуля не падает. При двухфазном давлении следует избегать равного положительного и отрицательного давления. В нашей клинике отрицательное давление выше 5 см вод. ст. не используется. Благодаря этому удается выравнять аэродинамическое сопротивление без появления отрицательного давления в альвеолах при выдохе.

В начале искусственного дыхания мы подаем чистый кислород и только после улучшения состояния переходим на дачу смеси кислород — воздух. Опасности, связанные с длительной дачей чистого кислорода, не столь серьезны благодаря значительному венозному смешиванию. При гипоксемии нельзя отказываться от преимуществ длительной дачи чистого кислорода.

Использовавшиеся ранее методы оживления новорожденных, предложенные *Sylvester, Ogatha, Werth* и др., оказались малоэффективными. Их применение связано с потерей времени, они небезопасны, в настоящее время ими не пользуются.

Раздражения кожи, целью которых является стимулирование дыхательного центра, в восстановлении дыхания роли не играют. Кроме очевидной потери времени при этом возникает опасность глубокой аспирации неудаленных околоплодных вод, поэтому этот способ мы считаем вредным. Из практики нашей клиники уже более пяти лет назад были исключены ранее считавшиеся обязательными принадлежностями родового блока «ванны для оживления».

Использование медикаментов для восстановления дыхания мы считаем излишним, более того — вредным, что согласуется и с литературными данными. Применение таких средств, как *тетракор, кофеин, лобелин, спирактин недопустимо!* При легкой дыхательной депрессии они излишни, а при более выраженной асфиксии наносят вред; повышается кислородная потребность аноксических клеток, оказывается отрицательное влияние на легочное кровообращение. Медикаменты вызывают вазоконстрикцию в малом кругу кровообращения, ускорение потока крови, вследствие чего укорачивается время контакта между кровью и обменными мембранами альвеол. Деятельность дыхательных мышц усиливается, а насыщенность кислородом снижается. Отрицательные последствия применения этих средств красноречиво демонстрируют эксперименты *Dawes* (1968). У новорожденных детенышей обезьян, появившихся на свет в результате кесарева сечения, вызывалась асфиксия. Через 1 мин после последнего дыхания был введен трис-буфер (ТНАМ). Вследствие этого через 26 сек дыхание восстановилось, частота пульса возросла с 48 до 87/мин, вновь повысилось кровяное давление. Если в аналогичной ситуации вместо буфера давался лобелин, то сердечная деятельность продолжала ухудшаться, кровяное давление падало, животное погибало. Мы считаем, что горький клинический опыт, полученный при использовании лобелина, а также столь убедительные экспериментальные данные недвусмысленно говорят против подобной формы оживления. В нашей клинике отмеченные выше препараты при оживлении новорожденных не используются уже на протяжении многих лет.

*Наиболее современным способом восстановления дыхания мы считаем туалет бронхов с использованием ларингоскопа, после чего следует эндотрахеальная интубация и аппаратное дыхание.*

Возникает вопрос, какой респиратор следует при этом использовать. Требования, предъявляемые к респиратору, таковы: необходимо, чтобы давление, создаваемое респиратором, было регулируемым в пределах от +15 до +30 см вод. ст., чтобы была предусмотрена возможность регуляции частоты, и, наконец, чтобы время выдоха не было короче времени вдоха.

Этим требованиям в полной мере отвечает респиратор типа «Bird — Mark 8», используемый в нашем институте (рис. 146). Аппарат имеет циклическое давление. Возможна подача газов двухфазно и перемежающееся переменное положительное давление под контролем. Аппарат в достаточной степени увлажняет вдыхаемый газ, что позволяет использовать его и в качестве ингалятора; допустимо использование как чистого кислорода, так и кислородно-воздушной смеси. С клинической точки зрения особое значение имеет надежность и безотказность аппарата — при длительном и весьма интенсивном использовании сбоев в работе аппарата не было.

В Венгрии об опыте восстановления дыхания с помощью реанимационного аппарата, сконструированного *Szontágh, Szereday* и *Papp*, впервые сообщили *Szereday* и сотр. (1963).

При отсутствии необходимого оборудования можно прибегнуть к способу восстановления дыхания по древнейшему способу «рот в рот». При этом также необходимо, по возможности, очистить глотку. Голова новорожденного запрокидывается, нос следует зажать. Если есть возможность, для предотвращения западания языка пользуются трубкой Мауо. При неопытности проводящего искусственное дыхание по способу «рот в рот» возможны разрывы альвеол, особенно, если легкие еще не расправились. Вдувание воздуха следует прекращать в тот момент, когда грудная клетка новорожденного только начинает подниматься. Вдувать следует не выдыхаемый из легких воздух, а находящийся во рту, под повышенным давлением, создаваемым с помощью лицевой мускулатуры. Правую руку нужно поместить на грудную



Рис. 146. Реанимационный аппарат «Bird — Mark 8»

клетку и живот новорожденного. О правильном респираторном объеме и давлении свидетельствует слабое поднимание грудной клетки и более выраженное — живота. Положенная на живот рука препятствует расширению желудка. Недостатком данного способа, помимо невысокой его эффективности, является повышенная опасность инфекции.

Более эффективно восстановление дыхания по типу «изо рта в трубку». После тщательной очистки бронхов проводится интубация. Вдувание воздуха в легкие новорожденного проводится по описанному выше способу через трубку. Опасность разрыва альвеол при данном способе выше, от возможной инфекции интубация также не предохраняет. Преимуществом этого способа является предотвращение более глубокого проникновения трахеальной слизи.

Мы считаем, что современным способом оказания первой помощи является использование (после интубации) баллона Ambu. Приспособленный к требованиям оживления новорожденных, он особенно удобен для небольших больниц и родильных домов. При нерезкой депрессии (группа II) этот способ обеспечивает полную реанимацию, а в более тяжелых случаях — дает возможность выиграть время, необходимое для доставки новорожденного в хорошо оснащенную клинику.

Для оксигенации новорожденных используются также следующие методы.

*Гипербарическая кислородная терапия.* Hutchison и сотр. (1966) приводят данные, демонстрирующие благоприятное влияние гипербарической кислородной терапии на новорожденных, которые не реагируют на интубацию и вдувание воздуха. Авторы считают, что данный вид терапии (сущностью которого является помещение новорожденных, в том числе и недоношенных, в камеру с повышенным давлением в 2—3 атм) не хуже искусственного дыхания после интубации. При данной процедуре  $pO_2$  в тканях быстро повышается. Несомненным преимуществом метода является возможность проведения успешного оживления без требующей опыта интубации. Однако в терминальной стадии тяжелой асфиксии эффективность этого метода не вполне доказана. Распространение гипербарической терапии тормозится высокой стоимостью кислородных камер повышенного давления, а также тем, что этот вид терапии не может быть применен так же быстро, как искусственное дыхание. Кроме того, при его применении невозможен массаж сердца. Кислород быстро диффундирует в кровь через кожу и слизистую оболочку, что ведет к понижению тканевой гипоксии, однако до начала дыхания  $pCO_2$  повышается, понижение становится возможным только при активном «сотрудничестве» новорожденного (расправление ателектатических легких). В любом случае эта процедура представляется перспективной тогда, когда туалет бронхов и интратрахеальное искусственное дыхание оказались безрезультатными, особенно у недоношенных и незрелых новорожденных.

*Гипотермия.* В тех случаях, когда новорожденные не реагируют удовлетворительно на искусственное дыхание, для предотвращения поражений мозга прибегают к использованию гипотермии.

В 1949 г. Miller экспериментами на животных доказал, что низкая температура среды блокирует метаболические процессы и в состоянии гипоксии. Westin (1969) приводит благоприятные данные использования гипотермии у новорожденных.

Гипотермию используют после перемежающегося искусственного дыхания или в комбинации с ним.

Другие способы регуляции газообмена новорожденных, как, например, выдыхание углекислого газа или прием кислорода через желудок (впервые предложено УЦрб), распространения не получили.

Мы считаем наиболее современным методом восстановления дыхания искусственное дыхание после интубации. В случае его безэффективности следует прибегнуть к гипербарической кислородной терапии или гипотермии.

**4. Стимуляция легочной перфузии.** Условием удовлетворительной легочной перфузии является соответствующая вентиляция легких. У здоровых новорожденных, а также у зрелых недоношенных с незначительным дефицитом веса это происходит вскоре после рождения. Шунт поворачивается, и на протяжении нескольких дней кровь движется через Боталлов проток слева направо. Если перевязка пуповины происходит не слишком рано, то дополнительно в организм новорожденного попадает еще примерно 100 мл крови из плаценты, что достаточно для наполнения малого круга кровообращения. При кесаревом сечении или при ранней перевязке пуповины эта резервная кровь в организм новорожденного не попадает.

Нормальное наполнение малого круга кровообращения, легочная перфузия, а также тесно связанная с этим оптимальная вентиляция легких имеют большое значение. Нарушением этого объясняются дыхательные расстройства у новорожденных после кесарева сечения; при ранней перевязке пуповины самостоятельное дыхание начинается позже, с меньшей частотой; кровяное давление не достигает нормального уровня.

Ацидоз значительно осложняет описанные выше отношения. Он вызывает усиление сокращения артериол в легочном кровообращении, что приводит к повышению сопротивления в малом кругу кровообращения. Это имеет особое значение в случае внутриутробного развития гипоксии и ацидоза. Характерный для кровообращения плода право-левый шунт остается и после рождения или возникает вновь благодаря возрастающему респираторному ацидозу. У новорожденного, борющегося с расстройствами дыхания, формируется пульмональный гипоперфузионный синдром, который особенно опасен из-за жизненно важного повышения легочного газообмена. Данное ацидотическое состояние в результате спазма артериол вызывает усиление сопротивления в малом кругу кровообращения и вследствие этого дополнительную нагрузку правого желудочка, в конечном итоге повышается давление и в легочных артериях.

Улучшение легочной перфузии жизненно важно. Для достижения этого мы рекомендуем проведение следующих мероприятий.

**Терапия ацидоза.** Этот вопрос обсуждается в разделе, посвященном регуляции кислотно-щелочного равновесия новорожденных.

**Терапия легочной вазоконстрикции.** С этой целью применяют целый ряд лекарств. Ewerbeck (1965) сообщает о хороших результатах, полученных при терапии перфиллоном, другие авторы сообщают о положительном влиянии алопента. Следует, однако, заметить, что новейшие исследования не подтвердили благоприятного терапевтического действия этих лекарств.

В нашей клинике получены хорошие результаты при использовании микро-нефрина, который дается в разведении 1 : 5000. Препарат ингалируется через увлажнитель — распылитель респиратора «Bird—Mark 8».

Благодаря его влиянию уменьшаются субмукозные отеки, спазмы бронхиол, а также когезивная и адгезивная силы дыхательных путей. Препарат дается обычно в течение 15 мин, в случае необходимости процедура может быть не-

однократно повторена через двухчасовые интервалы. Никаких токсических влияний при этом не обнаружено.

*Возмещение объема циркулирующей крови.* Противоациidotические мероприятия в легочном кровообращении и медикаментозная вазодилатация требуют повышенного объема циркулирующей крови, немедленное возмещение которого является залогом успешной терапии. При отсутствии необходимого объема крови возникает опасность коллапса. Новорожденный должен получить не только резервную кровь из плаценты, но и достаточную внутривенную капельную инфузию. По мнению ряда педиатров, это количество крови должно быть весьма значительным. В нашей клинике дают 50—100 мл 5% раствора декстрозы. Для новорожденных с малым весом и недоношенных это количество может быть увеличено до 200 мл/кг веса тела в день. Новорожденные, у которых отмечается шок, нарушение периферического кровообращения, цианоз конечностей, получают также 20—30 мл реомакродекса в буферной инфузии.

Ослабленные новорожденные и недоношенные хорошо переносят введение этого относительно большого количества жидкости, их организм быстро отвечает нормализацией как дыхания, так и метаболических функций.

Введение столь значительного объема жидкости имеет также свои отрицательные стороны. Подобная процедура противопоказана при подозрении на кровоизлияние в центральной нервной системе, врожденных пороках сердца, при полиглобулии вследствие фето-матеральной или фето-фетальной трансфузии, в случае врожденной пневмонии или аномалий развития легких. К счастью, такие виды патологии встречаются довольно редко, однако надо иметь их в виду.

**5. Профилактика сердечной недостаточности.** Оживление новорожденных с тяжелыми расстройствами дыхания и апноэ может быть успешным только при соответствующей поддержке сердечной деятельности. Вазоконстрикционное действие ацидоза было уже отмечено выше. Это приводит к усилению нагрузки сердечной мышцы, которая и без того находится в состоянии более или менее выраженной гипоксии. Часто формируется характерный синдром энергетической недостаточности сердца в результате гипоксии (чаще всего на правой стороне).

Для профилактики или лечения уже развившейся декомпенсации мы считаем полностью обоснованной терапию строфантинom. Обычная дозировка строфантина в нашей клинике — 1/32 мг, в случае необходимости эту дозу повторяют.

**6. Предупреждение инфекций дачей антибиотиков.** Этот момент в непосредственной реанимации имеет второстепенное значение. Следует, однако, подчеркнуть необходимость тщательного соблюдения правил стерильности при оживлении новорожденных. Во всех случаях, когда проводятся эндотрахеальная интубация, искусственное дыхание или любые иные реанимационные процедуры, мы считаем оправданным профилактическое назначение антибиотиков. Более подробно этот вопрос будет рассмотрен в связи с интенсивной терапией.

Во всех случаях преждевременного разрыва плодного пузыря, когда у роженицы повышена температура, околоплодные воды имеют неприятный запах и отмечается тахикардия плода, следует давать антибиотики роженице, а после родов — и новорожденному. Антибиотиковая профилактика должна



быть проведена одновременно с началом реанимации. Мы считаем предпочтительной комбинацию пенициллина и стрептомицина или цепорин. Однако наиболее целесообразным является, конечно, быстрое высеивание и составление антибиограммы культур из околоплодных вод, а также с поверхности плаценты, и на основе полученных данных проведение направленной антибиотикотерапии.

**7. Борьба с последствиями медикаментозной депрессии.** Развитие медикаментозной депрессии возможно в тех случаях, когда при проведении родов с применением анестезии происходит нарушение правил и когда ошибочно выбирается метод или вид наркотика при общем наркозе.

Применение синтетического обезболивающего препарата доларгана в ходе родов требует определенной осмотрительности. Доларган легко проникает через плацентарный барьер и очень скоро обнаруживается в организме плода. Он оказывает депрессивное влияние на дыхательный центр плода, но далеко не в такой мере, как морфий. Это депрессивное состояние при недоношенности или при иных осложнениях беременности может усилиться. Поэтому *применение доларгана при недоношенности и состоянии дистресса плода противопоказано!* Faragó (1968) считает, что при использовании анестезии в ходе родов следует придерживаться следующих основных правил:

- а) применение ее показано в случае родов по естественным родовым путям,
- б) может быть использована после начала родов,
- в) при любом функциональном нарушении родов, а также при подозрении на расстройство в организме матери или плода процедура должна быть прекращена.

Автор предлагает для уменьшения возможного отрицательного эффекта использовать доларган вместе с налорфином.

Таким образом, если при применении доларгана нарушаются приведенные правила или новорожденный появляется на свет в течение 3—4 часов с момента дачи доларгана, следует считаться с возможностью депрессии дыхательного центра. В подобных случаях может возникнуть необходимость применения противодействующего средства.

Налорфин и лорфан — полусинтетические препараты. Они являются антагонистами депрессантов дыхательного центра. Однако в тех случаях, когда поврежденный дыхательный центр был отягощен доларганом, на их влияние рассчитывать не приходится. В подобной ситуации они усугубляют депрессию. Использование этих препаратов можно рекомендовать только для прекращения действия доларгана, назначенного при соответствующих условиях. В таких случаях мы даем 0,1—0,2 мг интрафуникулярно.

При родоразрешающих операциях правильное выполнение общего наркоза имеет особое значение, ибо сами операции часто проводятся с целью спасения плода; неправильно же проведенный наркоз способствует повреждениям плода.

Используемые для вводного наркоза барбитураты короткого действия быстро проникают через плаценту и оказывают депрессивное действие на дыхательный центр плода. Это влияние усиливается, если ранее использовался доларган.

В нашей клинике применяется метод анестезии, разработанный *Harkányi*. Его сущность сводится к следующему: предварительно вместе с атропином мы даем дегидробензперидол (ДГБП). При дозировке 7,5—12,5 мг (внутримышечно или в случае срочной операции — внутривенно) препарат не

оказывает угнетающего действия. Рефлекторная возбудимость снижается. ДГБП потенцирует действие наркотиков и мышечных релаксантов. У роженицы развивается психическое безразличие, двигательное спокойствие и вегетативная стабильность.

Усыпление производится эпентолом — производным эвгеноловой кислоты (10 мл вв.). Немедленно после инъекции развивается глубокий наркоз, длительность которого под влиянием ДГБП увеличивается от обычных 3—4 до 6—8 мин, благодаря чему появляется возможность провести операцию (извлечение плода), не прибегая к другим наркотикам.

Когда роженица теряет сознание, ей внутривенно вводится сукцинил (1 мг/кг веса тела). Через маску подается кислород, после полного расслабления проводится интубация. После всего этого хирург приступает к операции.

Обильная дача кислорода проводится вплоть до извлечения плода. В дальнейшем ведение наркоза не отличается от общепринятого.

При проведении наркоза по описанной схеме осложнений, появляющихся вследствие наркоза при кесаревом сечении, не было. Состояние новорожденного соответствовало предполагаемому статусу, что послужило показанием к проведению операции, т. е. проведение наркоза не было отягощающим обстоятельством.

Если, несмотря на принятые меры, барбитурат все же оказывает угнетающее действие на дыхательный центр, то в качестве противоядия можно прибегнуть к интрафуникулярному введению 5—10 мг редимила.

## **Восстановление кислотно-щелочного равновесия и баланса электролитов**

Буферная терапия является органической частью комплексной реанимации новорожденных с асфиксией. Под буферной терапией понимается использование буферов для компенсации нарушенного кислотно-щелочного равновесия, проводимой совместно с восстановлением дыхания и кровообращения и имеющей жизненно важное значение. После начала дыхательной деятельности (произвольного или вследствие принятых мер) у новорожденного, подвергнувшегося гипоксии, в органах, кровоснабжение которых зависит от большого круга, прекращается централизация кровообращения, кислые продукты обмена попадают в общий кровоток; ацидоз возрастает, что может привести к полному прекращению важных функций.

*Крайне ошибочной следует признать реанимацию, включающую только восстановление дыхания или кровообращения; в тяжелых случаях гибель новорожденного при этом неминуема.*

Спасения новорожденного можно ожидать только при комплексной, хорошо согласованной работе целого ряда специалистов, одним из основных элементов этой работы является нормализация кислотно-щелочного равновесия.

Даже при нормальных родах в организме новорожденного развивается умеренный комбинированный респираторный и метаболический ацидоз. Физиологические роды также оказывают влияние на газообмен плода. Именно вследствие этого формируется физиологический ацидоз, который никаких клинических симптомов не вызывает.

Соответственно этому, различные физиологические параметры колеблются в определенных пределах: рН крови — 7,30—7,25; парциальное давление  $\text{CO}_2$ —40—55 мм рт. ст., стандартные бикарбонаты — 17—16 мэкв/л; ВЕ (Base Excess) — 6—10 мэкв/л. В течение нескольких минут после рождения ацидоз несколько усиливается: р $\text{CO}_2$  повышается на 10—15 мм рт. ст., ВЕ понижается примерно на 4 мэкв/л, и параллельно этому изменяется также рН. В первые 4 мин жизни повышение ацидоза связано, в основном, с повышением уровня молочной кислоты. Это объясняется теорией, согласно которой до перевязки пуповины плод освобождается от избытка ионов Н и молочной кислоты трансплацентарным путем. Прекращение связи между матерью и плодом ведет к временному накоплению этих продуктов в организме новорожденного. Это обстоятельство и стремились использовать *Voda* и сопр. (1969), которые в опытах на животных доказали значение плацентарного периода родов в переводе продуктов обмена в организм матери.

Мы считаем, что, по-видимому, это явление в большей степени объясняется теорией Saling (1966). Согласно этому подходу, в постнатальный период прекращается централизация кровообращения, которая имела место в гипоксический внутриутробный период. Вследствие этого молочная кислота, появляющаяся в процессе анаэробного гликолиза, попадает в кровь, что вызывает ацидоз. После четвертой минуты ацидоз еще более усиливается благодаря быстрому усилению насыщения кислородом и влиянию этого на кислотно-щелочное равновесие: при оксидации гемоглобина освобождаются кислотные валентности. До сих пор речь шла о физиологических процессах, физиологическом ацидозе.

Улучшение дыхания, постепенная перестройка кровообращения, усиление деятельности почек приводят к устранению ацидоза к концу десятой минуты жизни. Снижается коэффициент отношения содержания молочной кислоты к пировиноградной и избышек молочной кислоты, параллельно повышается рН. У зрелого новорожденного эта компенсация протекает довольно быстро, через 24 часа она уже вполне удовлетворительна. У недоношенных процесс протекает значительно медленнее, 36—40 часов.

В электролитном балансе различия в параметрах новорожденных и взрослых менее выражены. При нормальных родах уровень калия в плазме составляет около 5,0—5,5 мэкв/л, после чего в первые минуты жизни быстро снижается. На 15-й минуте среднее значение не превышает 4,7 мэкв/л. Уровень  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$  и фосфата у новорожденных несколько выше, чем у взрослых, а уровень  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$  примерно одинаков.

*Если во внутриутробной или постнатальной жизни организм подвергся тяжелому ацидозу, описанная выше регуляция кислотно-щелочного и электролитного баланса нарушается.*

Коротко опишем те изменения, которые происходят вследствие ацидоза на клеточном уровне. При гипоксии различной этиологии (недостаточность плаценты, сдавливание пуповины, гипертоническая, полистолитическая родовая деятельность матки и т.п.) для кровообращения плода характерна централизованная, экономичная форма. Вследствие этого усиливается анаэробный гликолиз. Наряду с тем, что при этом постепенно истощается содержание гликогена в клетках и тканях, решающее значение имеет то, что энергия, вырабатываемая посредством анаэробного гликолиза, недостаточна для поддержания ионного градиента по обеим сторонам клеточной мембраны. К этому присоединяется накопление молочной кислоты, внутриклеточный аци-

доз, изменение осмотического равновесия, паралич энзиматических процессов, зависящих от рН среды. Все это, в конечном итоге, ведет к полному нарушению деятельности клеток.

*Уже на обратимой стадии этого процесса в параметрах, характеризующих кислотно-щелочное равновесие, в организме плода и новорожденного, вследствие анаэробного гликолиза и ретенции  $\text{CO}_2$ , происходят значительные изменения в сторону ослабления компенсации. Формируется тяжелый метаболический и респираторный ацидоз.*

Изменения в электролитном балансе менее выражены, наиболее ощутимым является повышение уровня  $\text{K}^+$ .

Ацидоз уже на стадии обратимых изменений начинает проявляться в нарушении работы систем и органов, что (наряду с другими факторами) является причиной плохого состояния новорожденного после родов.

В организме новорожденного, который требует реанимации, ацидоз является причиной следующих значительных изменений:

1. *Общая депрессия центральной нервной системы.* При этом непосредственное влияние в процессе реанимации имеет угнетение работы дыхательного и вазомоторного центров. *Вследствие депрессии дыхательного центра эффективное самостоятельное дыхание или вовсе не возникает, или возникает значительно позднее.*

2. *Снижается реактивная способность сосудистой системы и миокарда* а также их чувствительность к стимулам, вазоконстрикторам. Повышается проницаемость сосудов. В тяжелых случаях снижается артериальный и минутный объем, падает кровяное давление. Гемоглибиновая способность транспорта кислорода также понижается.

3. *Запаздывает снижение сопротивления легочных сосудов,* что является одновременно причиной нарушения раскрытия альвеол — образования ателектазов. Более того, *ацидоз усиливает сокращение сосудов, что ведет, наряду с другими вредными влияниями, к усилению нагрузки правой половины сердца, к энергетическо-динамической недостаточности; с другой стороны, усиление сопротивления легочных сосудов ведет к поддержанию фетального шунта.*

Легочной гипоперфузии приписывают значение в патогенезе болезни гиалиновых мембран — предмета многочисленных дискуссий. Ослабление легочного кровообращения ведет к ишемическому повреждению эпителия альвеол и, в конечном итоге, к ателектазам и клиническому проявлению респираторного дистресс-синдрома. Вслед за этим развиваются биохимические и морфологические изменения, которые характеризуют болезнь гиалиновых мембран.

4. *Деятельность зависящих от рН энзиматических систем, которые обеспечивают регуляцию энергетических процессов, парализуется* даже в том случае, если ацидоз протекает с нормоксемией. Исчезает энергетически поддерживаемый ионный градиент по обеим сторонам клеточной мембраны — мембранный потенциал, являющийся условием функционирования нервных и мышечных клеток. Это сопровождается нарушением осмолярности, нарушением электролитного баланса, что проявляется в гистологически обнаруживаемой картине «диффузного набухания».

5. *Функция почек нарушается* даже в том случае, если кровяное давление остается нормальным. Вследствие этого почки не могут принять участие в выделении кислых продуктов обмена.

6. *Повышение проницаемости сосудов* в значительной степени ответственно за формирование кровоизлияний в мозг. Мы не отрицаем возможности

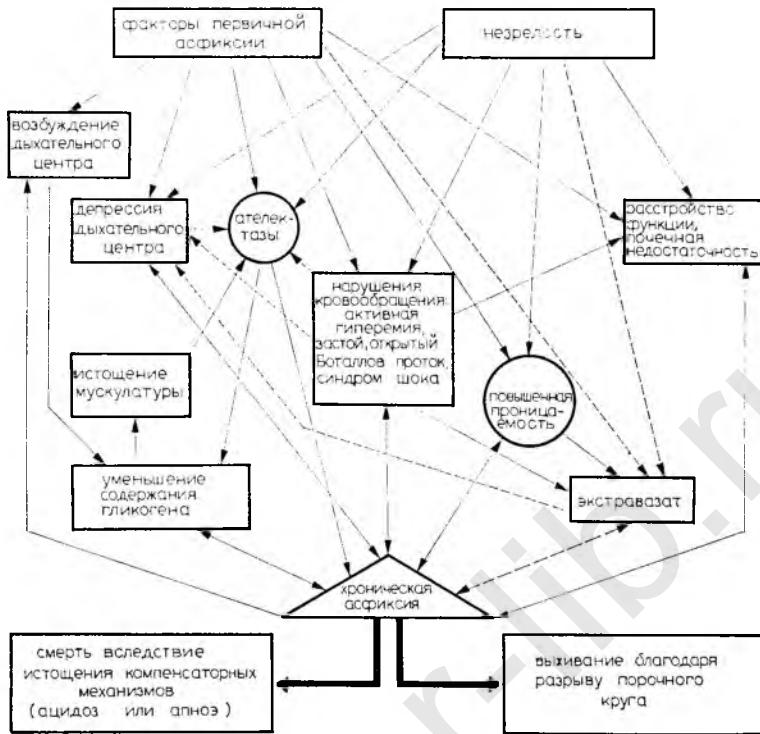


Рис. 147. Заколдованный круг при ацидозе (Keuth, 1965)

травматического происхождения кровоизлияния в мозг, однако следует подчеркнуть, что *причиной кровоизлияния путем диapedеза является гипоксия и вовремя не подвергнутый лечению ацидоз*.

Эти далеко не полно описанные патологические явления составляют заколдованный круг, в центре которого находится ацидоз (рис. 147).

Организм новорожденного, имеющий определенный резерв энергии, оказывает сопротивление ацидозу посредством контррегуляции. Однако если вследствие тяжести ацидоза этот энергетический резерв истощается, то кривая рН начинает медленно, а затем резко падать. Это падение в конечном итоге приводит к летальному исходу.

Под влиянием ацидоза и гипоксии новорожденный попадает в шоковое состояние, причем в центре патологии находится не недостаток объема, а нарушение распределения крови.

Отсюда следует, что одним из важнейших условий успешной реанимации является как можно более быстрая ликвидация ацидоза. Разработанная в последнее десятилетие и получившая всемирное распространение буферная терапия дает возможность быстрой коррекции ацидоза, независимо от его характера (метаболический или смешанный).

Наиболее важным результатом коррекции ацидоза является устранение нарушения легочного кровообращения, т. е. снижение сопротивления легочных сосудов, что немедленно улучшает легочный газообмен, а вследствие

этого — и клиническое состояние новорожденного. Также улучшается транспортировка кислорода гемоглобином, тканевое потребление кислорода и способность миокарда реагировать на физиологические стимулы. Нормализуются энергетические процессы и функция почек. Совокупность этих процессов создает возможность для физиологического выделения освобождающихся кислотных валентностей. В пределах обратимости изменяют свое направление патофизиологические процессы, которые, образуя заколдованный круг, явились причиной тяжелого состояния ребенка.

Каковы же те коррекционные механизмы, которые функционируют в организме новорожденного в целях преодоления ацидоза и поддержание которых в настоящее время является непременно необходимым?

Внутренняя среда организма, характеризующаяся строго ограниченными значениями рН, вследствие выделения органических и неорганических кислот в процессе обмена веществ постоянно подвергается опасности сдвига в сторону кислотности. Внутри физиологических границ эти изменения уравновешиваются регуляционными процессами в почках, легких, благодаря работе особенно важных и исключительно эффективных буферных систем (ведь у новорожденного в тяжелом состоянии дыхания нет, почки практически не функционируют).

Механизмы действия буферных систем описаны в других разделах книги, поэтому здесь мы остановимся лишь на практических вопросах буферной терапии.

**Буферная терапия.** Впервые использовать смесь бикарбоната натрия и глюкозы для лечения болезни гиалиновых мембран предложил *Usher* (1959). Вначале он предполагал, что благодаря этому можно снизить гиперкалиемию, сопровождающую данный синдром, но позднее обнаружил положительное влияние этой смеси и на затянувшийся ацидоз.

Действие натрий-бикарбонатного буфера аналогично действию физиологической бикарбонатной системы, описанной выше. Буфер функционирует как акцептор иона водорода, при этом образуется менее диссоциабильная угольная кислота, которая после расщепления на  $H_2O$  и  $CO_2$  при *удовлетворительной альвеолярной вентиляции* выделяется через легкие. Если выделение углекислого газа через легкие нарушено, то введение бикарбоната натрия ведет к нежелательному увеличению  $pCO_2$ , т. е. к усилению респираторного ацидоза. Поэтому условием применения бикарбоната натрия является хорошая альвеолярная вентиляция, которую в определенных случаях следует обеспечивать путем искусственного дыхания. Некоторые авторы, например *Keuth* (1965), считают, что даже при повышении  $pCO_2$  после введения бикарбоната натрия выделение углекислого газа через легкие является весьма интенсивным. Несмотря на подобное успокаивающее мнение, мы все же считаем необходимым обеспечение *удовлетворительной вентиляции легких*.

Несомненным достоинством бикарбоната натрия является отсутствие токсического действия даже в весьма широких пределах терапевтического воздействия.

Новейшие данные ослабляют весомость выдвигавшегося ранее теоретического утверждения, что и бикарбонат натрия оказывает буферное влияние только во внеклеточном пространстве. Оказалось, что буферное действие бикарбоната натрия, хотя медленнее и опосредовано, но все же в ходе процессов ионного обмена распространяется и на внутриклеточное пространство. При обеспеченной хорошей альвеолярной вентиляции снижается опас-

ность как внеклеточного алкалоза, так и внутриклеточного ацидоза. Введение большого количества бикарбоната натрия (вследствие значительного содержания натрия) усиливает тенденцию к отекам, выраженную у новорожденных. Однако, по мнению *Keuth* (1965) и всех авторов, имеющих серьезный опыт в данной области, связанные этим опасения беспочвенны, за исключением, конечно, безнадежных случаев.

Отдельные авторы считают, что бикарбонат натрия наиболее эффективен при метаболическом ацидозе, однако при этом отмечают, что при соответствующем обеспечении легочного дыхания бикарбонат натрия может быть успешно применен и при респираторном ацидозе и, соответственно, при асфиксии.

Другим буфером является трис-буфер, известный также как ТНАМ (трис-гидроксиметил-аминометан). Это — органическое основание, т. н. аминокбуфер. (Выпускается фирмой «Браун», запатентовано под названием «Пеханорм».) И в данном случае буфер функционирует в качестве акцептора иона водорода.

Теоретическим преимуществом трис-буфера над бикарбонатом является то, что он только на  $2/3$  диссоциирует в крови. Остальное количество буфера остается простым раствором, и, как таковой, он быстро проникает во внутриклеточное пространство. Внутри клеток рН на 0,5 ниже, вследствие этого диссоциация буфера усиливается, и он способен проявить свое действие во внутриклеточном пространстве. Кроме того, важным преимуществом трис-буфера является то, что он не влияет на  $pCO_2$  крови.

Трис-буфер, отягощенный ионизированными ионами водорода, выделяется из организма вместе с гломерулярным фильтратом. Неионизированная, т. е. еще не использованная часть буфера возвращается обратно в кровь благодаря сильной канальцевой реабсорбции; согласно закону диссоциации, эта часть также диссоциирует и связывает новую «порцию» ионов водорода.

Трис-буфер ведет к осмотическому диурезу с алкалической мочой, богатой бикарбонатом натрия и калием. Выделение калия объясняется тем, что трис-буфер играет роль внутриклеточного катиона, вследствие чего ионы  $K^+$  выходят из клеток во внеклеточное пространство и далее в мочу. При нормальной деятельности почек повышенный диурез может привести к гипокалиемии.

Большая доза трис-буфера может вызвать угнетение дыхания. Это объясняется отчасти химическими превращениями в крови, связанными с трансформацией свободной угольной кислоты в бикарбонат, а отчасти прямым действием на дыхательный центр. Таким образом, при использовании трис-буфера следует обеспечить возможность искусственного дыхания.

Передозировка или чрезмерно быстрое внутривенное влияние трис-буфера также опасно. Кроме уже отмеченной депрессии дыхания, может развиваться гипогликемия, рвота, гипотония. В связи с высоким рН 0,3-молярного раствора при внутривенном введении одновременно с сосудистым спазмом может наступить повреждение венозной стенки. При попадании катетера, через который вводят буфер, в печеночную вену может возникнуть крайне тяжелый, даже смертельный некроз печени. Эти нежелательные последствия могут быть предупреждены тщательным соблюдением следующих условий: правильная установка капельной инфузии, использование менее щелочных препаратов, точное введение катетера, одновременное введение глюкозы. В соответствии с указаниями *Saling* (1966), мы изготавливаем смесь, состоящую из одной части 40% раствора трис-буфера и 5 частей 10% раствора глюкозы. При этом обеспечивается не только профилактика гипогликемического влия-

ния трис-буфера, но одновременно с этим организм новорожденного получает дополнительный источник энергии. Концентрация приготовленного таким образом раствора трис-буфера велика, 6,7%, однако она необходима, ибо во многих случаях приходится в сравнительно короткое время корректировать тяжелый ацидоз. При использовании растворов буфера меньшей концентрации часто происходит превышение не отягощающего кровообращение объема еще до коррекции ацидоза.

Неоспоримым достоинством трис-буфера является отсутствие дополнительной нагрузки натрием, что важно вследствие повышенной подверженности новорожденных отекам. Благодаря своему диуретическому влиянию трис-буфер снижает гиперкалиемию, появляющуюся в самых тяжелых случаях.

*Ewerbeck* (1965) указывает на другое потенциальное преимущество трис-буфера: на его способность уменьшения отека мозга, а также быстрого смягчения кардиоваскулярных симптомов вследствие повышения чувствительности к катехоламинам.

Преимущества и недостатки бикарбоната натрия и ТНАМ, предпочтение того или иного буфера были темой многочисленных дискуссий. Сделать однозначный выбор нелегко. *Saling*, *Ewerbeck* и многие другие известные исследователи, имеющие большой опыт в данной области, считают, что можно выбрать любой из них, поскольку до сих пор никому не удалось убедительно доказать преимущество ТНАМ или бикарбоната натрия. Несмотря на определенное теоретическое превосходство трис-буфера, практические результаты в обоих случаях примерно одинаковы. На II Международном симпозиуме, посвященном вопросам снижения детской смертности (1967 г., Берлин), его участники пришли к выводу, что *действие ТНАМ не превосходит действия бикарбоната натрия*.

Несмотря на это, если принять во внимание такие обстоятельства, как необходимость проведения терапевтических мероприятий под постоянным контролем по *Astrup*, возможности которого в Венгрии пока ограничены, то следует подчеркнуть преимущества бикарбоната натрия, применение которого вслепую, без точного контроля менее опасно. Большинство авторов подчеркивает возможность успешной бикарбонатной терапии вслепую при опоре только на клинические симптомы, но лишь очень немногие осмеливаются проводить вслепую буферную терапию с использованием ТНАМ. К сожалению, оснащенность венгерских родильных и педиатрических отделений аппаратами *Astrup* оставляет пока желать лучшего. *Поэтому мы считаем необходимым совершенно однозначно подчеркнуть преимущества использования бикарбоната натрия при терапии вслепую*. Это, естественно, не означает невозможности получения хороших результатов при использовании трис-буфера в хорошо оснащенных лечебных учреждениях.

*Показания к проведению буферной терапии*. Показанием к проведению буферной терапии является ацидоз новорожденного. Мы считаем обоснованным *немедленное введение буфера* непосредственно после рождения в следующих случаях:

1) при родах из-за ацидоза, диагностированного еще во внутриутробный период;

2) при плохом общем состоянии новорожденного, пониженном тоне (группы 0, I, II). Сюда относятся новорожденные с метаболическим ацидозом средней тяжести, у которых рН ниже 7,15 и спонтанное дыхание не удалось вызвать даже при интратрахеальном искусственном дыхании, а также но-



ворожденные, у которых наряду со спонтанным дыханием обнаруживаются признаки затянувшегося метаболического ацидоза. В подобных случаях бросается в глаза бледность кожи, указывающая на периферическую вазоконстрикцию, а повторные контрольные анализы рН указывают на отсутствие тенденции к ослаблению тяжелого ацидотического состояния. Таким образом, буферная терапия показана во всех тех случаях, когда рН ниже 7,20, дефицит оснований ниже 10 экв/л или если на основе клинических симптомов у новорожденного обнаруживается отсутствие тонуса или даже малейшее его понижение;

3) новорожденным, матери которых страдают сахарным диабетом, независимо от их состояния;

4) при недоношенности как по весу, так и по времени беременности.

После однократного введения буфера следует сделать и некоторые дифференциально-диагностические выводы. С точки зрения дальнейших терапевтических мероприятий решающее значение имеет распознавание внутричерепного кровоизлияния, пороков развития сердца, легких, диафрагмы, которые, как и ацидоз, могут быть причиной тяжелого состояния новорожденного.

*Способ введения буферного раствора.* Инъецирование может быть проведено посредством пункции пупочной вены или с помощью введенного в нее катетера. Мы даем первую инъекцию в пупочную вену до перевязки пуповины, независимо от формы родов (спонтанные или операционные). Наши действия аналогичны и в том случае, если буферная терапия проводится «только» из-за пониженного тонуса новорожденного. Необходимость этого подтверждают данные Saling (1968), который показал, что если родившийся в относительно тяжелом или тяжелом состоянии плод немедленно получает чистый кислород, то это ведет к полному раскрытию сосудов в кратчайшее время. Последствием этого является попадание в кровоток большого количества молочной кислоты, ведущее к выраженному снижению рН. Наши данные показывают, что при немедленном введении буфера можно предотвратить развитие такого дополнительного ацидоза.

В любом другом случае, когда имеется необходимость повторного введения буфера, наиболее целесообразно делать это посредством катетеризации пупочных сосудов.

Отметим несколько моментов, касающихся техники проведения катетеризации. Шприц наполняется физиологическим раствором, после чего катетер (без пузырьков воздуха!) наполняется этим раствором и пережимается москитным зажимом (*Halsted*). После дезинфекции пупочной культуры на нее накладывается повязка, которой обкручивается новорожденный. Ручки и ножки новорожденного фиксируются ассистентом. Тельце новорожденного скользкое, поэтому мы пользуемся вязаными перчатками, конечно, при соблюдении условий асептики.

При проведении буферной терапии следует придерживаться принципа «двух путей», т. е. одновременно проводить катетеризацию двух сосудов — одной артерии и одной вены. Катетеризация артерии проводится с лечебной, а вены — с диагностической целью. Это дает возможность проводить лечение целенаправленно, с учетом актуального состояния кислотно-щелочного равновесия. В первую очередь рекомендуется проводить катетеризацию артерии, так как ее закрытие происходит в течение всего нескольких минут.

На хорошо отпрепарированной неперевязанной артерии загнутыми ножницами вырезается маленькое овальное отверстие. Сразу после родов малень-

кими зажимами легко захватывается край этого отверстия в заранее оставленной более длинной культе пуповины. Аналогично поступают и в том случае, если катетеризация проводится через наискось срезанный край сосуда. После этого в просвет артерии вводится головка катетера, которая проталкивается до тех пор, пока не будут погружены его боковые отверстия. После этого зажимы снимаются, и катетер осторожно проталкивают на глубину 15 см. При достижении находящейся в обращении крови последняя проникает в катетер (иногда заметна пульсация), что сигнализирует о попадании катетера в аорту. Убедившись в правильном положении катетера при помощи обезвоздушенного шприца, начинают медленно вводить буферный раствор.

Примерно в четверти случаев на глубине 7—10 см катетер упирается в препятствие, протолкнуть его глубже не удается. По-видимому, в данном случае имеет место сосудистая аномалия. Можно попытаться сделать катетер более гибким (посредством прорезки дополнительных боковых отверстий) и вновь ввести его, осторожно поворачивая. Резкие, насильственные манипуляции опасны. В случае разрыва стенки сосуда может развиваться ретроперитонеальное или, что еще более опасно, интраперитонеальное кровотечение.

Если попытка ввести катетер на нужную глубину оказалась безуспешной, то введение раствора недопустимо. Дело в том, что в таком случае головка катетера может оказаться на сократившемся участке пупочной или нижней подвздошной артерии, при таком положении катетера форсированное введение раствора может также привести к повреждению сосудистой стенки.

Катетеризация пупочной вены производится аналогичным путем. Однако погружение венозного катетера следует проводить только до аспирации крови, т. е. на глубину примерно 7—10 см.

*Основным правилом при интрафуникулярном введении любого препарата является медленное его инъецирование.*

*Важно как можно более раннее начало буферной терапии в процессе реанимации, ибо только при этом условии возможно предотвращение необратимых повреждений.*

*Дозировка буфера.* Мнения различных авторов по этому вопросу в основном совпадают. Выявлены количественные соотношения и формулы, которые позволяют проводить буферную терапию без риска.

1. Если в процессе реанимации первичное введение буфера производится на основе абсолютных показаний, т. е. степень ацидоза была измерена еще до рождения плода, то приблизительное количество буфера может быть рассчитано на основе следующих формул:

а)  $\text{вес (кг)} \times \text{BE} \times 0,35 - 0,5 = \text{необходимое количество } 8,4\% \text{ раствора бикарбоната натрия в мл (Hatchinson, 1964);}$

б)  $\text{вес (кг)} \times \text{BE} = \text{необходимое количество } 0,3\text{-молярного раствора ТНАМ в мл (Strauss, 1966).}$

2. Если характер и степень ацидоза к моменту начала реанимации еще не выявлены, то мы даем 2 мл 40% раствора ТНАМ (по рекомендации Saling, 1968) или, на основе собственных результатов, — 10 — 30 мл 4% раствора бикарбоната натрия, в зависимости от степени понижения тонуса. Во всех случаях, когда начальная доза буфера не приносит значительного улучшения и нужна длительная коррекция ацидоза, необходимо сделать анализ содержания газов в крови периферических сосудов, определить BE и проводить буферную терапию уже на основе этих данных.

3. Нельзя отказаться от проведения буферной терапии и в том случае, если в лечебном учреждении нет возможностей для контроля кислотно-щелочного равновесия с помощью соответствующей аппаратуры. Имеются обширные литературные данные о проведении буферной терапии при реанимации вслепую. Рекомендуются следующие дозировки :

- а) 2 мл 40% раствора ТНАМ,
- б) 10 мл 8,4% раствора бикарбоната натрия,
- в) 3 мл 8,4% раствора бикарбоната натрия, 3 мл трис-буфера ацетата (3,6% раствор, рН = 8,6) и 6 мл 10% раствора глюкозы (вводится в виде двух равных доз, с часовым интервалом).

Отметим, что во всех этих случаях к буферу следует добавить 6—10 мл 10% глюкозы, а повторные дозы буфера также вводить в растворе глюкозы.

Немедленное введение буферного раствора следует продолжать до тех пор, пока ацидоз не устранен, однако длительную буферную терапию нельзя проводить вслепую; она возможна только на основе точных данных о состоянии кислотно-щелочного равновесия, причем в форме длительной капельной инфузии.

Основой вливаемой жидкости является 5—10% раствор глюкозы. Вливаемое количество определяется по следующему соотношению: 70—150 мл/кг веса/24 часа. У новорожденных с выраженным эксикозом или родившихся с весом менее 1500 г количество вливаемой жидкости может быть увеличено до 200 мл/кг веса/24 часа. Вливаемая жидкость должна содержать 150 мэкв/л бикарбоната натрия. Иными словами, к 15 мл 8,4% раствора бикарбоната натрия добавляют 85 мл 10% раствора глюкозы. В тяжелых случаях дозировку бикарбоната натрия мы увеличиваем до 300 мэкв/л. Скорость вливания вначале 2 капли/кг веса/мин, через 2—4 часа — 1 капля/кг веса/мин, что соответствует 6 или 3 мл/кг веса/час.

Принимая во внимание, что при первичном введении буфера нельзя знать заранее, возникнет ли потребность в длительной буферной терапии, введенный катетер следует удалять только тогда, когда состояние новорожденного уже не вызывает сомнений. На время наблюдения пуповину, в которую введен катетер, пережимают, как и в неосложненных случаях.

*В процессе проведения терапии не благоприятным признаком является отсутствие улучшения цвета кожного покрова при обильно подаваемом кислороде после первой большой дозы бикарбоната натрия (или только временное улучшение); далее, частота дыхания, несмотря на выраженный ацидоз, — 60—80/мин (относительная депрессия) или ниже 40/мин (абсолютная депрессия); величина рН в течение первых полутора часов ниже 6, 8; рСО<sub>2</sub> — выше 100 мм рт. ст.; если же рН неоднократно и резко падает, рСО<sub>2</sub> постоянно повышается; имеют место интеркуррентные припадки апноэ, снижение температуры тела и развитие склеродермы.*

При проведении контроля по Astrup интеркуррентные припадки апноэ никогда не связаны с передозировкой буфера. При них следует немедленно начать искусственное дыхание. При ацидотических вспышках, связанных с возможным апноэ, наряду с инфузией бикарбоната натрия может оказаться необходимым дополнительное прямое его введение.

Появляющиеся при проведении буферной терапии цианоз, стон при выдохе, стернальные втяжения указывают на недостаточность дозы; снижение частоты и глубины дыхания говорит о незначительной передозировке. Тетания обязательно является признаком передозировки, гипокалиемия и спазмо-

филия нередко встречаются при инфундировании. Инъекция 1—2 мл Са приносит немедленное улучшение и не оказывает побочного действия.

В заключение несколько слов об эффективности буферной терапии.

*Keuth* в 1961—1967 гг. провел буферную терапию (инфузия бикарбоната натрия в глюкозе) у 220 недоношенных новорожденных и новорожденных с болезнью гиалиновых мембран различной тяжести. В тяжелых случаях смертность снизилась с 75 до 33%, а средняя смертность — с 50 до 23%.

По данным *Kellner* и *Heine* (1968), применение ТНАМ и бикарбоната натрия привело к снижению смертности среди недоношенных с 23 до 12,4%.

Аналогичные данные приводит *Reich* (1968). В лечебных учреждениях для недоношенных детей благодаря введению буферной терапии смертность удалось снизить на одну треть (с 32 до 23%).

Эти данные весьма красноречиво свидетельствуют об эффективности и значимости буферной терапии.

## Восстановление кровообращения. — Противошоковая терапия

Это — третье звено в реанимации новорожденных.

Наиболее частыми причинами тяжелых нарушений кровообращения (шока) во внутриутробный период и в процессе родов являются следующие :

1. Тяжелый ацидоз плода, который вначале приводит к усилению симпатического тонуса и тахикардии, а позднее — к усилению парасимпатического тонуса (ваготонии) и брадикардии, что может вызвать остановку сердца. При тяжелом ацидозе может наступить также паралич вазомоторного центра. Как мы уже отметили выше, наряду с этими центральными процессами большое значение имеет прямое влияние кислых продуктов обмена (вызывающих метаболический ацидоз) на периферические сосуды. Вначале это усиливает депрессию кровообращения, вызванную в основном центральными патологическими явлениями, а затем углубляет уже развившийся шок.

Сильные кровотечения различной этиологии, возникающие во время беременности, и особенно во время родов, могут привести к очень тяжелым расстройствам кровообращения плода и новорожденного.

2. Т. н. геморрагический шок заслуживает внимания именно вследствие его редкости. Своевременно начатая терапия (трансфузия) в большинстве случаев дает возможность спасти жизнь новорожденного, в противоположность шокотому состоянию, вызванному тяжелым, длительным ацидозом, при котором лечебные мероприятия вследствие большей вероятности необратимых поражений часто оказываются безрезультатными (*Korányi*, 1969; *Mocsáry*, 1969).

О причинах кровоизлияний у новорожденных уже шла речь (см. раздел о геморрагической болезни новорожденных), поэтому здесь мы становимся только на их симптоматику. Кожные покровы новорожденного чаще всего крайне бледны, однако это может остаться незамеченным вследствие выраженного цианоза в результате нарушения дыхания. Кровоточа становится очевидной только после того, как начато искусственное дыхание. Тонус отсутствует, пульс — поверхностный, частый, дыхание — также поверхностное. В случае дифференциально-диагностических трудностей существенную помощь может оказать исследование микрогематокрита или анализ количества

эритроцитов, однако — если об этом не забывают — часто достаточно проанализировать акушерский анамнез.

Геморрагический шок тесно взаимосвязан с ацидозом плода: при таком шоке развивается острый ацидоз, который еще более углубляет шоковое состояние. Таким образом, *при массивных кровопотерях первичным является расстройство кровообращения, а вторичным — ацидоз. Напротив, при тяжелом ацидозе шок (расстройство кровообращения) является вторичным.*

На практике это означает, что резко выраженная тяжелая депрессия новорожденного может быть проявлением не только тяжелого ацидоза, но и геморрагического шока.

3. Нередко встречающиеся в акушерской практике осложнения, как застревание головки при тазовом предлежании, застревание и сдавливание плечиков, а также грубо проведенные акушерские операции (вакуум-экстракция, наложение акушерских щипцов), часто приводят к травматическому шоку плода и новорожденного. Аналогичные последствия имеет сдавливание пуповины при ее выпадении.

*Ewerbeck (1967)* считает, что в подобных случаях тяжелое расстройство кровообращения имеет травматическое происхождение, аналогичное механизму возникновения травматического шока у взрослых (травма — стресс — шок). Под влиянием стресса в организме плода вырабатываются катехоламины, что усугубляется ацидозом, однако в состоянии ацидоза организм в меньшей степени реагирует на катехоламины, и поэтому их действие (повышение кровяного давления) едва ощутимо.

Реанимацию родившихся в шоковом состоянии или — при отсутствии сердечной деятельности — в состоянии клинической смерти следует начинать немедленно, ибо положительные результаты могут быть получены только при наименьшей потере времени.

**Ход противошоковой терапии.** 1. Введение ларингоскопа, интратрахеальное отсасывание слизи, интубация, аппаратное дыхание кислородом (подробно см. в разделе, посвященном восстановлению дыхания). 2. При наличии у новорожденного сердечной деятельности проводится:

а) ликвидация ацидоза (см. раздел о коррекции кислотно-щелочного равновесия),

б) медикаментозное устранение легочной вазоконстрикции (подробнее см. раздел о восстановлении дыхания),

в) быстрое наполнение кровеносной системы.

Компенсация объема крови — вследствие значительного потока крови, устремляющегося в малый круг после медикаментозного снижения сопротивления легочных сосудов, — является чрезвычайно важной, иначе резко возрастает опасность полного расстройства кровообращения. Одной из возможностей компенсации объема крови является интрафуникулярная капельная инфузия 5—10% раствора глюкозы. Доза обычно 75—150 мл/кг веса/24 часа; у новорожденных с экссикозом и недоношенных она может быть повышена до 200 мл/кг веса/24 часа.

В случае опасности полного расстройства кровообращения вследствие ацидоза или травмы (признаками этого является цианоз конечностей и появление отеков), наряду с компенсацией объема крови, чрезвычайно важно предотвращение или растворение «пробок» в сосудах. Для этого употребляют макромолекулярные растворы («плазморастворители»), например реомакродекс. *Saling (1968)* считает этот вопрос открытым. Данные наблюдений, пока-

завших, что введение реомакродекса улучшает микроциркуляцию или компенсирует количество находящейся в обращении крови, получены в патофизиологии взрослых. В отношении новорожденных их эффективность пока еще точно не доказана. Напротив, целый ряд опытных педиатров считает эффективность макромолекулярного раствора доказанной, рекомендуемая ими доза — 10—20 мл/кг веса в растворе 5% декстрозы, в виде капельного вливания в течение 2—3 часов после родов.

При геморрагическом шоке поздняя перевязка пуповины (обеспечение плацентарной трансфузии) имеет большое значение. *Плацентарная трансфузия показана во всех случаях кровотечений во время беременности и родов.* (Исключением является сенсбилизация по резус-фактору.)

Если кровопотеря у новорожденного выявляется уже после перерезки пуповины и возникает необходимость в ее компенсации, то переливание плацентарной крови можно выполнить с помощью простого способа, предложенного Saling (1968). Из пупочной культы плаценты, до или после ее рождения, путем пункции пупочной вены берется кровь, к которой добавляется гепарин (2 Е/мл крови). Собранная кровь хранится в качестве как бы «собственного консервата» и при надобности в любой момент может быть введена новорожденному. Стандартные серологические анализы при этом проводить не надо.

Однако наиболее целесообразной процедурой является следующая. Заранее приготавливается кровь соответствующей группы и хранится в 100 мг-вых флаконах. При отсутствии крови данной группы можно использовать кровь 0 группы с отрицательным Rh. В подобных случаях до проведения серологических анализов следует дать 10—20 мл декстрозного раствора реомакродекса, что, согласно нашим данным, оказывает благоприятное влияние. *Общее количество вливаемых макромолекулярных растворов и трансфузий не должно превышать 200 мл/кг веса/24 часа.*

3. Если в момент рождения нет сердечной деятельности, т. е. имеет место состояние клинической смерти, но непосредственно перед рождением сердечная деятельность отмечалась или остановка сердца произошла уже после родов, то следует немедленно начать *массаж сердца*.

Массаж сердца может быть прямым. При этом выполняют торакотомию между IV и V ребром, вводят один палец и производят ритмические надавливания на сердце по направлению к грудице с частотой 100—120/мин. Однако, не смотря на то, что эффективность прямого массажа сердца неоспорима, в настоящее время вследствие опасности этой процедуры его не используют. Предпочитают проведение непрямого, или внешнего массажа сердца, который очень хорошо зарекомендовал себя и в реанимации взрослых. У взрослых не прямой массаж особенно эффективен при остановке сердца рефлекторного типа. Встречается ли подобная рефлекторная остановка сердца во время родов или непосредственно после них, пока неизвестно. Неоспорим лишь тот факт, что массаж сердца у новорожденных при длительной остановке сердца, вызванной гипоксией, реже ведет к благоприятным результатам, чем при острой остановке сердца у взрослых.

Исследования многих авторов показали, что эффективность непрямого массажа сердца у новорожденных почти аналогична эффективности прямого массажа, но без опасностей, связанных с последним. Проведение непрямого массажа не представляет трудностей. Новорожденного укладывают на спину на твердую поверхность. Одним или двумя пальцами надавливают со средней силой на границу нижней и средней трети грудины с частотой 100—120/мин.

При аппаратном искусственном дыхании при вдохе проведение массажа останавливают. При искусственном дыхании «рот в рот» или «изо рта в трубку» после каждого искусственного вдоха проводят 8—10 сдавливаний грудины.

При наружном массаже сердца во время искусственно создаваемой систолы давление в аорте поднимается до 60—80 мм рт. ст., что достаточно для обеспечения кровоснабжения (снабжения кислородом) жизненно важных органов.

Ранее при остановке сердца интракардиально вводили адреналин или норадреналин. В настоящее время от этого отказались: во-первых, при интрафуникулярном введении и непрямом массаже сердца содержимое инъекции попадает в сердце за несколько секунд, а во-вторых, было показано, что в успешных случаях основное влияние оказывает не лекарство, а укол как механический раздражитель. К тому же вначале периферическое сосудосокращающее влияние адреналина и норадреналина оказывает положительное влияние (поднимается кровяное давление), но после начала самостоятельной сердечной деятельности спазм периферических сосудов отягощает развившийся ацидоз.

При остановке сердца использование интрафуникулярной трансфузии может сыграть большую роль в деле возбуждения сердечной деятельности: во-первых, при этом оказывается механическое влияние на сердце (быстрое наполнение вялых, расслабленных предсердий и желудочков может привести к началу функционирования сердечной мышцы), во-вторых, транспорт кислорода помогает обеспечить кислородом органы, наиболее чувствительные к гипоксии и аноксии, — мозг и сердечную мышцу. Механическое влияние интрафуникулярной трансфузии ряд специалистов стремится усилить посредством введения крови в виде частых, коротких толчков.

Ранее кровь вводили в основном в пупочную вену, в настоящее время предпочитают артерию. По мнению *Varga* и сотр. (1964), трансфузия в пупочную вену одновременно с аппаратным искусственным дыханием и внешним массажем сердца столь же эффективны. Для трансфузии используют кровь нужной группы, в случае необходимости — 0 группы с отрицательным Rh.

Следует отметить, что в целом ряде случаев для восстановления сердечной деятельности успешно использовались искусственные водители сердечного ритма. При этом аппарат помещали на грудную клетку новорожденного, и трансторакальные электрические раздражения стимулировали начало сердечной деятельности. Однако эти опыты не получили широкого распространения.

В заключение следует подчеркнуть, что в шоковом состоянии может развиться гипоксическая, энергетико-динамическая недостаточность сердца, которая, если не проводить соответствующего лечения, ведет к декомпенсации, к истощению правой половины сердца. Поэтому соответствующая медикаментозная терапия является обязательной (см. раздел о восстановлении дыхания).

Патофизиологические механизмы стероидной терапии, как и макромолекулярных растворов, широко используемых при лечении шоковых состояний у взрослых, при лечении новорожденных пока полностью не выяснены. В нашей клинике используется введение 5—10 мг ди-адресон-ф-акуозум (*Diadreson-F-aquosum*) в интрафуникулярной инфузии. Полученные результаты благоприятны.

Как мы уже подчеркнули во введении к данному разделу, успешная реанимация новорожденных является результатом немедленно начатой, быстрой и согласованной работы целой группы специалистов, ибо восстановление отдельных жизненно важных функций тесно взаимосвязано. Традиционное оживление исключительно лишь путем преведения искусственного дыхания безнадежно.

На основе данных специальной литературы и собственных исследований в нашей клинике (Mihály и сотр., 1969) была разработана схема терапевтических мероприятий.

Во всех случаях роды проводятся на операционном столе. После родов новорожденный помещается на маленький столик, который придвинут к операционному столу. Стол, на котором находится мать, приподнимают, что создает благоприятные условия для возможной плацентарной трансфузии.

В это время второй врач осматривает новорожденного и при малейших признаках понижения тонуса вводит ларингоскоп и производит отсасывание слизи. Точно так же мы поступаем и в том случае, когда новорожденный находится в хорошем состоянии, тонус нормален, но при дыхании слышны «влажные хрипы».

Если тонус новорожденного неудовлетворителен, то принимающий роды врач до наложения пупочного зажима интрафуникулярно вводит 10—20 мл заранее приготовленного раствора 4% бикарбоната натрия и 10 мл 10% декстрозы.

Если через 1—1,5 мин после этого самостоятельное дыхание не возникает, проводится интубация. В это время ассистент берет кровь из пупочной артерии и на основе метода *Astrup* определяет актуальный уровень pH, с помощью номограммы *Siggaard-Andersen—Engel* высчитывает другие параметры, характеризующие кислотно-щелочное равновесие. Благодаря этому позднее, при необходимости длительной буферной терапии, последняя может быть уже прицельной. (Естественно, если определение параметров кислотно-щелочного равновесия было проведено еще во время родов, то введение буфера может быть начато немедленно.) Анализы проводятся с частотой, зависящей от состояния новорожденного, кровь берется из периферических сосудов.

При геморрагическом шоке проводится плацентарная трансфузия.

После перерезки пуповины для предупреждения охлаждения новорожденного все последующие мероприятия проводятся в инкубаторе, предварительно согретом до 32—34°C. Искусственное дыхание через эндотрахеальную трубку (респиратор «Bird—Mark 8») ведется увлажненным кислородом либо воздушно-кислородной смесью по описанному выше способу. В случае необходимости проводится ингаляция бронхорасширяющих препаратов и пенициллинов.

Если новорожденный находится в состоянии клинической смерти, то уже во время плацентарной трансфузии мы начинаем непрямой массаж сердца, который продолжается до начала самостоятельной сердечной деятельности. Через каждые 3—5 мин искусственное дыхание прерывают для отсасывания накопившейся слизи и пульмональной жидкости.

Одновременно второй врач проводит катетеризацию пупочного канатика и — на основе характеристик кислотно-щелочного равновесия — соответствующую буферную терапию, а в случае необходимости и капельное вливание.

При геморрагическом шоке мы придаем большое значение адекватному наполнению сосудистого русла. В подобных случаях до начала переливания



крови нужной группы мы вводим реомакродекс (взятие крови у плода для определения группы необходимо до введения реомакродекса).

В зависимости от состояния новорожденного сердечную деятельность мы усиливаем строфантином и начинаем стероидную терапию.

При проведении комплексной терапии нам удалось добиться хороших результатов даже в нескольких таких случаях, которые казались безнадежными.

Вполне естественно, что описанная выше реанимационная терапия является лишь основой лечения новорожденного. Ее цель — восстановление или поддержание жизнеспособности новорожденного независимо от причины тяжелого состояния. Однако вслед за этим следует перейти к направленному лечению. Необходимо как можно быстрее поставить точный диагноз, объясняющий тяжелое состояние новорожденного.

### **Особенности реанимации новорожденных с малым весом, родившихся в срок, и недоношенных**

Недоношенного и дистрофичного новорожденного после рождения подстерегает целый ряд опасностей, поэтому необходимо не только провести нужные мероприятия по восстановлению дыхания и кровообращения, но и разрешить целый ряд специальных вопросов, без чего шансы недоношенных на выживание минимальны.

Положение тем тяжелее, чем более созрели новорожденный и его рецепторная система в момент рождения, чем более выраженное влияние на его рецепторы оказали медикаментозные препараты, использовавшиеся во время родов (наркотики, анестетики и седативы), травмы и стимуляторы родовой деятельности.

Восстановление дыхания в стадии тяжелой депрессии (группы 0 и I) является одной из наиболее тяжелых проблем. Вследствие незрелых тканей и значительно меньших размеров очень трудно добиться проходимости дыхательных путей, что усугубляется повышенной ранимостью и кровоточивостью. Могут использоваться только самые тонкие и гибкие трубки, их введение требует большого навыка. Однако даже то, что иногда практически невозможно предупредить травму, не снижает ценности метода, от тщательного восстановления проходимости дыхательных путей нельзя отказываться даже у очень незрелых новорожденных.

Использование аппаратного искусственного дыхания связано со значительным риском, его применение, особенно в случае новорожденных с весом менее 1000 г, должно быть тщательно взвешено. Вследствие незрелости тканей следует ограничить величину создаваемого давления (она должна быть значительно ниже, чем для нормальных новорожденных). Однако очень часто подобная величина давления вследствие распространенных ателектазов недостаточно эффективна.

В литературе описывается целый ряд способов замещения интратрахеального искусственного дыхания. В Венгрии подобные работы были проведены в клинике детских болезней Сегедского медицинского университета. Исследования, проведенные со специальным респиратором для грудных детей (типа «KUTESZ»), показали, что подобная аппаратура пригодна прежде всего не для немедленного лечения расстройств дыхания. Не решает вопроса и исполь-

зование внешнего перемежающегося вакуумного дыхания (Швейцария). Таким образом, остается все же осторожное аппаратное дыхание с использованием пониженного давления и частого туалета бронхов. Расширение бронхов очень важно вследствие повышенного содержания пульмональной жидкости и распространенных ателектазов.

В связи с тем, что недоношенные особенно подвержены ацидозу и гипогликемии, в нашей клинике введение буфера и декстрозы проводится и в том случае, если вначале недоношенные и незрелые новорожденные находятся в хорошем состоянии. Дозировка и способы введения аналогичны описанным выше.

Вследствие относительно большой поверхности тела недоношенные быстро охлаждаются. Поэтому терапевтические мероприятия целесообразно проводить после помещения новорожденного и инкубатор. Обычная оптимальная температура инкубатора в этом случае 34—36°C, однако при выборе температуры решающим является состояние новорожденного. Если он спокоен, ритмично дышит, кожные покровы розовые, то указанная температура достаточна. Если недоношенный беспокоен, трясется, отмечаются признаки гипоксии, то температуру следует поднимать.

Проведение данных мероприятий, безусловно, необходимо при реанимации недоношенных и незрелых новорожденных, однако мы считаем, что проведение буферно-декстрозной терапии оправдано даже при хорошем общем состоянии новорожденного, ибо может предотвратить угрожающую вторичную депрессию.

Вследствие отставания по внутриутробной прибавке веса, дети, родившиеся в срок, но с малым весом, подвержены гипогликемии. Гипогликемия, часто бессимптомная, которая развивается через день-два после рождения, при отсутствии необходимого лечения ведет к летальному исходу или к необратимым повреждениям мозга. Для предотвращения этого после родов следует начать введение декстрозы, его всегда дополняют соответствующим количеством буфера, что необходимо из-за часто развивающейся внутриутробной асфиксии, причем в некоторых случаях после начала дыхания состояние может быстро ухудшиться. Целесообразно давать не 5%, а 20% раствор декстрозы, что уменьшает возможность развития желтухи новорожденных (без несовместимости по Rh-фактору или ABO), которая является грозным заболеванием именно для данной категории новорожденных.

Следует подчеркнуть, что как истинные недоношенные, так и родившиеся в срок, но с малым весом крайне подвержены различным поражениям, их состояние часто ухудшается, о чем не следует забывать при планировании лечебных мероприятий.

### **Реанимация новорожденных, матери которых страдают сахарным диабетом**

Об опасностях, которым подвержены новорожденные матерей, страдающих диабетом, уже шла речь в предыдущих разделах, поэтому ограничимся обобщением основных лечебных мероприятий.

1. Значительная часть новорожденных данной категории (1/3—1/4) погибает вследствие недостаточности дыхания, поэтому введение ларингоскопа и отсасывание необходимы во всех случаях. Отсосать содержимое желудка

рекомендуется даже в случае легких признаков депрессии, что предотвращает возможную рвоту и аспирацию.

2. Независимо от срока рождения и веса со всеми новорожденными данной категории следует обращаться так же, как с недоношенными: в первую очередь обеспечить оптимальную температуру и влажность воздуха. Новорожденного следует немедленно поместить в инкубатор и все последующие манипуляции проводить при нахождении новорожденного в инкубаторе.

3. У этих новорожденных часто формируется гипогликемия. Поэтому даже при отсутствии клинических признаков во всех случаях следует начать вливания декстрозы (дозы зависят от уровня сахара в крови новорожденных). При спонтанных родах взятие крови из сосудов кожи головки для определения уровня сахара возможно уже в процессе родов, поэтому с первого момента можно обеспечить введение оптимального количества декстрозы. Обычно вводят 5—10—20% раствор (Asztalos и сопр., 1971). Ежечасо проводится контроль уровня сахара, изменения которого определяют ход терапии. Если несмотря на влияние декстрозы уровень сахара с трудом поддерживается выше критических 30 мг%, то следует назначить гидрокортизон (5 мг/кг веса/24 часа) или АКТГ (4 Е/кг веса/24 часа).

4. Данные клинических исследований показывают, что имеется связь между уровнем сахара в крови новорожденных и выраженностью ацидоза; быстро снижающийся уровень сахара сопровождается длительным ацидозом. Поэтому еще до наложения скобки на пуповину следует произвести вливание 10—20 мл 4% раствора бикарбоната натрия. Дальнейшее течение инфузионной терапии зависит от актуальных параметров кислотно-щелочного равновесия.

Введение глюкозы не только способствует предотвращению или уменьшению гипогликемии, но и играет роль в урегулировании содержания жидкости в организме, обеспечивает профилактику часто встречающейся гипербилирубинемии.

5. При обнаружении признаков повышенной нейромускулярной возбудимости следует ввести 10% глюконат кальция (1—2 мл/кг веса), стремиться определить уровень Са.

Следует считать правилом: наряду с восстановлением дыхания и кровообращения не только начать лечение ацидоза, но *немедленно нормализовать уровень сахара в крови, ибо только при этом условии можно достигнуть цели — предотвратить поражения у новорожденного.*

## **Реанимация новорожденных с травматическими повреждениями головного мозга**

Дыхание со стоном, изменяющийся мышечный тонус, бледность или цианоз вокруг рта, шоковое состояние — все эти признаки указывают на возможность внутричерепного кровоизлияния.

Коротко обобщаем основные немедленные действия врача в таких случаях.

1. Уменьшение кровотечения:

- а) при выраженной анемии — переливание свежей крови соответствующей группы (10 мл/кг веса);
- б) усиление факторов свертывания крови: витамин К<sub>1</sub> в дозировке 0,5—1,0 мг/кг веса внутримышечно, в течение трех дней;
- в) снижение проницаемости стенок сосудов — витамин С.

2. Лечение (профилактика) нарушения кровообращения (шока):
    - а) немедленное начало стероидной терапии — внутривенное введение 10—20 мг ди-адрезон-ф-аквоzum;
    - б) длительное вливание (24 часа) 5% декстрозы и физиологического раствора поваренной соли (8 : 1) : 50—100 мл/кг веса/24 часа; к этому раствору добавляют 10—20 мг стероидов, витамины В и С;
    - в) в случае тяжелого шока 15 мл/кг веса описанного выше раствора вводят в течение короткого времени в пупочную вену, а остальное дают в виде капельной инфузии.
  3. Противосудорожная терапия:
    - а) хорошие результаты получены при интрафуникулярном введении дегидробензоперидола (ДГБП) в дозе 0,5 мл (1,25 мг), происходит немедленное прекращение судорог;
    - б) при более поздно появляющихся судорогах хорошие результаты получены от введения седуксена.
  4. Восстановление дыхания (см. соответствующий раздел).
  5. Терапия ацидоза (см. соответствующий раздел). Наиболее целесообразно ввести буфер либо немедленно, либо вместе с раствором, предназначенным для борьбы с нарушением кровообращения. При этом появляется возможность постоянного контроля количества вводимой жидкости в пределах 50—100 мл/кг веса.
  6. Уход за новорожденным. Следует обеспечить полный покой. Если необходима перевозка, то следует производить ее с максимальной осторожностью. Новорожденного помещают в инкубатор, его кладут на бок, головка должна быть выше туловища. Для предотвращения аспирации следует отсосать содержимое желудка. Обязательным требованием является обеспечение необходимой температуры воздуха и полного покоя.
- Во всех случаях основное лечение должно соответствовать состоянию новорожденного. Описанные выше мероприятия только в случае незамедлительного проведения дают шансы на успех. Решающее значение имеют ранний точный диагноз и немедленное начало лечения.

## Ошибки при проведении реанимации

1. Как отмечает *Saling* (1968), наиболее частой ошибкой является *поздняя подготовка к реанимации*. Подготовку аппаратуры и буферной инъекции надо начинать не тогда, когда плод родился с признаками депрессии. В каждом подозрительном случае следует заранее подготовиться к возможной реанимации. Если на основе микроанализов крови, выполненных во время родов, ожидается ацидоз или преацидотическое состояние, аппарат для искусственного дыхания должен быть приведен в состояние готовности, а соответствующий шприц наполнен раствором декстрозы. Ампулу, содержащую буфер, следует раскрыть непосредственно перед инъекцией и тогда добавить буферный раствор к находящейся в шприце декстрозе.

Кроме внутриутробно обнаруженного ацидоза такие моменты, как введение матери спонтанных и препаратов, угнетающих дыхание, а также роды оперативным путем, указывают на возможность рождения плода в состоя-

нии депрессии. Аналогично обстоит дело и при затяжных родах. Во всех этих случаях, особенно при сочетании нескольких вредных факторов, следует заранее подготовить нужные препараты и оборудование, чтобы при необходимости немедленно начать реанимацию. Необходимо также подготовиться к катетеризации пупочной артерии и вены в целях немедленного введения буфера и организации длительной буферной терапии.

2. Второй, также частой ошибкой является позднее начало реанимации даже в том случае, если необходимая подготовка была проведена вовремя. Причиной этому служат нерешительность, надежда на то, что состояние новорожденного улучшится само по себе. Классическим примером является поведение врача при состоянии, характеризующем 5—6 баллами по шкале Apgar: если показатель шкалы Apgar равен 5, то необходимо действовать, если 6 — то можно выжидать! Если принять во внимание, как быстро и выражено снижается рН при полном или частичном нарушении газообмена, вследствие чего быстро исчезают возможности относительно простого оживления, вряд ли придет в голову *бездейтельно ожидать спонтанного улучшения*. Предлагаемая нами система оценки не допускает подобного выжидания, она требует немедленных действий. Никогда не следует забывать о том, что при полном нарушении газообмена уже за первые 5 минут рН снижается на 0,1, а после этого через каждые 3 минуты также на 0,1.

*Чем менее оснащено специалистами и аппаратурой данное лечебное учреждение, тем ранее следует начинать проведение реанимационных мероприятий, ибо более позднее их начало требует все более сложных и комплексных процедур, выполнение которых в небольшой больнице практически невозможно.*

*Интратрахеальное отсасывание слизи и введение общепринятой в литературе дозы буфера вслепую вреда не наносит, зато выжидание может привести к гибели новорожденного, появившегося на свет в состоянии депрессии.*

3. Проведение коррекции ацидоза с запаздыванием, через 10—20 мин после начала искусственного дыхания, не давшего нужного результата: за столь длительное время в процессах обмена веществ могут наступить необратимые нарушения.

Во всех случаях депрессии (т. е. пониженного тонуса) немедленно после рождения следует ввести первую дозу буфера и, если через несколько (максимально 5!) минут после искусственного дыхания значительного улучшения (порозовение кожных покровов) не наступает, то необходимо провести катетеризацию пупочных сосудов, установить длительное вливание буфера, переливание крови.

## **Осложнения, связанные с реанимацией новорожденных**

*Механические травмы.* Повреждения верхней губы, нёба и десны при введении ларингоскопа часты, но не имеют большого значения. При отсасывании содержимого носовой полости иногда происходит повреждение слизистой носа, что ведет к небольшому кровотечению, однако никаких мер при этом не требуется.

Наиболее тяжелым осложнением является повреждение гортани, распространяющееся на голосовые связки. Причиной его может быть грубое проведение интубации или использование трубки с мендреном. Мы с подобными

осложнениями не встречались, трубки с мандреном в нашей клинике не используются.

*Осложнения искусственного дыхания.* а) *Грубые*, выраженные *повреждения*, чаще всего в виде пневмоторакса. *Bretscher* (1968) приводит данные интубации и искусственного дыхания при оживлении 236 новорожденных. В одном случае был отмечен двухсторонний пневмоторакс с летальным исходом, вероятно, ятрогенного происхождения. В нашей клинике за последние 6 лет отмечено два случая одностороннего пневмоторакса, оба обнаружены на секции. Подобное осложнение встречается при необычайно высоком сопротивлении при искусственном вдохе или при давлении, превосходящем оптимальные границы и действующем в течение длительного времени. Следует, однако, отметить, что в ряде случаев встречается спонтанный пневмоторакс, особенно после отягощенных родов. Согласно литературным данным, частота встречаемости данного вида пневмоторакса — 0,4—2,2%. Только тщательная оценка клинической картины, течения родов и, возможно, данные вскрытия позволяют определить характер и происхождение пневмоторакса. В его распознавании решающее значение имеет аускультация грудной клетки и рентгенологическое обследование.

б) *Структурные изменения.* Этот вид осложнений очень редко может быть причиной гибели новорожденного. Можно выделить следующие три типа таких структурных нарушений:

I — расправление большей части альвеол не удалось, вдувание воздуха эффекта не принесло;

II — первичное расправление альвеол произошло, однако под влиянием чрезмерного потока воздуха вторично сжались пограничные области, что привело к уменьшению вентиляционной поверхности; в данном случае чрезмерное вдувание воздуха оказывает прямое влияние на кровообращение;

III — в редких случаях эмфизема локализуется вблизи какого-либо сосуда и распространяется на гилосы, что ведет к медиастиальной эмфиземе.

*Опасности проведения буферной терапии.* а) *Чрезмерная компенсация.* Мы отрицаем возможность развития алкалоза у новорожденных, если буферная терапия (вслепую или направленная) применена соответственно приводимым указаниям, независимо от типа буфера (ТНАМ или бикарбонат натрия). До сих пор в литературе были приведены только случаи повышения рН до 7,37 при введении буфера здоровым новорожденным.

б) *Возможно только изменение содержания К в плазме:* у депрессированных новорожденных в подавляющем большинстве случаев отмечается гиперкалиемия. Была обнаружена взаимосвязь между степенью ацидоза и уровнем калия, вследствие чего опасность гипокалиемии после введения бикарбоната натрия существует лишь в теории.

в) *Повреждение внутренних органов.* Введение буфера или других лекарств через катетер в пупочную вену иногда может привести к повреждению печени, поэтому многие авторы рекомендуют использовать для этой цели пупочную артерию. В отдельных работах приводятся данные, показывающие возможность разрыва интраабдоминального отдела катетеризированных сосудов, что может вести к тяжелому кровотечению. В нашей практике подобные осложнения не встречались, и мы уверены, что тщательное соблюдение правил катетеризации предупреждает возможность подобных осложнений.

г) *Инфекции.* Инфекции — наибольшая опасность интрафуникулярных вмешательств, однако при тщательном соблюдении правил асептики они прак-

тически не встречаются. В нашей клинике случаев инфекций не было. В литературе приводится несколько случаев воспаления тазобедренного сустава в результате инфекции.

*Выводы.* При правильно проводимой современной реанимации осложнения встречаются крайне редко. Поэтому возможность осложнений не может служить аргументом для отказа от применения всего арсенала средств современной реанимации.

## Целесообразная продолжительность реанимационных мероприятий

Недостаток кислорода в зависимости от длительности ведет к нарушению функций различных органов, а в тяжелых случаях — к гибели всего организма.

Полная остановка снабжения кислородом может иметь место в двух случаях: во-первых, при полной остановке притока крови, т. е. полной ишемии (при полном сдавливании пуповины); во-вторых, при полной остановке дыхания, т. е. асфиксии (дыхание новорожденного не началось). Чаще всего встречается *частичная ишемия и частичная асфиксия, которые требуют самого серьезного внимания, ибо степень недостатка кислорода неизвестна.*

У взрослых время возможного восстановления различных функций, например, при асфиксии вследствие перекрытия трахеи или вдыхания азота, различно: дыхания — 0,5—2 мин, мозга при полной ишемии — 15—25 сек, роговичный рефлекс может восстановиться после 0,5—1,5-минутной асфиксии, рефлексы спинного мозга — 0,5 мин.

При нормотермии время реанимации после наступления асфиксии составляет 4—5 мин. Однако непременным условием этого является искусственное дыхание *немедленно* после прекращения асфиксии.

Время оживления мозга после ишемии длиннее — 8—10 мин но это относится только к мозгу. Иными словами, если оживление проведено в течение 8—10 мин после полной остановки мозгового кровообращения, то еще есть шансы избежать развития необратимых повреждений мозга. Однако условием полного оживления является обеспечение удовлетворительного кровообращения.

Время реанимации сердца до сих пор неизвестно. Известно, однако, что при операциях на сердце его остановка на 15—20 мин (хлористый калий), т. е. прекращение поступления кислорода в сердечную мышцу на это время, не является фатальной. Если время реанимации сердца не превышено, то организм выживает.

Гипотермия способствует продлению времени выживания и реанимации.

Эти данные относятся к организму взрослых. Вследствие ряда особенностей у новорожденных время выживания ЦНС, а также дыхания, кровообращения, а вследствие этого и реанимации более длительно. Однако точные данные — вследствие ограниченности результатов экспериментов на животных — неизвестны.

Несмотря на это, есть все основания полагать, что после полной ишемии или асфиксии, длящейся более 12—15 мин, возможности для успешной реанимации организма нет. При более коротком интервале или при неполной

ишемии и асфиксии современные методы реанимации дают возможность добиться полноценного оживления.

Таким образом, следует попытаться оживить новорожденного во всех тех случаях, когда интервал между остановкой сердца плода и рождением не превышает 15 мин. При остановке сердца в процессе реанимации следует в течение 15—20 мин попытаться восстановить сердечную деятельность посредством массажа сердца и искусственного дыхания.

Если сердце функционирует, то искусственное дыхание следует продолжать до тех пор, пока имеет место сердечная деятельность. Вполне естественно, что если самостоятельное дыхание не удастся восстановить через 1—2 часа после начала искусственного дыхания, то шансы успешной реанимации независимо от состояния кровообращения минимальны.

Хорошую основу для прогноза реанимации дает показатель шкалы Apgar, вычисляемый через каждые 10 мин. Если, несмотря на комплексную реанимацию, показатель шкалы Apgar не повышается или даже снижается, то прогноз плохой. При быстром повышении значения показателя шкалы Apgar шансы на выживание новорожденного вполне реальны.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Вслед за успешной реанимацией новорожденного обычно отправляют в палату для новорожденных, где его «держат под наблюдением». Однако *подобного наблюдения без соответствующих объективных анализов и использования электроаппаратуры недостаточно.*

Развитию тяжелого состояния новорожденного, вплоть до клинической смерти, предшествует целый ряд патологических процессов, оставляющих глубокие следы в организме новорожденного. Даже успешная и полноценная реанимация не в состоянии полностью ликвидировать все эти изменения. Для сохранения жизни оживленного новорожденного необходимо тщательно следить за динамикой этих изменений, необходимы постоянный лабораторный контроль, последовательное наблюдение и обеспечение возможностей интенсивной терапии.

Не следует, однако, думать, что интенсивной терапии могут требовать только оживленные новорожденные. *Israel и Boggs (1963)* считают, что 29%, т. е. почти треть всех новорожденных, требуют тщательного наблюдения и размещения их в отделении, где имеются возможности для интенсивной терапии. Аналогичные цифры приводятся и другими авторами.

Решение вопроса о том, какой новорожденный требует тщательного наблюдения и кого следует поместить в отдел интенсивной терапии, является задачей врача, принимающего роды. Следует внимательно проанализировать материнский анамнез, течение беременности и родов, состояние новорожденного после родов и результаты послеродовых анализов.

В отделение объективного наблюдения и интенсивной терапии следует помещать новорожденных, относящихся к следующим категориям.

*А) На основе материнского анамнеза и хода беременности :*

1) новорожденных, матери которых страдают сахарным диабетом и которым угрожает гипогликемия, гипокальциемия, гипербилирубинемия, болезнь гиалиновых мембран, кровотечение ;



- 2) новорожденных, матери которых сенсибилизированы по Rh и ABO ;
- 3) новорожденных после беременности, протекавшей с токсикозом, которые вследствие внутриутробной дистрофии подвержены гипогликемии, метаболическому ацидозу и кровотечениям ;
- 4) новорожденных, отставших во внутриутробном развитии ( $P < 10$ ), которым угрожает эксикоз, ацидоз, кровотечение и повреждение мозга ;
- 5) каждого незрелого новорожденного и новорожденного с весом менее 2000 г ;
- 6) каждого новорожденного с весом более 4000 г.

*Б) На основе протекания родов :*

- 1) новорожденных, спонтанно родившихся после тазового предлежания. Эта категория находится под угрозой поражения мозга, врожденного вывиха бедра, гематомы грудино-ключично-сосцевидной мышцы и мелены, связанной с язвой (стрессового происхождения) слизистой желудка ;
- 2) новорожденных-близнецов (особенно близнеца «Б») : вследствие возможных последствий фето-фетальной трансфузии, гипоксии, сосудистых поражений мозга и болезни гиалиновых мембран ;
- 3) новорожденных после родов оперативным путем (кесарево сечение, вакуум-экстракция, наложение акушерских щипцов), у которых возможно вторичное ухудшение состояния ;
- 4) новорожденных после родов, сопровождавшихся лихорадкой и преждевременным разрывом плодного пузыря, которые находятся под угрозой осложнения со стороны дыхательных путей (пневмония), кровотечений и болезни гиалиновых мембран.

*В) На основе состояния после родов :*

- 1) каждого новорожденного, подвергнутого полной или частичной реанимации ;
- 2) каждого новорожденного, у которого после родов обнаружены изменения, требующие наблюдения и лечения.

В связи с последним пунктом следует отметить, что в Венгрии даже в настоящее время еще не получило распространения немедленное обследование каждого новорожденного после родов, хотя оно позволяет выявить целый ряд таких патологических изменений, которые требуют немедленного вмешательства. Это объясняется тем, что пока педиатр присутствует при каждом осложненном роде только в отдельных больницах и клиниках. До разрешения этой проблемы мы считаем целесообразным добиться того, чтобы каждый акушер усвоил приводимые в этой главе знания и научился применять их.

**Первое обследование новорожденного после родов.** После упорядочивания дыхания необходимо провести обследование новорожденного. Основной целью такого обследования служит выявление пороков развития, которые требуют немедленного вмешательства. Необходимо отметить все, даже незначительные аномалии развития и сообщить о них матери.

**Осмотр кожных покровов.** Нормальный цвет кожных покровов новорожденного — бледно-красный, однако нередко даже у здоровых новорожденных конечности бывают цианотичными, иногда в течение нескольких часов. Цианоз нижней части тела объясняется право-левым шунтом, который продолжает функционировать в течение нескольких часов после рождения. Различие в цвете кожи особенно хорошо заметно, если в течение нескольких

минут новорожденный получает для дыхания чистый кислород. Различие в цвете указывает на неполное закрытие артериального протока, высокое сопротивление сосудов легких или на возможность коарктации. Генерализованный цианоз является признаком врожденного порока сердца, однако вследствие снижения вазоконстрикции сосудов кожи это редко обнаруживается после начала дыхания.

Общая бледность является признаком вазоконстрикции или анемии. Она выражена также при тяжелой асфиксии. Позднее бледность характерна для эритробластоза. Бледный цвет кожи в случае предлежания плаценты, рождения близнецов, плодo-материнской трансфузии — симптом геморрагического шока.

Желтоватость кожи и пуповины говорит об имбибии мекония. При тяжелой анемии, несовместимости по резус-фактору кожный покров также может быть желтоватым. Желтый цвет кожи вследствие повышенного уровня билирубина непосредственно после рождения встречается редко, это более поздний симптом.

Кожа здорового новорожденного гладкая и упругая. Толщина подкожного жирового слоя на различных участках тела различна: на головке и грудной клетке 1 мм, на животе, спине и бедрах — несколько мм. Кожа обычно покрыта сыровидной смазкой, на спине имеется пушок. Пониженная упругость кожи и утонченный жировой слой являются последствиями внутриутробной недостаточности питания. У этих новорожденных вес меньше ожидаемого при данном гестационном возрасте. Толстый подкожный слой встречается при отеках и отложениях жира, особенно у новорожденных, матери которых страдают диабетом и предиабетом.

Петехии на головке или шее встречаются после плотного обвития пуповины вокруг шеи или после застревания плечиков. Однако петехии могут указывать и на подверженность кровотечениям, особенно при наличии кровоподтеков. Иногда обнаруживаются пигментозные родимые пятна или гемангиомы, причем в случае обнаружения гемангиом важно отметить наличие или отсутствие пульсации. Наличии пульсации указывает на артерио-венозный свищ.

При редко встречающихся внутриутробных вирусных инфекциях (ветряная оспа, краснуха, цитомегалия), а также вследствие внутриутробного заражения сифилисом на кожном покрове новорожденного могут быть обнаружены соответствующие изменения.

**Обследование головки и шеи.** Головка новорожденного несет на себе следы родового процесса, особенно у первородящих. После родов из тазового предлежания и путем кесарева сечения головка новорожденного округлая. При выраженной деформации следует думать о возможности надрыва палатки. Отек проводной точки естественен. Цефалогематому следует дифференцировать от родовой опухоли. После вакуум-экстракции отмечается хорошо отграниченный отек, толщиной с чашку. После наложения акушерских щипцов встречается сдавливание, отеки, эритема или дефект эпителия. Подобные осложнения встречаются и после других тяжелых родов; они могут быть отягощены повреждением нервов и черепа. Особенно часто эти нарушения являются результатом неправильного наложения акушерских щипцов.

В современной практике такие опасные нарушения при родах по естественным родовым путям встречаются все реже и реже, так как своевременное проведение кесарева сечения предупреждает их.

Определение размера и напряженности переднего родничка является очень важным. Важное диагностическое значение имеет выбухание родничка — признак повышенного внутричерепного давления вследствие гидроцефалии или кровоизлияния. Малый родничок закрыт, его пальпация затрудняется тем, что именно здесь располагается родовая опухоль. Открытый малый родничок может быть признаком гидроцефалии. Полностью закрытый или очень малый передний родничок указывает на возможность краниосиностаза, редко встречающейся микроцефалии или другого порока развития. Мягкие пальпируемые области на черепе встречаются примерно у одной трети новорожденных, однако это может быть и симптомом краниотабеса; чаще всего они обнаруживаются на теменной кости. Очень редко встречается отсутствие одной из костей черепа — признак неполного остеогенеза.

Глазная щель обычно закрыта, но у переносенных детей она может быть открыта. При тяжелой асфиксии глаза также открыты и неподвижны. Зрачки широкие и реагируют на свет. Фиксированный, расширенный зрачок или анизокория — признак тяжелой асфиксии или поражения мозга. Субконъюнктивальные петехии часто встречаются и после самопроизвольных и неосложненных родов. Проверяется величина и симметричность глаз, функция век и экстраокулярных мышц. В случае любого отклонения от нормы следует проконсультироваться со специалистом.

Оценка формы и размещения ушной раковины также является очень важной, ибо связанные с этим аномалии часто сопровождают пороки развития почек. При этом обращают внимание на расположение ушных раковин, симметричность, кожные включения, состояние хряща, состояние наружного слухового прохода. Если отмечен ушной дефект, следует осмотреть пуповину — часто встречается отсутствие одной из ее артерий; следует проверить и мочеиспускание. В отдельных случаях необходимо провести изотопную нефрографию. Сыровидная смазка является помехой проведению отоскопии, однако у здоровых новорожденных ее проведение и не обязательно. В случае необходимости следует проконсультироваться со специалистом.

Деформация носа может быть признаком врожденного сифилиса.

У некоторых новорожденных обнаруживается узкое или закупоренное носовое отверстие, что является причиной затрудненного дыхания. Атрезия хоаны у новорожденных с асфиксией может стать причиной смерти даже без других нарушений. При таком пороке следует обеспечить свободные дыхательные пути посредством катетера или трубки, помещаемой в рот, которая остается вплоть до операции. Макроглоссия также может стать причиной нарушения дыхания; одновременно с этим макроглоссия затрудняет оживление новорожденного. Тяжелые дефекты нижней челюсти встречаются у новорожденных редко. Очень важно осмотреть или пальпировать небный свод, ибо относительно незначительные дефекты могут быть распознаны только при тщательном контроле. *При симптомах, указывающих на нарушение проходимости пищевода или на пищеводно-трахеальный свищ, важно ввести в трахею трубку и оставить ее на длительное время. Благодаря этому можно предупредить аспирацию, которая является частой причиной пневмонии. Даже при успешной операции значительная часть детей погибает именно вследствие такой пневмонии.* Через трубку следует проводить регулярное отсасывание выделений в стерильных условиях. *Keuth (1965) описывает случай, когда трубка находилась в трахее постоянно в течение 6 дней, никакого дефекта голосовых связок при этом обнаружено не было. Для увлажнения дыхательных путей*

новорожденного следует содержать в инкубаторе. Потребность организма в жидкости может быть обеспечена посредством длительной инфузии (150—200 мл/кг веса/24 часа), а питание — введением вначале левулезы, а позднее — постепенно тутофузина и аминофузина, а также 3—5% раствора этилового спирта, в форме вливания.

Шейная опухоль или чрезмерно развитая щитовидная железа могут вызвать сдавливание трахеи; в этом случае необходимо произвести трахеотомию (рекомендуется проводить ее в области IV, V или VI хряща). При проведении искусственного дыхания с положительным давлением целесообразно использовать тонкий (не толще 5 мм) катетер, по возможности нейлоновый. При этом следует остерегаться чрезмерно глубокого погружения катетера, т. е. обеспечить соответствующую вентиляцию обоих легких. Трубку оставляют внутри на некоторое время и в период реконвалесценции, когда потребности в респираторе уже нет. Тщательное отсасывание слизи очень важно. Для профилактики пролежней положение катетера следует периодически изменять. Удаление катетера представляет значительные трудности вследствие большой опасности коллапса трахеи при вдохе. Другой трудностью является возможное выпадение дыхательного рефлекса: новорожденный может настолько привыкнуть к дыханию через трахеостому, что ему придется учиться дышать через глотку. В данном случае канюлю можно оставить на более длительное время, до четырех недель.

**Обследование грудной клетки.** Следует осмотреть грудную клетку и прослушать участки над легкими. В течение первых 5 мин жизни случайные шумы слышны в предсердечных областях. У зрелого, доношенного новорожденного грудные или межреберные западения являются признаками закупорки дыхательных путей или недостаточного расправления легких. Эти симптомы всегда патологические. У недоношенных новорожденных незначительное западение может быть следствием высокой упругости стенки грудной клетки. Затянутый выдох со слышимым шумом и, возможно, свистящими звуками является патологическим признаком. Он указывает на закупорку нижних дыхательных путей, что служит первым симптомом угрожающего респираторного дистресса.

Отсутствие или ослабление звука дыхания с одной из сторон может быть признаком пневмоторакса или диафрагмальной грыжи. При перкуссии в большинстве случаев обнаруживаются различия между сторонами. Тихие глухие сердечные тоны с повышенной частотой указывают на пневмомедиастинум. При выявлении данных симптомов или при подозрении на подобные аномалии следует произвести просвечивание грудной клетки: лечение пневмоторакса и пневмомедиастинума — консервативное, однако при развитии напряженного пневмоторакса следует немедленно перейти к дренированию плевральной полости. Свободный конец трубки при этом погружают в воду. Грыжа диафрагмы требует немедленного оперативного вмешательства. До этого следует произвести интубацию и поддерживать водно-солевое и кислотно-щелочное равновесие при помощи катетера, вводимого в пупочную вену.

Обследование ключицы и ребер также необходимо. При их переломе возможно повреждение сосудов и нервов. Это имеет особое значение при сочетании с пневмотораксом или пневмомедиастинумом. Иногда при переломе ребра встречается эмфизема грудной стенки, признаком которой является крепитация.

Большое внимание следует уделить дыхательным движениям. Нормальная частота дыхания — 30—60/мин. Большая или меньшая частота насторажи-

вает. Нарушения ритмичности дыхания часто встречаются даже у абсолютно здоровых новорожденных.

Исследование и оценка состояния сердца у новорожденного — задача нелегкая, сопряженная с большими техническими трудностями. Определение размера сердца при помощи перкуссии затруднительно вследствие сильных движений грудной клетки и не совсем заполненных воздухом легких. Согласно данным некоторых авторов, систолические шумы слышны в 0,94–4,8% случаев, однако нередко указывают иные цифры (до 37%), когда Боталлов проток еще не закрылся. С закрытием Боталлова протока исчезает и систолический шум. Громкий сердечный шум после рождения не всегда указывает на врожденный порок сердца. Вследствие перестройки кровообращения сердце достигает относительной стабильности только на 3–5-й день после рождения. До этого рентгенологическая оценка формы и величины сердца невозможна.

Частота пульса новорожденного сразу после рождения — 110/мин, затем она повышается до 160–170 мин и только через 20–30 мин понижается до первоначального уровня. Причина этих колебаний неизвестна. По-видимому, они связаны с влиянием различных преходящих стимулов: тактильных, слуховых и температурных. Частота пульса остается крайне лабильной в течение всего периода новорожденности. При плаче пульс нередко повышается до 180–190/мин. Следует однако отметить, что частота 200/мин вызывает уменьшение наполнения желудочков и понижение минутного объема.

У 15% новорожденных в течение первых двух часов жизни слышен пансистолический шум кресчендо, особенно часто — у недоношенных и у новорожденных в состоянии тяжелой асфиксии. Причиной этого шума может быть шунт Боталлова протока, а иногда — регургитация через митральный или трикуспидальный клапаны. При врожденном пороке сердца шум в период новорожденности слышен только в 1/3 случаев. Если шум не выявлен, то это еще не исключает возможности порока сердца. Точная диагностика пороков сердца возможна только с помощью комплексных исследований.

**Обследование живота.** Прежде всего посредством пальпации убеждаются в отсутствии опухоли в животе. При реанимации целесообразно ввести в пищевод и желудок мягкий катетер. Препятствие на пути катетера указывает на возможность атрезии пищевода или пищеводно-трахеального свища.

В большинстве случаев *желудок* новорожденного содержит 4–8 мл жидкости. При элективном кесаревом сечении это количество может быть большим. Большое количество жидкости в желудке может быть признаком нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки или нижних отделов пищеварительного тракта. Опорожнение желудка может производиться с диагностической целью, но может иметь и терапевтическое значение (наполненный жидкостью желудок снизу давит на диафрагму и затрудняет дыхание). Катетеризация с помощью мягкого катетера или зонда вряд ли может привести к повреждению слизистой желудка. Перфорация желудка у новорожденных чаще всего происходит спонтанно, вследствие мышечного дефекта или язвы.

*Печень* новорожденного относительно велика и обычно на 3 см выходит из-под реберной дуги по средней ключичной линии.

Непременно должен быть проведен осмотр *анальной области*. Если выделение мекония не обнаруживается, то целесообразно попытаться ввести мягкий катетер на высоту до 8 см. При атрезии заднего прохода рекомендуется провести катетеризацию мочевого пузыря и анализ мочи: атрезия анального отверстия часто сочетается с ректо-везикальным свищом.

**Обследование половых органов.** Обследование половых органов у девочек сводится к осмотру наружных половых губ и клитора, который обычно гипертрофирован. В преддверии влагалища обнаруживается прозрачная, вязкая слизь. Следует контролировать мочеиспускание.

У новорожденных мальчиков крайняя плоть обычно прилипчива и назад не оттягивается. Следует определить положение яичек. Обычно они ошупываются в мошонке, однако иногда при первом исследовании находятся выше, в районе паховой связки, что связано с повышенным тонусом cremasterной мышцы.

**Обследование спины и конечностей.** При обследовании крестца следует убедиться в отсутствии абнормальной пигментации или волосяного покрова, которые нередко являются признаком *spina bifida occulta*. Следует обратить внимание на положение конечностей. В норме они согнуты, при холодовом раздражении или плаче отмечаются беспорядочные движения. При вялом разгибательном положении конечности возникает подозрение на повреждение нервов; чаще всего это встречается на руках вследствие повреждения плечевого сплетения. Для выявления возможных переломов следует произвести пальпацию конечностей и в подозрительных случаях — рентгенологическое обследование.

**Обследование нейромышечного аппарата** сводится обычно к проверке хватательного рефлекса и рефлекса Моро. У детей, родившихся в состоянии депрессии, при сниженном тонусе, после восстановления дыхания часто встречаются поражения нервной системы. Исследование и диагностику системных врожденных аномалий (болезнь Дауна) следует провести немедленно; однако следует иметь в виду, что причиной данных симптомов может быть также родовая травма.

**Обследование плаценты.** Необходимо измерить плаценту и осмотреть как материнскую сторону, так и сторону плода. При этом могут быть обнаружены инфаркты и липкие сгустки крови. Коричневая или зеленая окраска указывает на имбибицию мекония. При рождении близнецов обследование сосудов плаценты имеет важное значение для определения связей сосудов плода.

**Прочие исследования.** В каждом случае несовместимости по резус-фактору следует произвести пробу Кумбса, определить уровень билирубина и гемоглобина в крови, взятой из пуповины (см. главу IV). При бледности новорожденного следует произвести анализ содержания микрогематокрита (после предварительного согрева конечности кровь берется из капилляров пятки). Если разрыв плодного пузыря произошел более чем за 12 часов до рождения, следует произвести микроскопическое исследование среза пуповины и поверхности плаценты, а также произвести посев с поверхности амниона, пуповины и из носа новорожденного.

С учетом вышесказанного новорожденные, у которых в период после родов были отмечены какие-либо нарушения или возникло подозрение на возможность таковых, в течение первых нескольких часов должны находиться в отделении, где имеются условия для проведения тщательного наблюдения и необходимого лечения.

*В обычные отделения для новорожденных можно направлять только тех, которые: 1) родились после нормальной беременности, протекавшей 38—41 неделю, при нормальных родах, 2) по своему состоянию после рождения относятся к группе III, 3) в течение первых 10—15 мин самостоятельной*

*жизни никаких нарушений дыхания или нервной системы обнаружено не было.*

Много новорожденных появляется на свет после нормальной беременности и родов, но являются недоношенными или рождаются с малым весом. Все они, естественно, должны быть на 4–6 часов помещены в отделение, где есть условия для специального наблюдения. Если их состояние хорошее, то после этого они могут быть переведены в обычное отделение. При постнатальных осложнениях они или оставляются в специальном отделении, где проводится наблюдение, или переводятся в отделение интенсивной терапии.

В связи с этим мы позволим себе привести мнение немецкого педиатра *Ewerbeck* (1967), высказанное им на I Берлинском симпозиуме, посвященном проблемам перинатального периода. Новорожденный, как и мать, требует врачебного обследования. Новорожденные, находящиеся в угрожающем состоянии, должны как можно скорее получить соответствующую помощь врача-специалиста. В больших акушерских клиниках рекомендуется организовать отделы тщательного наблюдения, работа в которых должна быть поручена специально подготовленным сестрам и врачам, в первую очередь педиатрам и детским анестезиологам. Функционирование подобных отделений будет эффективным, если в них постоянно работают специалисты; вряд ли можно ожидать успеха в том случае, когда обслуживание детей проводится «между прочим» дежурным акушером или периодически появляющимся педиатром-консультантом. Успех возможен только тогда, когда новорожденный находится под тщательным наблюдением с первых минут жизни, когда внимание врача не проходит мимо первых, едва заметных симптомов поздней асфиксии, нарушенного дыхания или хронической недостаточности кровообращения, которые (как и тяжелые роды) могут стать причинами тяжелых, необратимых поражений мозга.

Следует выделить 7 основных требований, связанных с немедленным обслуживанием новорожденных, находящихся в угрожающем состоянии:

1) контроль температуры среды, 2) контроль дыхания и оксигенации, 3) контроль кислотно-щелочного равновесия и коррекция ацидоза, 4) контроль уровня сахара в крови и лечение гипогликемии, 5) контроль и поддержка кровообращения, 6) контроль симптомов, указывающих на повреждение центральной нервной системы, и лечение кровоизлияний, 7) противоинфекционные мероприятия и антибиотикотерапия.

Позднее, на втором этапе к этому присоединяются следующие мероприятия: раннее распознавание и лечение желтухи; контроль начальной стадии функционирования желудочно-кишечного тракта; контроль мочевого выделения; подготовка к операции при пороках развития, требующих оперативного лечения.

Рассмотрим подробное описание 7 перечисленных требований.

1. В связи с лечением недоношенных мы уже упомянули о важности постоянного контроля температуры тела, что значительно способствует выживаемости. При помещении новорожденного в холодную среду потребление кислорода поднимается до тех пор, пока кардио-респираторная функция нормальна. С ослаблением дыхания кислородная потребность переохлажденного новорожденного понижается. Поэтому, если в процессе перевозки новорожденный переохладился, не следует согревать его без необходимого обеспечения свободных дыхательных путей и дыхательной поверхности. С повышением температуры тела потребность в кислороде повышается, однако, несмотря на дыхание чистым кислородом, вследствие ателектазов и слизи, за-

полняющей дыхательные пути, удовлетворить эту потребность не удастся. Не следует забывать и о том, что под влиянием охлаждения происходит усиление метаболического ацидоза.

Таким образом, мы считаем необходимым содержание родившихся в среде с хорошо контролируемой температурой.

В Венгрии *Gergely* (1968) провел сравнительное исследование эффективности двух систем оптимизации температуры среды: отделений с кондиционированием воздуха и инкубаторов. В обоих содержались недоношенные. Оказалось, что процент смертности был достоверно ниже среди детей, которые содержались в инкубаторах. Мы поддерживаем предложение этого автора, чтобы все отделы специального наблюдения и интенсивной терапии новорожденных снабжались современными, надежными в работе инкубаторами.

2. Одним из наиболее важных мероприятий является контроль за состоянием дыхания, ибо одним из наиболее опасных симптомов является апноэ. Постоянное наблюдение имеет решающее значение, при обычном периодическом наблюдении состояние апноэ замечают только тогда, когда оно сопровождается цианозом и уже сформировался тяжелый ацидоз. Постоянный контроль дыхания требует срочного введения в практику автоматических систем контроля и предупреждения.

Эта проблема может быть разрешена с помощью созданного *Lewin* аппарата, предупреждающего об апноэ. Испытания этого аппарата в Венгрии дали очень благоприятные результаты.

Контроль апноэ сам по себе не может разрешить все проблемы дыхания новорожденных. Приступам апноэ часто предшествуют симптомы нарушения адаптации кровообращения и дыхания: тахипноэ в состоянии покоя (выше 60/мин), западение нижней трети грудины, эпигастрия и межреберных мышц во время вдоха, затрудненный выдох, гиповентиляция, серовато-синий, синеватый, цианотичный цвет кожи, пониженный мышечный тонус, ослабленные защитные рефлексы.

В подобных случаях послеродовая адаптация кровообращения затягивается или потому, что имело место нарушение расправления легких или приема необходимого количества кислорода, или же потому, что после успешной реанимации новорожденный (особенно — недоношенный) попадает в бедную раздражителями среду, что приводит к снижению амплитуды дыхания и развитию ателектазов. Усиливается сопротивление легочных сосудов, вследствие чего функционально закрытые шунты открываются вновь, кислородное снабжение нижней части тела ухудшается, кислотные продукты обмена отягощают состояние новорожденного. Мы имели возможность последовательного изучения этого процесса при помощи анализа актуального уровня рН в периферической крови нижних и верхних конечностей (*Mihály* и сопр., 1969). Когда были обнаружены признаки вторичной депрессии, различие в величине рН для верхних и нижних конечностей приблизилось к тому, которое имело место непосредственно после рождения, что доказывает факт нарушения адаптации кровообращения, присоединяющегося к дыхательной недостаточности. После очистки бронхов и искусственного дыхания с помощью респиратора *Bird* (при положительном давлении) состояние новорожденного улучшилось, через два часа разница в величине рН снизилась до 0,01.

Некоторые авторы считают, что в подобных случаях нет необходимости обязательно прибегать к искусственному дыханию, ибо дыхание часто



нормализуется вследствие периферической стимуляции. Однако после искусственного дыхания значительно реже повторяются припадки апноэ (если только они не были вызваны центральными поражениями в результате внутричерепного кровоизлияния). Мы в подобных случаях всегда прибегаем к искусственному дыханию.

Со значением нарушения кардио-респираторной адаптации можно сравнить лишь значение синдрома массивной аспирации. Этот синдром может развиваться вследствие родовых осложнений (преждевременный разрыв плодного пузыря, затянувшиеся роды и т. п.) и вторично — в более поздней стадии периода новорожденности, особенно у недоношенных с нарушенной адаптацией. Среди симптомов этого состояния выделим асфиксию, тахипноэ, диспноэ и цианоз, которые часто ведут к апноэ и шоку.

В лечении решающее значение имеет отсасывание слизи под контролем ларингоскопа. Эта процедура настолько улучшает состояние новорожденного при первичной аспирации, что *Korányi* (1971) считает ее результат определяющим критерием данного синдрома. При появлении симптомов вмешательство должно быть немедленным, что требует контроля дыхания с помощью монитора, который должен иметься во всех отделениях интенсивной терапии новорожденных, причем особое место занимает *контроль дыхания — одно из важных условий снижения смертности новорожденных.*

Данные наших исследований показывают, что примерно в 50% случаев причиной смерти новорожденных в первые 10 дней жизни являются осложнения со стороны дыхательных путей. Большую часть этих новорожденных при постоянном тщательном наблюдении и соответствующем лечении можно было бы спасти.

Все это указывает на необходимость немедленного лечения малейших нарушений дыхания, обнаруженных в период новорожденности. Терапия должна быть направлена на обеспечение проходимости дыхательных путей и на соответствующее обеспечение организма кислородом. При рентгенологически подтвержденной болезни гиалиновых мембран в целом ряде случаев искусственное дыхание в течение длительного времени (до 10 дней) приносит успех. К сожалению, у новорожденных с очень малым весом этот способ не столь эффективен.

3. К респираторному дистресс-синдрому и осложнениям со стороны дыхательных путей вследствие аспирации всегда присоединяется тяжелый комбинированный респираторный и метаболический ацидоз. Поэтому очень важно иметь в отделе интенсивной терапии аппаратуру, необходимую для контроля кислотно-щелочного равновесия.

Усиление ацидоза вследствие сокращения дыхательной функции ведет к усилению сосудистого сопротивления легких, что вследствие сужения сосудов легких влечет за собой гипоксемию и дальнейшее развитие ацидоза. Функционально закрытые шунты открываются, причем, как доказывают и проведенные нами исследования, это вызывает тяжелые расстройства кровоснабжения нижней части тела. Устремляющиеся оттуда в кровь продукты обмена усиливают ацидоз. Разрыв образовавшегося порочного круга возможен только при одновременной коррекции нарушения дыхания и ацидоза.

Проблемы, связанные с нормализацией дыхания, уже обсуждались. Коррекция ацидоза была описана в связи с реанимацией новорожденных. Буферная терапия может быть проведена целенаправленно на основе точной величины ВЕ, подсчитанной при анализе периферической крови.

Однако в тяжелых случаях респираторного дистресс-синдрома введение буферно-глюкозного раствора не всегда эффективно. *Voda* и сопр. (1969) добились значительно лучших результатов при проведении перитонеального диализа. Однако при очень тяжелом цианозе, не исчезающем даже при искусственном вдувании кислорода высокой концентрации, при повторных приступах асфиксии, при резком нарушении кислотно-щелочного равновесия (рН в начале лечения ниже 0,7) перитонеальный диализ не дает результатов. Успеха следует ожидать от постоянного тщательного наблюдения и своевременного терапевтического вмешательства.

4. У родившихся в нормальный срок, но с малым весом, у новорожденных, матери которых страдают сахарным диабетом и предиабетом, а также у новорожденных с поражениями мозга и респираторным дистресс-синдромом уровень сахара в крови в первый день жизни может быть очень низким (ниже 30, даже 20 мг%). В ряде случаев гипогликемия вызывает характерную симптоматику, в других случаях она протекает бессимптомно. Даже в бессимптомных случаях гипогликемия вместе с гипоксией может стать причиной необратимых поражений мозга. Поэтому целесообразно у новорожденных данных категорий постоянно контролировать уровень сахара и в зависимости от этого приступать к введению декстрозы. Мы назначаем 65—70 мл/кг веса/24 часа 15% раствор декстрозы в течение 3—5 дней.

При резистентной гипогликемии рекомендуют кортикостероиды или АКТГ. Кормление новорожденного должно быть начато как можно скорее, при этом большое внимание следует уделить профилактике аспирации.

5. Нарушения кардио-васкулярной системы особенно часто встречаются у детей с малым относительно гестационного возраста весом. Нет сомнений в том, что признаки нарушения сердечной деятельности являются поздними симптомами атаки гипоксии, однако ни в отделении наблюдения, ни в отделении интенсивной терапии не следует пренебрегать возможностями аппаратного контроля функции кровообращения. Вследствие малых размеров сосудов, особенно у недоношенных, измерение центрального венозного давления очень затруднительно. Наилучшим является использование монитора пульса и ЭКГ. При появлении патологических симптомов необходимые действия определяются особенностями клинической картины.

Мы считаем крайне важным обеспечение контроля картины крови. У новорожденных с малым весом и недоношенных, которые чаще всего подвергаются опасности респираторного дистресса, гиповолемия встречается очень часто. При подозрениях на кровопотерю у плода (предлежание плаценты, *vasa praevia*, преждевременная и ранняя отслойка нормально расположенной плаценты, рождение близнецов и т. п.) следует обеспечить постоянное возмещение крови. Переливание крови, плазмы, альбумина часто может спасти жизнь новорожденного. У полицитемического новорожденного из пары близнецов при величине гематокрита, превышающей 65%, хорошее влияние оказывает обменное переливание крови с низким значением гематокрита.

6. Очень часто признаки поражения мозга вследствие родовой травмы непосредственно после родов не обнаруживаются отчасти потому, что поражения могут быть бессимптомными, отчасти же вследствие маскировки их симптомами асфиксии или других патологических изменений. Эти симптомы появляются только через некоторое время, уже в отделении для новорожденных. В таких случаях новорожденного необходимо тщательно обследовать. Особое внимание следует уделить моторным автоматизмам — подниманию

ног, отсутствию или асимметрии примитивных рефлексов (например, хватательного рефлекса). Хотя эти признаки не являются патогномическими, они все же заставляют думать о центральной травме. В необходимых случаях после тщательного неврологического исследования следует провести и консилиум с офтальмологом. Состояние родничков, их напряженность имеют большое значение.

Локализация травматического поражения мозга для клинициста является в настоящее время практически неразрешимым вопросом: вследствие незрелости больших полушарий и слабого развития пирамидных путей локальные симптомы, описанные в неврологии взрослых, в клинике новорожденных не встречаются. В большинстве случаев имеет место обширное кровоизлияние в мозг однако является ли кровоизлияние супратенториальным или (что прогностически менее благоприятно) инфратенториальным — об этом можно только догадываться. Обычно кровоизлияние супратенториальное, т. е. располагается на выпуклой поверхности и имеет следующую симптоматику: роднички напряжены, сенсорными раздражителями вызываются клонические судороги, особенно на конечностях, в зонах сгибателей. Реже встречаются подергивания в областях, иннервируемых лицевым нервом, резкий плач и повернутые кверху глаза. Нарушение дыхания в большинстве случаев наступает только при очень значительном распространении кровоизлияния или при распространении давления на продолговатый мозг.

Вследствие изгиба затылочных зон при инфратенториальных кровоизлияниях уже очень рано головка ребенка глубоко заваливается назад. Частыми ранними симптомами являются нарушения дыхания и сонливость. Однако роднички часто не выбухают. Точности диагноза способствуют такие признаки, как нарушение свертывания крови и анемия, а также перелом черепа (по данным рентгеновских снимков). Положительные данные, полученные при просвечивании черепа, указывают на патологическое накопление ликвора у новорожденного, что говорит скорее об аномалии развития, чем о травме. Свежая внутрочерепная гематома при просвечивании не обнаруживается. Типичная картина ЭЭГ при этом также не обнаруживается, даже при весьма обширных поражениях могут наблюдаться нормальные мозговые биопотенциалы.

Диагностическое и терапевтическое значение пункции родничка, люмбальной пункции и ангиографии оспаривается. Мы считаем более приемлемой пункцию родничка: при положительных данных можно делать заключения относительно терапии.

Основные мероприятия описаны в разделе о реанимации. Наиболее важной является противошоковая терапия и предотвращение кровотечений.

Это имеет решающее значение не только при подозрении на внутрочерепное кровоизлияние, но и во всех случаях, когда обнаруживаются признаки кровоизлияния либо склонность к нему. Дефекты свертывания крови можно попытаться корригировать переливаниями свежей крови или различных плазменных фракций.

Одной из наиболее интересных форм нарушения свертывания является коагулопатия с выраженным кровоизлиянием после эндотоксического шока новорожденного. *Ruzicka* (1969) считает, что к этому предрасполагает инфицирование внутриамниального пространства вследствие преждевременного разрыва околоплодного пузыря. Примерно одновременно с началом родов внутриамниальное пространство наполняется колиформными бактериями. При их

разложении выделяется значительное количество эндотоксина, который попадает в организм плода при заглатывании, через дыхательные пути, через кожный покров и амниальную поверхность плаценты. При этом плод может подвергнуться действию эндотоксина. Вследствие этого развивается эндотоксиновый шок, характеризующийся особым патомеханизмом, что приводит к характерным изменениям в органах плода и системе свертывания крови. Первый этап характеризуется депонированием фибрина, причем органы плода, особенно легкие, подвергаются глубоким изменениям. Если плод при этом все же выживает (коррекция этого патологического процесса возможна благодаря особым условиям внутриматочного обмена веществ), то может возникнуть коагулопатия, которая распознается чаще всего уже в постнатальный период. Вследствие различных дефибринизационных процессов эти новорожденные во время родов и непосредственно после них особенно подвержены кровотечениям.

Аналогично описанному механизму протекают небактериальные синдромы (например, эмболия околоплодными водами), которые вызывают острую дефибринизацию в организме матери и могут стать причиной тяжелых нарушений свертывания крови у новорожденного. Все эти процессы носят характер гипотромбинемий.

При подозрении на инфицирование новорожденного, на эндотоксиновый шок наиболее важна антибиотикотерапия (профилактика), дополняемая контролем функционирования системы свертывания крови у новорожденного. По возможности применение антибиотиков должно быть направленным, поэтому в каждом подозрительном случае следует произвести посев тканей, взятых из плаценты, плодных оболочек, с поверхности среза пуповины и из носа новорожденного. На основе полученных данных следует произвести выбор соответствующего антибиотика.

При коагулопатии решающее значение может иметь переливание свежей крови в сочетании со стероидной терапией. На ранних стадиях болезни может быть эффективным и гепарин, однако мнения об этом расходятся.

7. Гигиенические мероприятия на основе места «атаки» можно разделить на три группы: а) предупреждение размножения микроорганизмов, б) уничтожение уже размножившихся микроорганизмов, в) лечение инфицированных новорожденных. Наиболее важным является многократный разрыв инфекционного круга и локализация возможных источников инфекции.

*Изолирование* — наиболее простой и в то же время наиболее важный способ предупреждения распространения больничных инфекций. При подозрении на инфицирование новорожденного следует изолировать внутри отделения для новорожденных, а при выявлении инфекции — вне этого отделения.

*Дезинфекция кроватки.* Так как больничная кроватка и инкубатор имеют большое значение при распространении болезнетворных микробов, при каждой смене рожениц и новорожденных следует дезинфицировать кровать, матрац, подушки, простыни, а также внутреннюю поверхность инкубатора. На практике это связано с определенными трудностями. В Венгрии используются прежде всего дезинфицирующие растворы (обмывание и распыление).

*Дезинфицирование рук.* Следует использовать такие растворы, которые не раздражают кожи, при этом флакон с раствором помещают на стену. Вместо обычных полотенец мы рекомендуем бумажные. Следует стремиться к применению средств разового пользования, ибо стерилизация затруднительна, и резиновые изделия выдерживают всего несколько стерилизаций.

*Шлюзы.* Перед входом в отделения новорожденных должны быть специальные тамбуры, т. н. шлюзы. В шлюзах переодевается и умывается направляющийся в отделение персонал. Спецодежда, которая используется в отделениях, должна иметь особый яркий цвет или специальные метки.

*Обеззараживание воздуха помещения.* Эффективность используемых для этого аппаратов часто преувеличивают. Наилучшим является ультрафиолетовое облучение.

*Дезинфекция пола и стен.* В воду при уборке всегда следует добавлять дезинфицирующее вещество. Сухая уборка помещения нежелательна.

Лицам, страдающим инфекциями дыхательных путей, пребывать в отделении для новорожденных запрещается. Обязательным требованием является периодический медицинский контроль всего обслуживающего персонала.

Выше были изложены наиболее важные мероприятия, связанные с лечением новорожденных, подвергающихся опасности, и уходом за ними. При выписке этих новорожденных во всех случаях следует подготовить и направить участковому педиатру подробное заключение, содержащее данные о периоде после рождения. Только это может позволить вовремя распознать ранние признаки поражения мозга после бессимптомного периода. Значение рано начатой лечебной гимнастики является в настоящее время общеизвестным; эффективность поздно начатых мероприятий невелика. Только благодаря совершенной организации ухода и лечения можно получить наиболее полный эффект достижений современного акушерства, снизить заболеваемость и смертность детей. Все это требует соответствующих материальных условий и хорошо подготовленных кадров. Обеспечение этих условий — благородная задача.

## ОСНОВНЫЕ ИСТОЧНИКИ К ГЛАВАМ I, II И III

- Abramovicz, A.*: Neuropsychiat. 27, 85 (1964).
- Adamsons, K. jr.*: В: Ewerbeck, I. H., Friedberg, V.: Übergangstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität.
- Adamsons, K. jr.*: Diagnosis and treatment of fetal disorders. Springer, Berlin—Heidelberg New York 1968.
- Adamsons, K. jr., Beard, R. W., Cosmi, E. V., Myers, R. E.*: В: *Adamsons, K. jr.*: Diagnosis and treatment of fetal disorders.
- Adlerchreutz, H.*: Acta endocr. (Kbh.) 42, Suppl. 72 (1962).
- Ahlquist, R. P.*: Amer. J. Physiol. 153, 586 (1948).
- Aleem, F. A., Pinkerton, J. H. M., Neil, D. W.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 76, 3 (1969).
- Althabe, O., Schwarcz, R. L., Pose, S. V., Escarcena, L., Caldeyro-Barcia, B.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 98, 858 (1967).
- Alvarez, H.*: Arch. Ginec. Obstet. Uruguay 19, 3 (1961).
- Alvarez, H., Caldeyro-Barcia, R.*: Surg. Gynec. Obstet. 91, 1 (1950).
- Alvarez, H., Caldeyro-Barcia, R.*: Gynaecologia 138, 190 (1954).
- Anderson, A. B. M., Laurence, K. M., Turnbull, A. C.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 76, 196 (1969).
- Antoine, T.*: Zbl. Gynäk. 73, 16 (1951).
- Aresin, L.*: Zbl. Gynäk. 86, 1152 (1964).
- Armann, W. F.*: Arch. Gynäk. 85, 139 (1908).
- Árvay, A.*: Z. Humboldt-Univ. Berlin, Math.-Nat. R. 9, 93 (1962).
- Ascheim, S., Zondek, B.*: Klin. Wschr. 6, 1322 (1927).
- Asensio, S.*: Obstet. Gynec. 32, 350 (1968).
- Assali, N. S.*: Biology of gestation. Vol. II. The fetus and neonate. Academic Press, New York and London 1968.
- Assali, N. S., Dasgupta, K., Kolin, A.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 78, 313 (1959).
- Assali, N. S., Rauramo, L., Peltonen, T.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 79, 86 (1960).
- Astrup, P.*: Klin. Wschr. 35, 749 (1957).
- Astrup, P.*: Klin. Wschr. 35, 749 (1957).
- Astrup, P.*: Scand. J. clin. Lab. Invest. 8, 33 (1957).
- Asztalos, M., Komáromy, B.*: Orv. Hetil. 111, 2114 (1970).
- Balfour, W. M., Samson, F. E., Dahl, N. A.*: Physiologist 2, 5 (1959).
- Barcroft, J., Herkel, W., Hill, S.*: J. Physiol. 77, 194 (1933).
- Bartels, H.*: Prenatal respiration. North-Holland Publ. Co., Amsterdam—London 1970.
- Baumgarten, K.*: В: Schwalm, H., Döderlein, G.: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe. Bd. II. 1971. Ergänzung.
- Beard, R. W.*: В: *Adamsons, K. jr.*: Diagnosis and treatment of fetal disorders.
- Beard, R. W., Morris, E. D.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 72, 496 (1965).
- Beard, R. W., Morris, E. D., Clayton, S. G.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 73, 860 (1966).
- Beckmann, K. A., Randow, H.*: Praktische Anleitung zur Amnioskopie. VEB. Volk und Gesundheit, Berlin 1966.
- Behrmann, S. J.*: Postgrad. Med. 38, 72 (1965).
- Besicher, N. A., Bhargava, V. L., Brown, J. B., Smith M. A.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 75, 10 (1968).
- Beischer, N. A., Brown J. B., MacLeod, C. A., Smith, M. A.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 75, 6 (1968).

- Beischer, N. A., Brown, J. B., Smith, M. A., Townsed, L.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 103, 483 (1969).
- Bell, G. H.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 45, 802 (1938).
- Bengtsson, L. P.*: Acta obstet. gynec. scand. 41, 124 (1962).
- Berard, M. J., Katz, L., Uher, E.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 100, 472 (1968).
- Berg, D., Hüter, J., Köhrlein, G., Kubli, F.*: Arch. Gynäk. 203, 287 (1966).
- Berg, D., Kubli, F.*: Schweiz. med. Wschr. 96, 1435 (1966).
- Berge, B. S.*: Geburtsh. Frauenheilk. 18, 329 (1958).
- Berge, B. S.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 66, 817 (1959).
- Berge, B. S.*: Gynaecologia 149, 40 (1960).
- Berstine, R. L.*: Fetal electrocardiography and electroencephalography. Thomas, Springfield 1961.
- Beruti, J. A.*: Rev. exp. Obstet. Gynec. 8, 516 (1923).
- Birnbaum, S. J., Keid, D.*: Obstet. Gynec. 25, 519 (1965).
- Bishop, P.*: Radiologic studies of the gravid uterus. Williams and Wilkins Co., Baltimore 1965.
- Bishop, E. H.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 96, 863 (1966).
- Bolte, A.*: Arch. Gynäk. 194, 594 (1961).
- Bolte, A.*: Geburtsh. Frauenheilk. 24, 850 (1964).
- Bolte, A.*: Geburtsh. Frauenheilk. 25, 328 (1965).
- Bolte, A.*: Gynäkologie 2, 63 (1969).
- Bolte, A., Bauerschmitz, H.*: Geburtsh. Frauenheilk. 29, 578 (1969).
- Bolváry, G., Kíszel, J., Mester, L., Papp, L.*: Magy. Pediat. 5, 31 (1971).
- Booth, R. T., Stern, M. I., Wood, C., Sharples, M. J. H., Pinkerton, J. G. M.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlt. 71, 266 (1964).
- Borell, U., Fernström, I., Ohlson, L.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 86, 835 (1863).
- Borell, U., Fernström, I., Ohlson, L., Wiqvist, N.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 89, 881 (1964).
- Borell, U., Fernström, I., Ohlson, L., Wiqvist, N.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 93, 44 (1965).
- Braxton-Hicks, J.*: Trans. Obstet. Soc. Lond. 13, 216 (1871).
- Breborowicz, H., Krzywinska, F., Pisarski, T.*: Abh. Dtsch. Akad. Wiss. (Berlin), Klasse Medizin Nr. 3. 493 (1966).
- Bretscher, J.*: B: Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.
- Bretscher, J., Saling, E.*: Zbl. Gynäk. 91, 31 (1969).
- Bretscher, J.*: B: Schwalm, H., Düderlein, G.: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe.
- Brown, A. K.*: B: Adamsons, K. jr.: Diagnosis and treatment of fetal disorders.
- Brown, C. H., Saffan, B. D., Howard, C. M., Preedy, J. R. K.*: J. clin. Invest. 43, 295 (1964).
- Brown, E. J., Dixon, H. G.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlt. 70, 254 (1963).
- Brown, J. B.*: Biochem. J. 60, 185 (1955).
- Brown, J. B., Beischer, N. A.*: В кн.: Wood, C., Walters, W. A. W.: Fifth World Congress of Gynaecology and Obstetrics.
- Brown, J. B., Bulbrook, R. D., Greenwood, F. C.*: J. Endocrin 16, 41 (1957).
- Brown, J. B., Bulbrook, R. D., Greenwood, F. C.*: J. Endocrin 16, 49 (1957).
- Browne, A. D. H.*: B: Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.
- Буджисавили, О. X.*: В книге Персианинов, Основы клинической кардиологии плода. Москва 1967.
- Butler, N. R., Bonham, D. G.*: Perinatal mortality. Livingstone, Edingburgh and London 1963.
- Caceres, C. A.*: Biomedical telemetry. Academic Press, London—New York 1965.
- Caldeyro-Barcia, R.*: III. Congr. Lat. Amer. Obstet. Gynec., Mexico 2, 388 (1958).
- Caldeyro-Barcia, R., Alvarez, H.*: An. Fac. Med. Montevideo 38, 383 (1953).
- Caldeyro-Barcia, R., Casacuberta, C., Bustos, R., Giussi, G., Gulín, L., Escarcena, L., Méndez-Bauer, C.*: B: Adamsons, K. jr.: Diagnosis and treatment of fetal disorders.
- Caldeyro-Barcia, R., Heller, H.*: Oxytocin. Pergamon Press, Oxford 1961.
- Caldeyro-Barcia, R., Magana, J. M., Castillo, J. B., Poseiro, J. J., Méndez-Bauer, C., Pose, S. V., Escarcena, L., Casacuberta, C., Bustos, J. R., Giussi, G.*: B: Perinatal factors affecting human development.
- Caldeyro-Barcia, R., Méndez-Bauer, C., Poseiro, J. J., Escarcena, L. A., Pose, S. V., Bieniarz, J., Arnt, I., Gulín, L., Althabe, O.*: B: Cassels, D. E.: Heart and circulation in the newborn and infant.
- Caldeyro-Barcia, R., Noriega-Guerra, L., Cibils, L. A., Alvarez, H., Poseiro, J. J., Pose, S. V., Sica-Blanco, Y., Méndez-Bauer, C., Fielitz, C., Gonzales-Panizza, V. H.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 80, 284 (1960).
- Caldeyro-Barcia, R., Poseiro, J. J.*: B: Greenhill, J. P.: Obstetrics.

- Caldeyro-Barcia, R., Poseiro, J. J.*: II. World Congress Internat. Fed. Obstet. Gynec. 2, 450 (1958).
- Caldeyro-Barcia, R., Poseiro, J. J., Méndez-Bauer, C., Gulin, L. O.*: В кн.: Wood, C., Walters, W. A. W.: Fifth World Congress of Gynaecology and Obstetrics.
- Caldeyro-Barcia, R., Sereno, J. A.*: В: Caldeyro-Barcia, R., Heller, H.: Oxytocin.
- Callagan, A. D., Rowland, T. C., Goldman, D. E.*: Obstet. Gynec. 23, 637 (1964)
- Cassels, D. E.*: Heart and circulation in the newborn and infant: A symposium. Grune and Stratton, New York 1966.
- Cassner, O.*: Acta endocr. (Kbh.) 32, Suppl. 45 (1959).
- Chapman, E. R., Williams, P. T. Jr.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 61, 676 (1951).
- Cheatum, S. G., Peltier, G. L., Warren, J. C.*: Obstet. Gynec. 29, 434 (1967).
- Cibils, L. A., Zuspan, F. P.*: Clin. Obstet. Gynec. 11, 33 (1968).
- Clemetson, C. A. B., Churchman, J.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 60, 335 (1953).
- Cohen, S. L., Marrian, G. F.*: Biochem. J. 28, 1603 (1934).
- Cohen, S. L., Marrian, G. F., Watson, M. C.*: Lancet I, 674 (1935).
- Colas, A., Heinrichs, W. L., Tatum, H. J.*: Steroids 3, 417 (1964).
- Conn, H. L.*: J. appl. Physiol. 16, 1065 (1961).
- Copher, D. E., Huber, C. P.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 98, 320 (1967).
- Coyle, M. G., Brown, J. B.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwilt. 70, 225 (1963).
- Crabben van der H., Hammacher, K., Werner, C. H., Kaiser, E.*: Geburtsh. Frauenheilk. 30, 71 (1970).
- Crener, M.*: Münch. med. Wschr. 53, 811 (1906).
- Чачава, К. В.*: Прямая электрокардиография плода. Тбилиси 1965.
- Csapo, A. J.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 90, 493 (1964).
- Csapo, A. J.*: Bibl. gynaec. 42, 93 (1965).
- Csapo, A. J.*: Bibl. gynaec. 42, 93 (1965).
- Csapo, A. J.*: Obstet. gynec. Surv. 25, 403 (1970).
- Csapo, A. J.*: Obstet. gynec. Surv. 25, 515 (1970).
- Csapo, A. J., Sauvage, J.*: Acta obstet. gynec. scand. 47, 181 (1968).
- Csiky-Mészáros, T.*: Orvos és Technika 7, 44 (1969).
- Csiky-Mészáros, T., Komáromy, B., Surányi, S.*: Orv. Hetil. 109, 973 (1968).
- Dahl, N. A., Samson, F. E., Balfour, W. M.*: Amer. J. Physiol., 206, 818 (1964).
- Davis, E. M., Wiener, M., Jacobson, H. J., Jensen, E. V.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 87, 979 (1963).
- Dawes, G. S.*: Foetal and neonatal physiology. Year Book Med. Publ., Chicago 1968.
- Dawes, G. S.*: В: Wood, Walters, W. A. W.: Fifth World Congress of Obstet. Gynec.
- Diczfalusy, E.*: Fed. Proc. 23, 791 (1964).
- Diczfalusy, E., Cassmer, O., Alonso, C., de Miquel, M., Westin, B.*: Acta Endocr. (Kbh.) 37, 516 (1961).
- Diczfalusy, E., Cassmer, O., Alonso, C., de Miquel, M., Westin, B.*: Acta Endocr. (Kbh.) 38, 31 (1961).
- Diczfalusy, E., Lauritzen, C.*: Oestrogene beim Menschen. Springer, Berlin 1961.
- Diczfalusy, E., Pion, R., Schwes, J.*: Arch. Anat. micr. Morph. exp. 54, 67 (1965).
- Dilts, P. C.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 108, 221 (1970).
- Doisy, E. A., Thayer, S. A., Levin, L.*: Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 28, 88 (1930).
- Donald, I.*: J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. 69, 1036 (1962).
- Donald, I., Brown, T. G.*: Brit. J. Radiol. 34, 599 (1961).
- Donald, I., MacVicar, J., Brown, T. G.*: Lancet I, 1188 (1958).
- Dössler, C. G.*: Steroidchemische Untersuchungen zur Wechselwirkung zwischen östrogenen Hormonen und Nebennierenrinden-Hormonen in der normalen und pathologischen Gravidität. Habilitationsschrift. Rostock 1968.
- Falus, M., Sobel, M.*: Orv. Hetil. 110, 905 (1969).
- Falus, M., Sobel, M.*: Orv. Hetil. 110, 2581 (1969).
- Falus, M., Sobel, M.*: Orv. Hetil. 111, 2539 (1970).
- Falus, M., Sobel, M.*: Orv. Hetil. 111, 2595 (1970).
- Falus, M., Sobel, M.*: Magy. Pediat. 5, 14 (1971).
- Farkas, M., Kovács, L.*: Magy. Nőorv. L. 32, 429 (1969).
- Fekete, S.*: A szülészeti és nőgyógyászati haladása (Развитие акушерства и гинекологии). Medicina, Budapest 1962.
- Fellner, O. O.*: Zbl. allg. Path. path. Anat. 23, 673 (1912).
- Figueroa-Longo, J. G., Poseiro, J. J., Alvarez, L. O., Caldeyro-Barcia, R.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 96, 566 (1966).



- Fischer, W. M.*: Arch. Gynäk. 200, 534 (1965).  
*Fischman, J., Brown, J. B., Hellman, L., Zumoff, B., Gallagher, T. F.*: J. biol. Chem. 237, 1489 (1962).  
*Foa, C.*: Arch. ital. Biol. 56, 145 (1911).  
*Francis, J. G., Turnbull, A. C., Thomas, F. F.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 77, 594 (1970).  
*Frandsen, V. A.*: The excretion of oestriol in normal human pregnancy. Munksgaard, Copenhagen 1963.  
*Frandsen, V. A., Stakemann, G.*: Danish med. Bull. 7, 98 (1960).  
*Frandsen, V. A., Stakemann, G.*: Acta endocr. (Kbh.) 38, 383 (1961).  
*Frandsen, V. A., Stakemann, G.*: Acta endocr. (Kbh.) 47, 265 (1964).  
*Freda, V. J., Adamsons, K. jr.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 89, 817 (1964).  
*French, A. P., Warren, J. C.*: Biochem. J. 105, 233 (1967).  
*Fuchs, F.*: Int. J. Gynaec. Obstet. 8, 600 (1970).  
*Fuchs, F., Fuchs, A. R., Poblete, V. F., Risk, A.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 99, 627 (1967).  
*Gaál, J.*: Orv. Hetil. 108, 2415 (1967).  
*Gaál, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Surányi, S.*: Continuous recording of fetal heart rate and acid-base balance during delivery. Symposium de Laesione Foetus Intrauterina Imminenti, Praga 1966.  
*Gaál, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Surányi, S.*: Orv. Hetil. 108, 2365 (1967).  
*Gaál, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Surányi, S.*: Magy. Nőorv. I. 31, 313 (1968).  
*Gaál, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Lampé, L.*: Z. Geburtsh. Gynäk. 170, 36 (1969).  
*Gaál, J., Komáromy, B., Lampé, L., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö.*: Magy. Pediat. 5, 41 (1971).  
*Gaál, J., Nagy, Gy., Komáromy, B., Lampé, L., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pphánka, Ö.*: Magy. Pediat. 5, 54 (1971).  
*Gaál, J., Pohánka, Ö.*: Magy. Nőorv. I. 34, 11 (1971).  
*Gaál, J., Pohánka, Ö., Komáromy, B., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Lampé, L.*: Magy. Nőorv. I. 34, 121 (1971).  
*Gansler, H.*: Virchows Arch. path. Anat. 329, 235 (1965).  
*Gare, D. J., Shime, J., Paul, W. M., Hoskins, M.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 105, 954 (1969).  
*Garmasheva, N. L.*: B: Lewis, B. V.: Obstet. Gynec. Surv. 24, 1211 (1969).  
*Gelli, M. G.*: Acta obstet. gynec. scand. 47, Suppl. 2 (1968).  
*Genazzani, A. R., Cocola, F., Casoli, M., Mello, G., Scarselli, G., Neri, P., Fioretti, P.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 78, 577 (1971).  
*Gitsch, E., Janisch, H.*: Z. Geburtsh. Gynäk. 174, 169 (1971).  
*Glavino, V. V.*: Surg. Gynaec. Obstet. 117, 301 (1963).  
*Goodlin, R. C., Fabricant, S. J.*: Obstet. Gynec. 35, 646 (1970).  
*Goodyer, A. V. N.*: Clinical prenatal electrocardiography. Thesis, Yale University 1942.  
*Greene, J. W., Smith, K., Kyle, G. C., Touchstone, J. C., Duhring, J. L.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 91, 684 (1965).  
*Greenhill, J. P.*: Obstetrics. Saunders Co., Philadelphia—London 1965.  
*Greiss, F. C.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 93, 917 (1965).  
*Hammacher, K.*: Med. Klin. 64, 1846 (1969).  
*Hammacher, K.*: B: Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.  
*Hammacher, K., Hüter, K. A., Bokelmann, J., Werners, P. H.*: Gynaecologia 166, 349 (1968).  
*Hammacher, K., Werners, P. H.*: Gynaecologia 166, 410 (1968).  
*Hammerstein, J., Nevinny-Stickel, J.*: Acta endocr. (Kbh.) 48, 375 (1965).  
*Hashimoto, M., Komovi, A., Kosaka, M., Mori, Y., Shimogema, T., Akashi, K.*: J. jap. Obstet. Gynaec. Soc. 7, 115 (1960).  
*Hasselbach, K. A.*: Biochem. Z. 74, 56 (1916).  
*Hasselbach, K. A.*: Biochem. Z. 74, 113 (1916).  
*Haynal, I., Kellner, D.*: Orv. Hetil. 67, 646 (1923).  
*Henderson, L. J.*: Ergebn. Physiol. 8, 254 (1909).  
*Hendricks, C. H.*: Obstet. Gynec. 27, 47 (1966).  
*Hendricks, C. H., Cibils, L. A., Pose, S. V., Eskes, T. K. A. B.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 82, 1064 (1961).  
*Herczeg, J., Resch, B.*: Orv. Hetil. 110, 2213 (1969).  
*Herczeg, J., Resch, B.*: Orvos és Technika 8, 105 (1970).

- Hess, O. W.: *Obstet. Gynec.* 20, 516 (1962).
- Hess, O. W., *Litenko, W.*: B: Caceres, C. A.: Biomedical telemetry.
- Heyns, O. S.: *Bull. Soc. Gynec. Belge* 32, 29 (1962).
- Hickl, E. J.: *Therapiewoche* 19, 2355 (1969).
- Hildebrand, E. F.: *Medical electronics*. C. N. Smyth, Iliffe, London 1960.
- Hoffbauer, J., *Weiss, O.*: *Zbl. Gynäk.* 22, 429 (1908).
- Holtroff, J.: *Zbl. Gynäk.* 86, 1529 (1964).
- Hon, E. H.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 77, 1084 (1959).
- Hon, E. H.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 86, 772 (1963).
- Hon, E. H.: *Obstet. Gynec.* 30, 281 (1967).
- Hon, E. H.: B: Wood, C., Walters, W. A. W.: *Fifth World Congress of Gynaecology and Obstetrics*.
- Hon, E. H.: B: Adamsons, K. jr.: *Diagnosis and treatment of fetal disorders*.
- Hon, E. H.: *An atlas of fetal heart rate patterns*. Herty Press, New Haven, Conn. 1968.
- Hon, E. H., *Bradfield, A. H., Hess, O. W.*: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 82, 291 (1961).
- Hon, E. H., *Hess, O. W.*: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 79, 1012 (1960).
- Hon, E. H., *Huana, H. S.*: *Obstet. Gynec.* 20, 81 (1962).
- Hon, E. H., *Lee, S. T.*: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 87, 1086 (1963).
- Hon, E. H., *Quilligan, E. J.*: *Clin. Obstet. Gynec.* 11, 145 (1968).
- Hon, E. H., *Wohlgemuth, R.*: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 81, 361 (1961).
- Horky, Z.: *Dtsch. Gesundh.* 23, 2278 (1968).
- Horky, Z., *Amon, K.*: *Geburtsh. Frauenheilk.* 27, 1065 (1967).
- Horky, Z., *Fischer, U., Wappler, E.*: *Schwangerschaft bei Diabetes Mellitus*, Thieme, Stuttgart, 1969.
- Horsky, J., *Stembera, Z. K.*: *Intra-uterine dangers to the foetus*. Excerpta Medica Found., Amsterdam 1967.
- Huckabee, W. E.: *J. appl. Physiol.* 9, 157 (1956).
- Hugett, A. St. G.: *J. Physiol.* 62, 373 (1927).
- Huntingford, P., *Hüter, K. A., Saling, E.*: *Perinatal medicine*. Thieme, Stuttgart 1969.
- Hüter, K. A., *Hammacher, K.*: B: Horsky, J., Stemberg, Z. K.: *Intra-uterine dangers to the foetus*.
- Issel, E. P., *Lamm, D.*: *Zbl. Gynäk.* 81, 1302 (1969).
- Ittrich, G.: *Z. Physiol. Chem.* 312, 1 (1958).
- Ittrich, G.: *Zbl. Gynäk.* 82, 429 (1960).
- Ittrich, G., *Igel, H.*: *Zbl. Gynäk.* 81, 255 (1959).
- Jacobson, L.: *Studies on acid-base and electrolyte components of human foetal and maternal blood during labor*. Studentlitteratur, Lund 1970.
- Jacobson, L., *Rooth, G.*: B: Horsky, J., Stemberg, Z. K.: *Intra-uterine dangers to the foetus*.
- Jacobson, L., *Rooth, G.*: B: Huntingford, P., Hüter, K. A., Saling, E.: *Perinatal medicine*.
- Jäger, L.: *Z. ärztl. Fortbild.* 59, 455 (1965).
- Jansson, I.: *Acta obstet. gynec. scand.* 48, Suppl. 8 (1969).
- Johnson, W. L., *Stegall, H. F., Lein, J. N., Rushmer, R. F.*: *Obstet. Gynec.* 26, 305 (1965).
- Jordon, H. E., *Kindred, J. E.*: *Textbook of embryology*. Appleton-Century, New York 1948.
- Junge, H. D.: *Z. Geburtsh. Gynäk.* 166, 159 (1967).
- Junge, H. D.: *Geburtsh. Frauenheilk.* 29, 129 (1969).
- Junge, H. D.: *D. Loch, W.*: *Z. Geburtsh. Gynäk.* 174, 22 (1971).
- Kaiser, R.: *Arch. Gynäk.* 192, 428 (1960).
- Kaiser, R., *Geiger, W.*: *Geburtsheilk.* 30, 307 (1970).
- Karim, S. M. M.: *Brit. med. J.* 4, 618 (1968).
- Karim, S. M. M., *Trussel, R. R., Hilier, K., Patel, R. C.*: *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth.* 76, 769 (1969).
- Karnicki, J.: *Днчое сообщение* (1971).
- Keller, M.: *Gynaecologia* 150, 275 (1960).
- Keller, M., *Kubli, F.*: *Gynaecologia* 155, 136 (1963).
- Kelly, J. V.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 91, 1133 (1965).
- Kendall, B.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 99, 71 (1967).
- Kendall, B., *Farrell, D. M., Kane, H. A.*: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 83, 1629 (1962).
- Kendall, B., *Farrell, D. M., Kane, H. A., van Ostrand J. R.*: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 90, 3 (1964).
- Kety, S. S.: *Amer. Heart J.* 38, 321 (1949).
- Kety, S. S.: *Meth. med. Res.* 8, 223 (1960).
- Kidess, A.: *Zbl. Gynäk.* 88, 34 (1966).

- Kirschbaum, T. H., DeHaven, J. C.*: B: Assali, N. S.: *Biology of gestation. Vol. II. The fetus and neonate.*
- Kittrich, M.*: Zbl. Gynäk. 86, 845 (1964).
- Kleihauer, E., Braun, H., Betke, K.*: Klin. Wschr. 35, 637 (1957).
- Klopper, A., Diczfalusy, E.*: *Foetus and placenta.* Blackwell Scientific Publ., Oxford and Edinburgh 1969.
- Komáromy, B.*: Magy. Nőorv. L. 31, 137 (1968).
- Komáromy, B.*: Zbl. Gynäk. 92, 1588 (1970).
- Komáromy, B., Csiky - Mészáros, T.*: Orvos és Technika 7, 44 (1969).
- Komáromy, B., Gaál, J.*: Magy. Nőorv. L. 33, 361 (1970).
- Komáromy, B., Gaál, J., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Surányi, S.*: Magy. Nőorv. L. 29, 306 (1966).
- Komáromy, B., Gaál, J., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Surányi, S.*: Magy. Nőorv. L. 30, 328 (1967).
- Komáromy, B., Gaál, J., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Surányi, S.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 99, 79 (1967).
- Komáromy, B., Gaál, J., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Lampé, L.*: Orv. Hetil. 103, 449 (1968).
- Komáromy, B., Gaál, J., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Lampé, L.*: Magy. Nőorv. L. 34, 137 (1971).
- Komáromy, B., Gaál, J., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Surányi, S.*: Z. Geburtsh. Gynäk. 167, 297 (1967).
- Komáromy, B., Gaál, J., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Surányi, S.*: Zbl. Gynäk. 89, 608 (1967).
- Komáromy, B., Gaál, J., Lampé, L., Nagy, Gy., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö.*: Magy. Pediat. 5, 60 (1971).
- Komáromy, B., Lampé, L.*: Magy. Nőorv. L. 31, 487 (1968).
- Komáromy, B., Lampé, L.*: Orv. Hetil. 112, 729 (1971).
- Komáromy, B., Lampé, L.*: Magy. Pediat. 5, 26 (1971).
- Kovács, A., Rigó, J.*: Magy. Nőorv. L. 30, 485 (1967).
- Kovács, L., Resch, B.*: Orv. Hetil. 108, 1126 (1967).
- Kratochwil, A.*: *Ultraschalldiagnostik in Geburtshilfe und Gynäkologie.* Thieme, Stuttgart 1968.
- Kratochwil, A.*: Klin. Wschr. 81, 290 (1969).
- Krause, W.*: Med. Klin. 64, 1397 (1969).
- Kraussold, E.*: Zbl. Gynäk. 89, 1153 (1967).
- Krumbhaar, E. B.*: Ann. J. Physiol. 40, 133 (1916).
- Kubli, F.*: *Fetale Gefahrenzustände und ihre Diagnose.* Thieme, Stuttgart 1966.
- Kubli, F.*: B: Saling, E., Hoffbauer, H.: *Zustandsdiagnostik — Reanimation — Organisatorische Maßnahmen zur Mortalitätsenkung.*
- Kubli, F., Berg, D., Köhnlein, G., Hüter, J., Bretz, D.*: *Geburtsh. Frauenheilk.* 26, 1537 (1966).
- Kubli, F.*: *Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.*: *Perinatal medicine.*
- Kubli, F. W.*: *Clin. Obstet. Gynec.* 11, 168 (1968).
- Lacomme, M.*: *Pratique obstétricale.* Masson Cie., Paris 1960.
- Lamke, M. J., Huntington, H. W., de Alvarez, R. R.*: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 83, 1622 (1962).
- Lampé, L., Komáromy, B., Gaál, J., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö.*: *Acta paediat. Acad. Sci. hung.* 11, 20 (1970).
- Lampé, L., Komáromy, B., Gaál, J., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö.*: *Magy. Pediat.* 5, 48 (1971).
- Lampé, L., Ditrói, F., Gaál, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö.*: *Magy. Nőorv. L.* 34, 48 (1971).
- Lampé, L., Nagy, Gy., Fitori, J.*: *Magy. Nőorv. L.* 35, 193 (1972).
- Larks, S. D.*: *Electrohysterography. The electrical activity of the human uterus in pregnancy and labor.* Thomas, Springfield 1960.
- Larks, S. D.*: *Fetal electrocardiography.* Thomas, Springfield 1961.
- Larks, S. D., Larks, G. G.*: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 90, 1350 (1964).
- Larks, S. D.*: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 91, 46 (1965).
- Larks, S. D., Larks, G. G.*: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 93, 975 (1965).
- Lauritzen, Ch.*: *Acta endocr. (Kbh.)* 54, Suppl. 119 (1967).
- Lee, S. T., Hon, E. H.*: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 92, 1440 (1965).
- Legros, R., Schirar, A.*: *Rev. franç. Gynec.* 65, 177 (1970).
- Lepage, F., Sureau, C., Chavinié, J., Cannon, M.*: *Gynec. Obstét.* 65, 565 (1966).
- Lewis, B. V.*: *Obstet. gynec. Surv.* 24, 1211 (1969).
- Lian, C., Golbin, V., Minot, G.*: *Bull. Soc. Gynec. Obstet.* 27, 423 (1938).

- Liggins, G. C.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 69, 277 (1962).
- Liggins, G. C.: Fetal autonomy. Wolstenholme, G. E. W., O'Connor, M., Ciba Found. Symp. Churchill, London 1969.
- Liley, A. W.: Brit. J. Med. 2, 1107 (1963).
- Lipton, B., Hershey, S. G., Baez, S.: J. amer. med. Ass. 179, 410 (1962).
- Loránd, S.: B: Fekete S.: A szülészet és nőgyógyászat haladása (Развитие акушерства и гинекологии). Medicina, Budapest 1962.
- Ludwig, G. D.: J. acoust. Soc. Amer. 22, 862 (1950).
- Ludwig, H.: Mikrozirkulationsstörungen und Diapedeseblutungen im fetalen Gehirn bei Hypoxie. Karger, Basel—New York 1968.
- Luisada, A. A.: The heart beat. Hoeber, New York 1953.
- Lukinovic, J.: Zbl. Gynäk, 61, 2912 (1937).
- MacDonald, R. R.: Scientific basis of obstetrics and gynecology. Churchill, London 1971.
- Maekawa, Togoshima, J.: Acta scholae med. univ. imp. Kioto 12, 519 (1930).
- Martell, C. D., Liggins, F. C.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 77, 976 (1970).
- Marrian, G. F.: Biochem. J. 24, 1021 (1930).
- Marrian, G. F.: J. Endocr. 5, 71 (1948).
- Marx, W., Sobotka, H.: J. Biochem. 124, 693 (1938).
- Maubach, U.: Zur Bestimmung der intrauterinen Lage des Kindes durch fetale Elektrokardiographie. Inaug.-Dissertation, Köln 1969.
- McBrowne, J. C., Veall, N.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 57, 566 (1964); 60, 142 (1953).
- McLain, C., Russel, P. T.: Amer. J. Obstet. Gynec. 107, 673 (1970).
- Méndez-Bauer, C., Arnt, I. C., Gulín, L., Escarcena, L., Caldeyro-Barcia, R.: Amer. J. Obstet. Gynec. 97, 530 (1967).
- Méndez-Bauer, C., Monleon, G., Guevara-Rubio, C., Casacuberta, C., Bustos, R., Guissi, G., Escarcena, L., Yabo, R., Caldeyro-Barcia, R.: B: Perinatal factors affecting human development.
- Méndez-Bauer, C., Poseiro, J. J., Arellano-Hernández, G., Zambrana, M. A., Caldeyro-Barcia, R.: Amer. J. Obstet. Gynec. 85, 1033 (1963).
- Метакса, Й. В.: Акуш. и гинек. 40, 22 (1964).
- Mihály, Gy., Gaál, J., Komáromy, B., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Surányi, S.: Magy. Nőorv. L. 30, 418 (1967).
- Mikhail, G., Wikvist, N., Diczfalusy, E.: Acta endocr. (Kbh.) 43, 213 (1963).
- Millican, E., Urbach, R. J., Carrington, E., Lambert, R. L.: Amer. J. Obstet. Gynec. 96, 565 (1966).
- Mithoefer, J. C., Kazemi, H.: J. appl. Physiol. 19, 1151 (1964).
- Mocsáry, P., Gaál, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Pohánka, Ö., Surányi, S.: Magy. Nőorv. L. 31, 17 (1968).
- Mocsáry, P., Gaál, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Pohánka, Ö., Surányi, S.: Amer. J. Obstet. Gynec. 106, 407 (1970).
- Mocsáry, P., Komáromy, B., Nagy, Gy.: Magy. Nőorv. L. 34, 148 (1974).
- Mocsáry, P., Nagy, Gy., Gaál, J., Komáromy, B., Lampé, L., Mihály, Gy., Pohánka, Ö.: Magy. Pediat. 5, 45 (1971).
- Morishima, H. O., Moya, F., Bossers, A. C., Daniel, S. S.: Amer. J. Obstet. Gynec. 88, 524 (1964).
- Morris, N., Osborn, S. B., Wright, H. P.: Lancet I, 323 (1955).
- Morris, N., Osborn, S. B., Wright, H. P.: Lancet II, 481 (1956).
- Mosler, K. H.: Experimentia 25, 222 (1969).
- Motoyama, E. K., Rivard, G., Acheson, F., Cook, C. D.: Lancet I, 286 (1966).
- Motoyama, E. K., Rivard, G., Acheson, F. M., Cook, C. D.: B: Horsky, J., Stenberg, Z. K.: Intra-uterine dangers to the foetus.
- Moya, F., Shinder, S. M., Morishima, H. O., James, L. S.: Amer. J. Obstet. Gynec. 91, 76 (1965).
- Müller, G., Horka, G., Mann, H.: Dtsch. med. Wschr. 96, 189 (1971).
- Myers, R. E.: B: Adamsons, K. jr.: Diagnosis and treatment of fetal disorders.
- Nakayama, T., Arai, K., Yanaihara, T., Tabei, T., Satoh, K., Nagatomi, K.: Acta endocr. (Kbh) 55, 369 (1967).
- Neumann, M. R., Critchfield, F. G., Lin, W. C.: Obstet. Gynec. 35, 96 (1970).
- Newman, W., Mitchel, P., Wood, C.: Amer. J. Obstet. Gynec. 97, 52 (1967).
- Newman, W., McKinnon, L., Phillips, L., Paterson, P., Wood, C.: Amer. J. Obstet. Gynec. 99, 61 (1967).

- Orosz-Tóth, M., Lampé, L., Ditrói, F.: Orv. Hetil. 111, 1023 (1970).
- Palmrich, A. H. Zbl. Gynäk. 73, 1699 (1951).
- Palmrich, A. H. Gynaecologia 133, 29 (1952).
- Paterson, P., Phillips, L., Wood, C.: B: Wood, C., Walters, W. A. W.: Fifth World Congress of Gynaecology and Obstetrics.
- Perinatal factors affecting human development. WHO Scientific Publ. No. 185 (1969).
- Perszianinov, L. Sz., Iljin, I. V., Karpman, V. L., Szaveljeva, G. M.: Amer. J. Obstet. Gynec. 94, 367 (1966).
- Персианино, Л. С., Ильин, И. В., Карпман, В. Л., Савельева, Г. М., Червякова, Т. В.: Основы клинической кардиологии плода. Медицина, Москва 1967.
- Perszianinov, L. Sz., Tservakova, T. W.: Zbl. Gynäk. 84, 1864 (1962).
- Pietri, J. Masson, J. C., Tongio, J., Fontaine, R.: Gynec. Obstét. 67, 393 (1968).
- Pohánka, Ö., Gadl, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Surányi, S.: Magy. Nőorv. L. 33, 406 (1970).
- Pohánka, Ö., Gadl, J., Komáromy, B., Lampé, L., Mihály, Gy., Mocsáry, P.: Magy. Pediat. 5, 50 (1971).
- Pose, S. V., Castillo, J. B., Mora-Royas, E. O., Soto-Yances, A., Caldeyro-Barcia, R.: B: Perinatal factors affecting human development.
- Raics, J.: Magy. Nőorv. L. 29, 131 (1966).
- Raics, J.: A sub- és postnatalis magzati és újszülött halálozás okainak egyes kérdéseiről, különös tekintettel a meteorológiai tényezők jelentőségére (Отдельные проблемы причин суб- и постнатальной смертности и значение метеорологических факторов). Kandidátusi értekezés (канд. дисс.). Debrecen 1968.
- Raics, J., Szentandrassy, L.: Magy. Nőorv. L. 35, 246 (1972).
- Räihä, N. C. R.: B: Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.
- Resch, B., Herczeg, J.: Magy. Nőorv. L. 33, 330 (1970).
- Resch, B., Herczeg, J.: Orv. Hetil. 111, 1743 (1970).
- Resch, B., Herczeg, J.: Magy. Pediat. 5, 17 (1971).
- Reynolds, R. M.: Physiology of the uterus. Hafner, New York 1965.
- Robertson, E. B., Brosens, I., Dixon, H. C.: J. Path. Bact. 93, 581 (1967).
- Romney, S. L., Gabel, P. V.: Amer. J. Obstet. Gynec. 96, 698 (1966).
- Romney, S. L., Metcalfe, J., Reid, D. E., Burwell, C. S.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 75, 762 (1959).
- Rooth, G.: Lancet I, 290 (1964).
- Roversi, G. D., Canussio, V., Ferrari, A., Gorini, F., Tronconi, G., Beaussart, J. L.: Ann. Ostet. Gynec. 40, 253 (1968).
- Roy, E. J., Mackay, R.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwllth. 59, 13 (1962).
- Ruzicska, Gy., Takács, I., Mihály, Gy.: Magy. Nőorv. L. 25, 200 (1962).
- Saling, E.: Mschr. Kinderheilk. 115, 136 (1957).
- Saling, E.: Neue Grundlagen für die Indikation zur operativen Geburtsbeendigung. Vortrag 111. Weltkongress für Geburtsh. Gynäk. Wien 1961.
- Saling, E.: Geburtsh. Frauenheilk. 22, 830 (1962).
- Saling, E.: Geburtsh. Frauenheilk. 23, 528 (1963).
- Saling, E.: Z. Geburtsh. Gynäk. 161, 262 (1963).
- Saling, E.: Das Kind im Bereich der Geburtshilfe. Thieme, Stuttgart 1966.
- Saling, E.: B: Adamsons, K. jr.: Diagnosis and treatment of fetal disorders.
- Saling, E.: B: Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.
- Saling, E., Hoffbauer, H.: Zustandsdiagnostik-Reanimation-Organisatorische Maßnahmen zur Mortalitätssenkung. Enke, Stuttgart 1968.
- Saling, E., Hüter, K. A., Dudenhausen, J. W.: Fortschritte der perinatalen Medizin. Thieme, Stuttgart 1971.
- Saling, E., Rumpeltes, H.: Med. Klin. 64, 1841 (1969).
- Saling, E., Schriever, J.: Geburtsh. Frauenheilk. 27, 585 (1967).
- Sas, M.: Klinische Anwendung der Sexualhormonbestimmungen. G. Thieme Verlag, Leipzig (1963).
- Sas, M.: Orvosképzés 46, 103 (1971).
- Sárkány, J.: Néhány ország csecsemőhalálzásának alakulása az utolsó évtizedben (Формирование детской смертности в некоторых странах в последнее десятилетие). Budapest 1968.
- Satomura, S.: J. acoust. Soc. Amer. 29, 1181 (1957).
- Schindler, A. E., Ratanasopa, V., Lee, T. Y., Herrmann, W. L.: Obstet. Gynec. 29, 625 (1967).

- Schlesinger, E. R., Nesbitt, R. L.*: Clin. Obstet. Gynec. 3, 317 (1961).
- Scholl, O.*: Med. Klin. 56, 1992 (1961).
- Scholl, O.*: Geburtsh. Frauenheilk. 22, 1534 (1962).
- Schreiner, W. E.*: Fruchtwasser und Fetus. Karger, Basel—New York 1964.
- Schreiner, W. E., Schmid, J.*: B: Huntingford, P. J. Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.
- Schubinger, V., Hauser, G. A.*: Gynaecologia 167, 293 (1969).
- Schwalm, H., Döderlein, G.*: Klinik der Frauenheilkunde. Urban und Schwarzenberg, München—Berlin—Wien. 1965. Ergänzung 1971.
- Schwarz, R. L., Strada-Saenz, G., Althabe, O., Fernandez-Funes, J., Caldeyro-Barcia, R.*: B: Perinatal factors affecting human development.
- Schwers, J., Eriksson, G., Diczfalusy, E.*: Acta endocr. (Kbh.) 49, 65 (1965).
- Seeds, A. E., Bissonette, J. M., Lim, J. S., Behrman, R. E.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 107, 232 (1970).
- Siener, H.*: Geburtsh. Frauenheilk. 26, 409 (1966).
- Singer, R. B., Hastings, A. B.*: Medicine (Baltimore) 27, 223 (1948).
- Singer, W., Desjardins, P., Friessen, H. G.*: Obstet. Gynec. 36, 222 (1970).
- Smith, A. L., Hervert, W. J.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 40, 102 (1940).
- Smith, O. W.*: Acta endocr. (Kbh.) 51, Suppl. 104 (1966).
- Smyth, C. N.*: Lancet I, 1124 (1953).
- Smyth, C. N., Farrow, I. L.*: Brit. med. J. 2, 1005 (1958).
- Snow, C., Powell, B.*: Amer. J. Roentgenol. 31, 1937 (1934).
- Southern, E. M.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 73, 233 (1957).
- Sörensen, S. P. L.*: Biochem. Z. 21, 131 (1909).
- Srp, B., Kravka, A., Gráf, N., Kucera, J., Pelikán, P.*: B: Horsky, J., Stembera, Z. K.: Intra-uterine dangers to the foetus.
- Stembera, Z. K.*: B: Perinatal factors affecting human development.
- Surányi, S., Gaál, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö.*: Magy. Nőorv. L. 29, 144 (1966).
- Surányi, S., Gaál, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö.*: Zbl. Gynäk. 88, 1705 (1966).
- Surányi, S., Gaál, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö.*: Lancet I, 744 (1966).
- Surányi, S., Némethi, S., Csiky-Mészáros, T., Horváth, M.*: Orv. Hetil. 111, 1990 (1970).
- Sureau, C.*: Gynéc. Obstét. 55, 21 (1956).
- Sureau, C.*: B: Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.
- Sureau, C., Cannon, M., Chavinie, J., Michelson, B.*: Gynéc. Obstét. 67, 157 (1968).
- Sureau, C., Trocellier, R.*: Gynéc. Obstét. 60, 43 (1961).
- Sureau, C., Trocellier, R., Chavinie, J., Cannon, M.*: Gynéc. Obstét. 63, 149 (1964).
- Szontágh, F.*: Orv. Hetil. 109, 561 (1968).
- Szutrély, Gy., Tomory, E.*: Szívhangok és zörejek. (Сердечные тоны и шумы). Művelt Nép, Budapest 1955.
- Takeda, Y., Gabel, P. V., Romney, S. L.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 96, 872 (1966).
- Talledo, E., Zsupán, E. P.*: J. amer. med. Ass. 186, 926 (1963).
- Taylor, E. S., Holmes, J. H., Thompson, H. E., Gottesfeld, K. R.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 90, 655 (1964).
- Tazawa, H., Wada, T., Oguni, C., Yoshimoto, C.*: Med. biol. Eng. 6, 549 (1968).
- Teramo, K.*: Gynaecologia 167, 511 (1969).
- Teramo, K.*: B: Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.
- Than, N., Kóbor, J., Tóth, E.*: Magy Nőorv. L. 33, 445 (1970).
- Thompson, H. E., Holmes, S. H., Gottesfeld, K. E., Taylor, E.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 92, 44 (1965).
- Timonen, S., Hirvonen, E., Sokkanen, R.*: Acta endocr. (Kbh.) 49, 393 (1965).
- Tosetti, K.*: Geburtsh. Frauenheilk. 18, 303 (1958).
- Tosetti, K.*: Gynaecologia 147, 184 (1959).
- Tosetti, K.*: Zbl. Gynäk. 83, 1639 (1961).
- Tosetti, K.*: B: Horsky, J., Stemberg, Z. K.: Intra-uterine dangers to the foetus.
- Townlin, A.*: Amer. J. Path. 52, 12 (1968).
- Törb, I., Csaba, Gy.*: Az ember normális és patológiás fejlődése (Нормальное и патологическое развитие человека). Akadémiai Kiadó, Budapest 1962.
- Turnbull, A. C.*: Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 64, 321 (1957).
- Turnbull, A. C., Anderson, A. B. M.*: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 75, 24 (1968).

Urbach, J. R., Carrington, E. R., Fried, M. A., Rojas, J. F., Zweizig, H. L., Loveland, M. W., Cavoto, C. M., Tin, M. D., Lambert, R. L.: Biol. Neonate. 13, 90 (1968).

Vasicka, A., Hutchinson, H. T., Rylander, W. J., Murray, Ch.: Obstet. Gynec. 22, 271 (1963).

Wagner, L., Wagner, G., Guerrero, J.: Amer. J. Obstet. Gynec. 108, 308 (1970).

Wansbrough, H., Nakanishi, H., Wood, C.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 75, 189 (1968).

Weiss, P. A. M.: Geburtsh. Frauenheilk. 30, 71 (1970).

White, P.: Amer. J. Med. 7, 609 (1949).

Whitfield, Ch. R.: Amer. J. Obstet. Gynec. 95, 669 (1966).

Willocks, J.: Proc. rod. Soc. Med. 55, 640 (1962).

Willocks, J., Donald, I., Duggan, T. C., Day, N.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 71, 11 (1964).

Wimmer, P.: Geburtsh. Frauenheilk. 14, 116 (1954).

Wood, C.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 71, 360 (1964).

Wood, C.: B: Adamsons, K. jr.: Diagnosis and treatment of fetal disorders.

Wood, C., Newman, W., Lumley, J., Hammond, J.: Amer. J. Obstet. Gynec. 105, 942 (1969).

Wood, C., Walters, W. A. W.: Fifth World Congress of Gynaecology and Obstetrics. Butterworth, New York 1967.

Wulf, H.: Arch. Gynäk. 198, 40 (1963).

Wulf, H.: B: Ewerbeck, H., Friedberg, V.: Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität.

Wulf, H.: B: Huntingford, P., Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.

Wulf, H.: B: Horsky, J., Stembera, Z. K.: Intra-uterine dangers to the foetus.

Wulf, H., Caffier, H., Luh, W.: Klin. Wschr. 44, 220 (1966).

Wulf, H., Künzell, W., Lehmann, V.: Z. Geburtsh. Gynäk. 167, 113 (1967).

Wulf, H., Manzke, H.: Z. Geburtsh. Gynäk. 162, 225 (1964).

Würterle, A., Allner, R.: Z. Geburtsh. Gynäk. 159, 1 (1962).

Wyss, H. I.: Oestriol- und Pregnanoliolausscheidung in der zweiten Schwangerschaftshälfte. Huber, Bern 1970.

Yoshida, T., Mori, M., Nimura, Y., Hikita, G., Takagishi, S., Nakanashi, K., Satomura, S.: Amer. Heart J. 61, 61 (1961).

Young, R. J.: Brit. med. J. 2, 978 (1965).

Zander, J.: B: Käser, O., Friedberg, V., Ober, K. G., Thomson, K., Zander, J.: Gynäkologie und Geburtshilfe. II. G. Thieme, Stuttgart 1967.

Зерницков, К.: Гинекология 161, 277 (1966).

Zoltán, I.: A császármetszés a mai szülészet keretében (Кесарево сечение в современном акушерстве). Akadémiai Kiadó, Budapest 1964.

Zondek, B.: Clin. Obstet. Gynec. 3, 1083 (1960).

Zondek, B., Berlin, L., Goldberg, S., Beyth, L.: Harefuah 45, 142 (1953).

Zsolnai, B.: Placenta lysosomák, lysosomalis és nem lysosomalis hidrolasek összehasonlító vizsgálata a terhesség folyamán (Лизосомы плаценты, сравнительное исследование лизосомальных и нелизосомальных гидролаз в ходе беременности). Kandidátusi értekezés (канд. дисс.). Budapest 1968.

## К ГЛАВЕ IV

Adamsons, K. jr.: Diagnosis and treatment of fetal disorders. Springer, Berlin—Heidelberg—New York 1968.

Adamsons, K. jr.: Bibl. gynaec. (Basel) 38, 60 (1966).

Asensio, St. H., Figueroa-Longo, J. G., Pelegrina, I. A.: Amer. J. Obstet. Gynec. 95, 1129 (1966).

Aszódi, L., Gyöngyössi, A.: Magy. Nőorv. L. 24, 9 (1961).

Backhausz, R., Neubauer, Gy.: Orv. Hetil. 97, 874 (1956).

Barnes, P. H., Grewar, D.: J. amer. med. Ass. 207, 1101 (1969).

Bazsó, J., Gyöngyössi, A.: Zbl. Gynäk. 81, 192 (1959).

Bevis, D. G. A.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 57, 443 (1950).

Bevis, D. G. A.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 60, 244 (1953).

Bevis, D. G. A.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 63, 68 (1956).

Boda, D., Osváth, P., Godó, B., Gellén, J., Szontágh, F.: Orv. Hetil. 109, 1631 (1968).

Bowman, J. M., Friesen, F. R., Bowman, W. D., McInnis, A. C., Brehm, H., Seidl, S., May, B.: Med. Welt 18, 61 (1969).

*Cherry, S. H.: Kochwa, S., Rosenfield, R. E.: Obstet. Gynec. 26, 826 (1965)*  
*Clarke, C. A.: Brit. med. Bull. 24, 3 (1968).*

*David, G., Larroche, J. Cl., Maigret, P., Lacomme, M.: Bibl. gynaec. (Basel) 38, 114 (1966).*

*Fekete, S.: A szüléset és nőgyógyászat haladása (Развитие акушерства и гинекологии). Medicina, Budapest 1962.*

*Finn, R.: Transfusion 8, 148 (1968).*

*Finn, R., Clarke, C. A., Donohoe, W. T., McConnell, R. B., Sheppard, P. M., Lehane, D., Kulke, W.: Brit. med. J. 2, 1486 (1961).*

*Freda, V. J.: Amer. J. Obstet. Gynec. 92, 341 (1965).*

*Freda, V. J., Adamsons, K. jr.: Amer. J. Obstet. Gynec. 89, 817 (1964).*

*Gaál, J., Komáromy, B., Mihály, Gy., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Lampé, L.: Z. Geburtsh. Gynäk. 170, 36 (1969).*

*Gellén, J., Kovács, H., Szontágh, F., Boda, D.: Orv. Hetil. 107, 732 (1966).*

*Gorman, J. G., Freda, V. J., Pollack, W.: Proc. IXth Congr. Int. Soc. Haemat. 2, 545 (1963).*  
*Gulyás, P., Lampé, L.: Z. Geburtsh. Gynäk. 174, 210 (1971).*

*Gyöngyössi, A.: A haemolyticus újszülött betegség megelőzésének problémái (Проблемы предупреждения гемолитической болезни новорожденных). Kandidátusi értekezés (канд. дисс.). Debrecen 1957.*

*Gyöngyössi, A.: B: Fekete, S.: A szüléset és nőgyógyászat haladása. Medicina, Budapest 1962.*

*Gyöngyössi, A.: Orv. Hetil. 99, 941 (1958).*

*Gyöngyössi, A.: Orv. Hetil. 99, 1157 (1958).*

*Hollán, Zs.: Orvosképzés 44, 174 (1969).*

*Horváth, E.: Vércsoportok (Группы крови). Országos Vérttranszfúziós Szolgálat. Budapest 1959.*

*Hughes-Jones, N. C.: Immunology 12, 565 (1967).*

*Karnicki, J.: Z. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 75, 1209 (1968).*

*Kelemen, E.: A klinikai haematológia alapvonala (Основы клинической гематологии). Medicina, Budapest 1961.*

*Kleihauer, E., Braun, H., Betke, K.: Klin. Wschr. 35, 637 (1957).*

*Knox, E. G., Fairweather, D. V. I., Walker, W.: Clin. Sci. 28, 147 (1965).*

*Komáromy, B., Lampé, L.: Orv. Hetil. 112, 729 (1971).*

*Kubli, F.: Bibl. gynaec. (Basel) 38, 30 (1966).*

*Kubli, F., Kdser, O.: Dtsch. med. Wschr. 92, 489 (1967).*

*Kubli, F., Speilmann, W.: Neuere Gesichtspunkte zur Prophylaxe, Diagnose und Therapie des Morbus haemolyticus. Karger, Basel 1966.*

*Lampé, L., Gulyás, P.: Orv. Hetil. 110, 700 (1969).*

*Lampé, L., Kelemen, J., Komáromy, B., Mihály, Gy.: Orv. Hetil. 111, 2598 (1970).*

*Lampé, L., Mihály, Gy.: Zbl. Gynäk. 86, 1480 (1964).*

*Lampé, L., Nagy, T., Bazsó, J.: Zbl. Gynäk. 82, 1387 (1960).*

*Lampé, L., Schmidt, I., Gulyás, P., Szabó, Zs., Aszódi, L.: Orv. Hetil. 112, 545 (1971).*

*Levine, P.: J. Hered. 34, 71 (1943).*

*Levine, P.: Human. Biol. 30, 14 (1958).*

*Liley, A. W.: Amer. J. Obstet. Gynec. 82, 1359 (1961).*

*Liley, A. W.: Amer. J. Obstet. Gynec. 86, 485 (1963).*

*Liley, A. W.: Brit. med. J. 4, 1107 (1963).*

*Liley, A. W.: Jewish mem. Hosp. Bull. (N. Y.) 10, 70 (1965).*

*Liley, A. W.: Pediatrics 35, 836 (1965).*

*Mandelbaum, B., Pontarelli, D. A., Brushenko, A.: Amer. J. Obstet. Gynec. 98, 1140 (1967).*

*Maroni, E., Schreiner, E.: Geburtsh. Frauenheilk. 28, 26 (1968).*

*Neubauer, Gy.: B: Fekete, S., A szüléset és nőgyógyászat haladása (Развитие акушерства и гинекологии). Medicina, Budapest 1962.*

*Neubauer, Gy.: Orvosképzés 41, 421 (1966).*

*Pfleiderer, A., Goblirsch, H.: Med. Welt 20, 232 (1969).*



- Robertson, J. G.: Brit. med. J. 2, 147 (1964).  
 Robertson, J. G.: Amer. J. Obstet. Gynec. 95, 120 (1966).  
 Robertson, J. G.: Amer. J. Obstet. Gynec. 103, 713 (1969).
- Saling, E.: Bibl. gynaec. (Basel) 38, 101 (1966).  
 Schellong, G., Grimm, W.: Dtsch. med. Wschr. 95, 2555 (1970).  
 Schneider, J.: Fortschr. Med. 89, 13 (1971).  
 Schneider, J., Ludwig, G. A.: Klin. Wschr. 41, 563 (1963).  
 Schneider, J., Preisler, O.: Blut 12, 4 (1965).  
 Schön, E. M., Schultze, K. W.: Münch. med. Wschr. 111, 2396 (1969).  
 Seelen, I., van Kessel, H., Eskes, T., van Leusden, H., Been, J., van Gent, I., Peters, L., van der Velden, W., Zonderland, F.: Amer. J. Obstet. Gynec. 95, 872 (1966).  
 Simonovits, I., Penke, Zs.: Transfusio 5, 2 (1971).  
 Smith, Th.: J. exp. Med. 11, 241 (1909).  
 Stewart, A. G., Taylor, W. C.: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwsth. 71, 604 (1967).  
 Surányi, Gy.: A koraszülött (Преждевременнорожденные). Medicina, Budapest 1958.
- Szabó, Zs., Asztalos, M., Aszódi, L.: Orv. Hetil. 109, 1471 (1968).
- Valló, D., Perkedí, J., Holló, T.: Újszülöttek haemolytikus betegsége (Гемолитическая болезнь новорожденных). Medicina, Budapest 1961.
- Wilken, H.: Heilberufe 17, 238 (1965).  
 Wilken, H., Schultz, J., Roewer, J., Heine, W., Neumayer, E., Wulff, E., Scholz, B., Stark, K. H.: Dtsch. Gesundh. 23, 1079 (1968).  
 Wilken, H., Roewer, J., Eggers, H.: Morbus haemolyticus beim Fetus und Neugeborenen. Barth, Leipzig 1971.  
 Wimböfer, H., Schneider, J., Leidenberger, F.: Geburtsh. Frauenheilk. 22, 589 (1962).  
 WHO: The suppression of Rh immunisation by passively-administered human immunoglobulin (IgG) anti-D (Rh<sub>0</sub>). Bull. Wld Hlth Org. 36, 467 (1967).
- Zilliacus, H.: Acta obstet. gynec. scand. 44, 219 (1965).

## К ГЛАВЕ V

- Adams, F. H., Moss, A. J., Fogan, L.: Biol. Neonate. 5, 151 (1963).  
 Adams, F. H., Desilets, D. T., Towers, B.: Respir. Physiol. 2, 302 (1967).  
 Alexander, D. P., Britton, H. G., Nixon, D. A.: Brit. med. Bull. 22, 9 (1966).  
 Appar, V., Holaday, D. A., James, S. L., Weisbrot, J. M., Berrien, C.: J. amer. med. Asa. 168, 1985 (1958).  
 Assali, N. S.: Amer. J. Obstet. Gynec. 97, 324 (1967).  
 Assali, N. S., Morris, J. A., Beck, R.: Amer. J. Physiol. 208, 122 (1965).  
 Asztalos, M., Komáromy, B., Mihály, Gy.: Magy. Pediat. 5, 73 (1971).
- Bazsó, J., Vachter, J., Lányi, I.: Magy. Néorv. L. 31, 405 (1968).  
 Beck, L.: B: Ewerbeck, H., Elert, R., Friedberg, V.: Prophylaxe und Therapie perinataler Fruchtschäden — Stillprobleme.  
 Berg, D.: B: Saling, E., Hoffbauer, H.: Zustandsdiagnostik — Reanimation — Organisatorische Maßnahmen zur Mortalitätssenkung.  
 Berg, D., Saling, E.: Geburtsh. Frauenheilk. 28, 238 (1968).  
 Boda, D., Murányi, L., Bélay, M., Veress, I., Eck, E.: B: Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.  
 Boda, D., Murányi, L., Eck, E.: Magy. Pediat. 5, 58 (1971).  
 Born, G. V. R., Dawes, G. S., Mott, J. C., Rennick, B. R.: J. Physiol. 132, 304 (1956).  
 Bound, J. P., Harvey, P. W., Basshaw, H. B.: Lancet I, 1200 (1962).  
 Bretscher, J.: B: Saling, E., Hoffbauer, H.: Zustandsdiagnostik — Reanimation — Organisatorische Maßnahmen zur Mortalitätssenkung.
- Cassin, S., Dawes, G. S., Mott, J. C., Ross, B. B., Strang, L. B.: J. Physiol. 171, 61 (1964).  
 Cassin, S., Dawes, G. S., Ross, B. B.: J. Physiol. 171, 80 (1964).  
 Cornblath, M., Wybregt, S. H., Baens, G. S.: Pediatrics 32, 1007 (1963).

- Cornblath, M., Schwartz, R.*: Disorders of carbohydrate metabolism in infancy. Major problems in clinical pediatrics. Vol. III. Saunders Co., Philadelphia and London 1967.
- Cort, R. L., Pribylowa, A.*: Arch. Dis. Childh. 39, 363 (1964).
- Cross, K. W.*: Brit. med. Bull. 17, 160 (1961).
- Ewerbeck, H.*: B: Ewerbeck, H., Friedberg, V.: Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität.
- Ewerbeck, H., Friedberg, V.*: Die Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität. Thieme, Stuttgart 1965.
- Ewerbeck, H.*: B: Ewerbeck, H., Elert, R., Friedberg, V.: Prophylaxe und Therapie perinataler Fruchtschäden — Stillprobleme.
- Ewerbeck, H., Elert, R., Friedberg, V.*: Prophylaxe und Therapie perinataler Fruchtschäden — Stillprobleme. Thieme, Stuttgart, 1967.
- Ewerbeck, H.*: B: Saling, E., Hoffbauer, H.: Zustandsdiagnostik — Reanimation — Organisatorische Maßnahmen zur Mortalitätsenkung.
- Faragó, J.*: Az ataralgéziás szülésvezetés (Атаралгетическое ведение родов). Kandidátusi értekezés tézisei (Тезисы канд. дисс.). Budapest 1968.
- Farquhar, J. W.*: Arch. Dis. Child. 37, 321 (1962).
- Gandy, G. M., Adamsons, K. jr., Cunningham, N., Silverman, W. A., James, L. S.*: J. clin. Invest. 43, 751 (1964).
- Gáti, T., Gergely, K., Rózsa, S.*: Orv. Hetil. 101, 1557 (1960).
- Gergely, K.*: B: Véghelyi, P., Rosta, J.: Magyar Gyermekorvosok Társasága a Prae- és Perinatalis Kérdések tárgyköréből 1966. november 17—18-án a Magyar Nőorvosok Társasága részvételével rendezett ankét jegyzőkönyve (Протокол опроса, проведенного 17—18 ноября 1966 г. Венгерским обществом педиатров и Венгерским обществом гинекологов по вопросам родового периода и периода новорожденности). Ifjúsági lapkiadó, Budapest. 1968.
- Harkányi, J.*: A császármetszés érzéstelenítésének új módszere (Новый метод обезболивания при кесаревом сечении). Kandidátusi értekezés (канд. дисс.). Budapest 1973.
- Haselhorst, G., Stromberger, K.*: Z. Geburtsh. Gynäk. 98, 49 (1930).
- Haselhorst, G., Stromberger, K.*: Z. Geburtsh. Gynäk. 100, 48 (1931).
- Haworth, J. C., Dilling, L., Younoszai, M. K.*: Lancet II, 901 (1967).
- Heim, T., Hull, D.*: J. Physiol. 181, 60 (1965).
- Hirsch, H., Euler, K. H., Schneider, M.*: Pflügers Arch. ges. Physiol. 265, 281 (1957).
- Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.*: Perinatal medicine. 1st European Congress, Berlin. Thieme, Stuttgart — Academic Press, New York and London 1969.
- Hutchinson, J. H.*: J. Obstet. Gynec. Brit. Cwith 71, 138 (1964).
- Hutchinson, J. H., Kerr, M. M., Inall, J. A., Shanks, R. A.*: Lancet I, 935 (1966).
- Israel, S. L., Boggs, T. R.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 87, 701 (1963).
- James, S. L., Adamsons, K. jr.*: New Engl. J. Med. 271, 1352 (1964).
- Kellner, R., Heine, W.*: Z. Humboldt-Univ. Berlin. Math.-Nat. R. 17, 597 (1968).
- Keuth, U.*: Fortschr. Med. 82, 625 (1964).
- Keuth, U.*: B: Ewerbeck, H., Friedberg, V.: Übergangsstörungen des Neugeborenen und die Bekämpfung der perinatalen Mortalität.
- Korányi, Gy., Tóth, M.*: Orv. Hetil. 108, 1522 (1967).
- Korányi, Gy., Krausz, J., Berky, J.*: Orv. Hetil. 109, 1877 (1968).
- Korányi, Gy.*: B: Mihály, Gy.: A korszerű magzatélesztés aktuális kérdései (Актуальные вопросы современных методов реанимации плода).
- Korányi, Gy., Krausz, J.*: Magy. Pediat. 5, 84 (1971).
- Künzer, W.*: Z. Humboldt-Univ. Berlin, Math.-Nat. R. 17, 535 (1968).
- Lucas, W., Kirschbaum, T. H., Assali, N. S.*: Amer. J. Physiol. 210, 287 (1966).
- Lund, C. J.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 41, 934 (1941).
- Lundsgaard, C., v. Slyke, D. D.*: Cyanosis. Medicine monographs. Williams and Wilkins Co., Baltimore 1923.

- Mestyán, Gy., Varga, F., Sulyok, E., Fekete, M., Járαι, I., Soltész, Gy.:* Orv. Hetil. 111, 247 (1970).
- Mihály, Gy.:* A korszerű magzatélesztés aktuális kérdései (Актуальные вопросы современных методов реанимации плода). Debrecen 1969.
- Mihály, Gy., Ruzicska, Gy., Balogh, A.:* Anaesth. ref. Szle. 6, 349 (1967).
- Mihály, Gy., Gáál, J., Komáromy, B., Mocsáry, P., Pohánka, Ö., Lampé, L.:* Magy. Nőorv. L. 32, 207 (1969).
- Miller, J. A.:* Science 110, 113 (1949).
- Mocsáry, P.:* B: Mihály, Gy.: A korszerű magzatélesztés aktuális kérdései (Актуальные вопросы современных методов реанимации плода). Debrecen 1969.
- Morris, J. A., Bekey, G. A., Assali, N. S., Beck, R.:* Amer. J. Physiol. 208, 471 (1965).
- Moss, A. J., Duffie, E. R., Fagan, Dagan, L. M.:* J. amer. med. Ass. 184, 48 (1963).
- Moya, F., James, L. S., Burnard, E., Hanks, E. C.:* Anesthesiology 22, 644 (1961).
- Osler, M.:* Acta endocr. (Kbh) 34, 361 (1960).
- Osler, M.:* Acta endocr. (Kbh) 34, 287 (1960).
- Reich, J.:* Z. Humboldt-Univ. Berlin, Math.-Nat. R. 17, 601 (1968).
- Reilly, R. J. R., Melville, H. A.:* Brit. med. J. 1, 91 (1962).
- Ruzicska, Gy.:* B: Mihály, Gy.: A korszerű magzatélesztés aktuális kérdései (Актуальные вопросы современных методов реанимации плода). Debrecen 1969.
- Saling, E.:* Gynaecologia 160, 133 (1965).
- Saling, E.:* Das Kind im Bereich der Geburtshilfe. Thieme, Stuttgart 1966.
- Saling, E.:* B: Saling, E., Hoffbauer, H.: Zustandsdiagnostik — Reanimation — Organisatorische Maßnahmen zur Mortalitätssenkung.
- Saling, E., Hoffbauer, H.:* Zustandsdiagnostik — Reanimation — Organisatorische Maßnahmen zur Mortalitätssenkung. Enke, Stuttgart 1968.
- Schiffer, A. J.:* Diseases of the newborn. Saunders Co., Philadelphia and London 1965.
- Schwartz, Ph.:* Geburtsschäden bei Neugeborenen. Fischer, Jena 1964.
- Scopes, J. W., Ahmed, J.:* Arch. Dis. Childh. 41, 25 (1966).
- Shelley, H.:* Brit. med. J. 1, 273 (1964).
- Shelley, H., Neligan, G. A.:* Brit. med. Bull. 22, 34 (1966).
- Silverman, W., Andersen, D.:* Pediatrics 17, 1 (1956).
- Strauss, J.:* Pediat. Clin. N. Amer. 13, 1077 (1966).
- Szereday, Z., Uhlarik, S., Kovács, L.:* Magyar Nőorv. L. 26, 234 (1963).
- Szereday, Z., Szilárd, J., Oroján, I.:* Magy. Nőorv. L. 33, 325 (1970).
- Towers, B.:* Nature 183, 1140 (1959).
- Usher, R.:* Ciba Foundation Symposium on somatic stability in the newly born. Churchill, London 1961.
- Usher, R.:* Pediatrics 32, 966 (1963).
- Várdi, P.:* Magy. Nőorv. L. 28, 11 (1965).
- Várdi, P.:* Magy. Nőorv. L. 28, 18 (1965).
- Varga, K., Nyírő, L., Véghelyi, P.:* Orv. Hetil. 105, 938 (1964).
- Véghelyi, P., Rosta, J.:* Magyar Gyermekorvosok Társasága a Prae- és Perinatalis Kérdések tárgyköréből 1966. november 17—18-án a Magyar Nőorvosok Társasága részvételével rendezett ankét jegyzőkönyve (Протокол опроса, проведенного 17—18 ноября 1966 г. Венгерским обществом педиатров и Венгерским обществом гинекологов по вопросам родового периода и периода новорожденности). Ifjúsági Lapkiadó, Budapest 1968.
- Weisser, K.:* Ann. Paediat. 81, 200 (1963).
- Westin, B.:* B: Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.
- Wilson, R. R.:* Brit. med. J. 1, 810 (1958).
- Wolf, H., Sabata, V., Frerichs, H., Melichar, V.:* B: Huntingford, P. J., Hüter, K. A., Saling, E.: Perinatal medicine.
- Wulf, H.:* Z. Geburtsh. Gynäk. 163, 270 (1965).

## ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

### A

Abramovicz 19  
Acheson, F. M. 244, 245  
Adamsons, K. 162, 182, 184, 268  
Adamsons, K. jr. 27  
Ahlquist, R. P. 57  
Akashi, K. 44  
Aleem, F. A. 71, 76, 205, 207  
Alonso, C. 67  
Althabe, O. 223, 243, 244  
Alvarez, H. 24, 45, 50, 51  
Alvarez, L. O. 143  
de Alvarez, R. R. 113  
Amon, K. 95  
Anderson, A. B. M. 56, 62  
Antoine, T. 119  
Apgar 197, 199, 204, 208, 209, 287, 300, 301,  
302, 303  
Aresin, L. 105  
Armann, W. F. 105  
Árvey, S. 13  
Ascheim, S. 66  
Asensio, St. H. 27, 268  
Arellano-Fernández, G. 246  
Assali, N. S. 34, 42, 243  
Astrup, P. 167  
Aszódi, L. 250, 263, 269  
Asztalos, M. 333

### B

Baez, S. 63  
Balfour, W. M. 217  
Banks 302  
Barcroft, J. 34  
Bartels, H. 161, 162  
Bauerschmitz, H. 113  
Baumgarten, K. 186, 190, 191  
Bazsó, J. 286  
Beard, R. W. 184, 185, 215, 249  
Beaussart, J. L. 159  
Beck, L. 308, 309  
Beckmann, K. A. 98  
Behrmann, S. J. 26, 129  
Beischer, N. A. 75, 200, 210

Bélay, M. 317  
Bell, G. H. 106  
Bengtsson, L. P. 59  
Berard, M. J. 107  
Berg, D. 182, 186, 189, 215, 303, 304, 305  
Berge, B. S. 67, 76  
Beruti, J. A. 119  
Betke, K. 210, 255, 278  
Bevis, D. G. 256  
Bhargava, V. L. 75  
Birnbbaum, S. J. 100  
Bishop, P. 101  
Boda, D. 317  
Boggs, T. R. 338  
Bohr 162  
Bokelmann, J. 222  
Bolte, A. 108, 112, 113, 199  
Bolváry, G. 153  
Bonham, D. G. 198  
Borell, U. 41, 100  
Bossers, A. C. 244  
Bowman, J. M. 265  
Braun, H. 210, 278  
Braxton-Hicks, J. 40, 45, 46, 50  
Brehm 267  
Bretscher, J. 83, 90, 94, 95, 160, 166, 181, 182,  
185, 190, 336  
Bretz, D. 182  
Brosens, I. 33  
Brown, E. J. 129  
Brown, J. B. 67, 75, 77, 94, 98, 202, 210  
Brown, T. G. 201  
McBrowne, J. C. 35, 100, 135  
Bulbrook, R. D. 67  
Burwell, C. S. 35  
Butler, N. R. 198  
Буджишвили, О. X. 148

### C

Caffier, H. 185, 190  
Caldeyro-Barcia, R. 45, 46, 50, 51, 55, 64,  
138, 141, 142, 143, 144, 159, 223, 224, 226,  
243, 244, 246, 252  
Callagan, D. A. 156  
Camussio, V. 159

Casoli, M. 80  
Cassmer, O. 66, 67  
Castillo, J. B. 138, 141, 159  
Chamberlain 302  
Chapman, E. R. 59  
Cherry, S. H. 261  
Churchmann, J. 163  
Cibils, L. A. 61  
Clarke, C. 280  
Clemetson, C. A. B. 163  
Cocola, F. 80  
Cohen, S. L. 67  
Conn, H. L. 37, 38  
Cook, C. D. 244, 245  
Copher, D. E. 139  
Cornblath, M. 289  
Cosmi, E. V. 184  
Crabben van der H. 77  
Cremer, M. 105  
Critchfield, F. H. 154  
Crowford 304  
Curie, P. 201  
Csapo, A. J. 53, 54, 55  
Csiki-Mészáros, T. 103, 144, 148  
Чачава, К. В. 143  
Червакова, Т. В. 119, 127, 128

## D

Dahl, N. A. 217  
Daniel, S. S. 244  
Dasgupta, K. 42  
David, G. 269, 271  
Davis, E. M. 67  
Dawes, G. S. 22, 217, 218, 243, 245, 310  
Day, N. 201  
DeHaven, J. C. 183, 243  
Diczfalusy, E. 67, 75  
Dilts, P. V. 60  
Ditrói, F. 100  
Dixon, H. C. 33, 129  
Doisy, E. A. 67  
Donald, I. 156, 201  
Doppler 101  
Duggan, T. C. 201

## E

Eck, E. 317  
Einthoven 105  
Embrey, M. P. 64  
Engel 166, 175  
Escarcena, L. 243, 244  
Eskes, T. K. A. B. 61  
Ewerbeck, H. 313, 322, 327, 345

## F

Fabricant, S. J. 144  
Fairweather, D. V. I. 260

Falus, M. 156, 159  
Farágó, J. 315  
Farell, D. M. 110  
Farkas, M. 99  
Farrow, I. L. 119  
Fekete, M. 289  
Fellner, O. O. 66  
Fernandez-Funes, J. 223  
Fernström, I. 41, 100  
Ferrari, A. 159  
Figueroa-Longo, J. G. 143, 268  
Finn, R. 280  
Fioretti, P. 80  
Fischer, W. M. 215, 249  
Fitori, J. 100  
Foa, C. 105  
Fontaine, R. 100  
Frandsen, V. A. 67  
Fransis, J. G. 63  
Freda, V. J. 27, 259, 261, 264, 265, 268  
Frerichs, H. 289  
Fuchs, A. R. 59  
Fuchs, F. 55, 59

## G

Gaál, J. 28, 46, 54, 64, 83, 87, 88, 94, 97, 103, 117, 141, 179, 180, 186, 187, 191, 227, 232, 262, 276, 330, 346  
Gansler, H. 44  
Gare, D. J. 244  
Garmasheva, N. L. 42  
Gelli, M. G. 246  
Genazzani, A. R. 80  
Gergely, K. 346  
Gitsch, E. 24, 34  
Glaviano, V. V. 42  
Goblirsch, H. 267, 268  
Golbin, V. 119  
Goldman, D. E. 156  
Goodlin, R. C. 144  
Goodyer, A. V. N. 105  
Gorini, F. 159  
Gráf, M. 108, 113, 114  
Greene, J. W. 206  
Greenwood, F. C. 67  
Greiss, F. C. 42  
Grimm, W. 282  
Grumbach 79  
Guerrero, J. 60  
Gulyás, P. 250, 263, 269

## H

Hammacher, K. 136, 138, 222  
Hammerstein, J. 68  
Harkányi, J. 315  
Hashimoto, M. 44  
Hasselbach, K. A. 162, 176, 179  
Hastings, A. B. 167  
Haynal, I. 105

Heine, W. 269, 326  
 Henderson, L. J. 176, 179  
 Hendricks, C. H. 26, 61, 129  
 Herczeg, J. 153, 156, 159  
 Herkel, W. 34  
 Hershey, S. G. 63  
 Hervert, W. J. 119  
 Hess, O. W. 154  
 Higashi 79  
 Hikita, G. 156  
 Hildebrand, W. F. 115  
 Hill, S. 34  
 Hillier, K. 64  
 Hoffbauer, J. 119  
 Hollán, Zs. 281  
 Holtroff, J. 26  
 Hon, E. H. 135, 142, 143, 149, 189, 223, 224,  
 227, 246  
 Horka, G. 20  
 Horky, Z. 95  
 Horváth, M. 103  
 Hoskins, M. 244  
 Huang, H. S. 227  
 Huber, C. T. 139  
 Huckabel, W. E. 35  
 Hugett, A. St. G. 161  
 Hughes-Jones, N. C. 281  
 Huntington, H. W. 113  
 Hutchinson, H. T. 142  
 Hutchinson, I. H. 312  
 Hüter, J. 182, 215  
 Hüter, K. A. 138, 222

## I

Inall, J. A. 312  
 Israel, S. L. 338  
 Issel, E. P. 95  
 Ito 79  
 Ittrich, H. 67, 77, 78  
 Ильин, И. В. 150

## J

Jacobson, H. J. 67  
 Jacobson, L. 243, 244  
 Jäger, L. 167  
 James, L. S. 244  
 Janisch, H. 24, 34  
 Járαι, I. 289  
 Jasomovich 79  
 Jensen, E. V. 67  
 Johnson, W. L. 156  
 Junge, H. D. 143, 144

## K

Kane, H. A. 110  
 Kaplan 79  
 Karim, S. M. M. 58, 64  
 Karnicki, J. 27, 265

Käser, O. 268  
 Katz, L. 107  
 Kazemi, H. 187  
 Keid, D. 100  
 Kelemen, J. 250  
 Kellner, D. 105  
 Kellner, R. 326  
 Kelly, J. V. 150  
 Kendall, B. 110, 227  
 Kerr, M. M. 312  
 Kety, S. S. 36  
 Keuth, V. 319, 320, 321, 326, 341  
 Kidess, A. 105  
 Kirschbaum, T. H. 183, 243  
 Kizsel, J. 153  
 Kittrich, M. 103  
 Kleihauer, E. 210, 278, 280, 281  
 Knox, E. G. 260  
 Kober 78  
 Kóbor, J. 25  
 Kochwa, S. 261  
 Kolin, A. 42  
 Koller 15  
 Komáromy, B. 28, 46, 54, 64, 83, 87, 94, 103,  
 117, 126, 129, 134, 141, 148, 179, 180, 186,  
 187, 207, 223, 227, 232, 250, 262, 276, 330,  
 333, 346  
 Komovi, A. 44  
 Korányi, Gy. 326, 347  
 Kosaka, M. 44  
 Kovács, A. 25  
 Kovács, L. 96, 99, 311  
 Köhnlein, G. 182, 215  
 Kratochwil, A. 101, 156, 158, 159  
 Krause, W. 98, 181, 188  
 Krausz, J. 347  
 Kravka, A. 108, 113, 114  
 Krogh 162  
 Krumbhaar, E. B. 105  
 Kubli, F. 96, 182, 184, 185, 186, 187, 189, 191,  
 215, 249, 256, 268  
 Kucera, J. 108, 113, 114  
 Künzell, W. 190, 215, 229  
 Künzer, W. 295  
 Карпман, В. Л. 150

## L

Lacomme, M. 44, 269, 271  
 Lamkee, M. J. 113  
 Lamm, D. 95  
 Lampé, L. 64, 100, 126, 129, 134, 141, 207,  
 250, 262, 263, 269, 276, 279, 330, 348  
 Larks, G. G. 112, 113  
 Larks, S. D. 49, 107, 108, 112, 113, 114  
 Larroche, J. Cl. 269, 271  
 Laurence, K. M. 56  
 Lauritzen, Ch. 67, 76, 77  
 Lányi, I. 286  
 Lee, S. T. 149  
 Lehmann, V. 190, 215, 229  
 Leidenberger, F. 278

Lein, J. N. 156  
Levin, L. 67  
Levine, P. 280  
Lian, C. 119  
Liggins, G. C. 60, 63  
Liley, A. W. 27, 257, 258, 259, 261, 264, 265, 269  
Lipton, B. 63  
Litvenko, T. 154  
Lóránd, S. 51  
Ludwig, H. 19, 201  
Luh, W. 185, 190  
Lukinovic, J. 105  
Lund, C. J. 299  
Lundsgaard, C. 300

## M

MacKay, R. 73  
MacLaren 79  
Maekawa, H. 106  
Maigret, P. 269, 271  
Mann, H. 20  
Mantell, C. D. 60  
Manzke, H. 216  
Maroni, E. 267  
Marrian, G. F. 67  
Martius 195  
Marx, W. 78  
Masson, J. C. 100  
Maubach, U. 113  
McLain, C. 99  
Melichar, V. 289  
Mello, G. 80  
Méndez-Bauer, C. 224, 246  
Mester, L. 153  
Mestyán, Gy. 289  
Metcalf, J. 35  
Mihály, Gy. 28, 46, 54, 64, 83, 94, 103, 117, 141, 179, 180, 186, 187, 227, 232, 250, 262, 276, 279, 330, 333, 346  
Miller, J. A. 312  
Minot, G. 119  
de Miquel, M. 67  
Mitchell, P. 243, 244  
Mithoefer, J. C. 187  
Mocsáry, P. 28, 46, 54, 83, 94, 103, 117, 141, 179, 186, 187, 223, 227, 232, 262, 276, 326, 330, 346  
Mora-Royas, H. O. 138, 141, 159  
Mori, M. 156  
Mori, Y. 44  
Morishima, H. O. 244  
Morris, E. D. 185, 215  
Morris, N. 135  
Mosler, K. H. 159  
Motoyama, E. K. 244, 245  
Moya, F. 244  
Murányi, L. 317  
Murray, Ch. 142  
Müller, G. 20  
Myers, R. E. 184, 187

## N

Naegele 18  
Nagy, Gy. 64, 100, 141, 223  
Nakanishi, H. 61, 156  
Németi, S. 103  
Neri, P. 80  
Nesbitt, R. L. 15  
Neuman, M. R. 154  
Neumayer, E. 269  
Nevinny-Stickel, J. 68  
Newman, W. 243, 244  
Nimura, Y. 156  
Nyirő, L. 329

## O

Ogatha 310  
Oguni, C. 154  
Ohlson, L. 41, 100  
Orosz-Tóth, M. 100  
Osborn, S. B. 135

## P

Palmrich, A. H. 119  
Papp, L. 153, 311  
Patel, R. C. 64  
Paterson, P. 245  
Paul, W. M. 244  
Pelegrina, I. A. 268  
Pelikán, P. 108, 113, 114  
Peltonen, T. 34  
Penke, Zs. 282  
Pfleiderer, A. 267, 268  
Phillips, L. 245  
Pietri, J. 100  
Pinkerton, J. H. M. 71  
Poblete, V. F. 59  
Pohánka, Ö. 28, 46, 54, 64, 83, 88, 94, 97, 103, 117, 141, 179, 180, 186, 187, 227, 232, 262, 276, 330, 346  
Pose, S. V. 61, 138, 141, 159, 243, 244  
Poseiro, J. J. 142, 143, 246  
Powell, B. 100  
Персианинов, Л. С. 119, 127, 128, 150

## Q

Quilligan, E. J. 223

## R

Raics, J. 25, 28  
Räihä, N. C. R. 98  
Ramsey 41  
Randow, H. 98  
Rauramo, L. 34  
Reich, J. 326

Reid, D. E. 35  
Resch, B. 96, 153, 156, 159  
Rigó, J. 25  
Risk, A. 59  
Rivard, G. 244, 245  
Robertson, E. B. 33  
Robertson, J. G. 256, 259, 261  
Roewer, J. 269  
Romney, S. L. 35  
Rooth, G. 244  
Rosenfield, R. E. 261  
Roy, E. J. 73  
Roversi, G. D. 159  
Rowland, T. C. 156  
Rushmer, R. F. 156  
Russel, P. T. 99  
Ruzicka, Gy. 349  
Rylander, W. J. 142

## S

Sabata, V. 289  
Saling, E. 18, 80, 81, 83, 88, 89, 90, 91, 94—  
97, 166, 170, 175, 179, 181, 184, 185, 187,  
189, 215, 217, 243, 244, 249, 273, 300, 302,  
303, 307, 317, 321 — 324, 327, 328, 334  
Samson, F. E. 217  
Satomura, S. 156  
Sauvage, J. 53  
Scarselli, G. 80  
Schäffer, A. J. 293  
Schellong, G. 282  
Scheper 179  
Schlesinger, E. R. 15  
Schmid, J. 99  
Schneider, J. 278, 282  
Scholl, O. 119  
Scholz, B. 269  
Schön, E. M. 277  
Schreiner, W. E. 98, 99, 267  
Schriever 96  
Schultz, J. 269  
Schultze, K. W. 277  
Schwarcz, R. L. 223, 243, 244  
Schwartz, Ph. 298  
Schwartz, R. 289  
Sciarra 79  
Seelen, I. 268  
Serenó, J. A. 55  
Shanks, R. A. 312  
Shelley, H. 288  
Shime, J. 244  
Shimogema, T. 44  
Shinder, S. M. 244  
Siener, H. 155  
Siggaard-Andersen 166, 175  
Van Slyke, D. D. 300  
Simonovits, I. 282  
Singer, R. B. 167  
Smid, I. 250, 263, 269  
Smith, A. L. 119  
Smith, M. A. 75

Smith, Th. 280  
Smyth, C. N. 106, 119, 142  
Snow, C. 100  
Sobel, M. 156, 159  
Sobotka, H. 78  
Soltész, Gy. 289  
Soto-Yances, A. 138, 141, 159  
Southern, E. M. 110  
Srp, B. 108, 113, 114  
Stakemann, G. 67  
Stark, K. H. 269  
Stegall, H. F. 156  
Stern 280  
Stewart, A. G. 256  
Stockhausen 101  
Strada-Saenz, G. 223  
Strand 103  
Strauss, J. 324  
Sulyok, E. 289  
Surányi, S. 28, 46, 54, 83, 94, 103, 117, 148,  
179, 180, 186, 187, 227, 232  
Sureau, C. 106  
Sylvester 310  
Szabó, Zs. 250, 263, 269  
Szentandrassy, L. 28  
Szereday, Z. 311  
Szontágh, F. 311

## T

Takagishi, S. 156  
Taylor, E. S. 202  
Taylor, W. C. 256  
Tazawa, H. 154  
Teramo, K. 184  
Than, N. 25  
Thayer, S. A. 67  
Thomas, F. F. 63  
Thompson, H. E. 201  
Tongio, J. 100  
Tosetti, K. 119, 127  
Tóth, E. 25  
Towbin, A. 19  
Toyoshima, J. 106  
Tronconi, G. 159  
Trussel, R. R. 64  
Turnbull, A. C. 46, 56, 62, 63  
Turowski 175

## U

Uher, E. 104  
Uhlarik, S. 311  
Usher, R. 320

## V

Vachter, J. 286  
Varga, F. 289  
Varga, K. 329  
Vasicka, A. 142



Veall, N. 100, 115  
Veress, I. 317  
Véghelyi, P. 329

## W

Wada, T. 154  
Wagner, G. 60  
Wagner, L. 60  
Walker, W. 260  
Wansbrough, H. 61  
Watson, M. C. 67  
Weil, D. W. 71  
Weiss, O. 119  
Weiss, P. A. 78  
Werners, P. H. 222  
Werth 310  
Westin, B. 67, 312  
Wever 101  
White, P. 206  
Wiener, M. 67  
Wilken, H. 269  
Williams, P. T. 59  
Willocks, J. 201, 202  
Wimhöfer, H. 278  
Wimmer, P. 111

Wiqvist, N. 41  
Wohlgemuth, R. 135  
Wolf, H. 289  
Wood, C. 58, 61, 189, 243 — 245  
Wright, H. P. 135  
Wulf, H. 20, 161, 163, 185, 190, 215, 216, 229,  
249, 269, 302, 303  
Würterle, A. 75  
Wyss, H. I. 67, 74, 75, 206

## Y

Yeppö 313  
Yoshida, T. 156  
Yoshimoto, C. 154  
Young, R. J. 100

## Z

Zambrana, M. A. 246  
Zander, I. 70  
Zoltán, J. 17  
Zondek, B. 67  
Zsolnai, B. 24  
Зерницков, К. 182

# ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- А**
- аборты, влияние 279
  - адреногенитальный синдром 72
  - активность матки, измерение 50
    - , патологическая 64
    - , усиленная 65
  - 4-амино-антипирин 35
  - амниоскоп, 83 —
    - при искусственном разрыве околоплодных оболочек 98
  - амниоскопия 80
    - , амбулаторная 95
    - , надежность 96
    - , осложнения 95
    - , отрицательный результат 87
    - , повторная в период родовой деятельности 94
    - , показания 89 —
    - , положительный результат 87 —, 213
    - при приеме в родильное отделение 94
    - , техника 86
    - , частота проведения 94
  - амниоцентез 80, 98
    - , влагилицный (трансвагинальный) 101
    - , повреждения плаценты 99
    - , — пуповины 100
    - , риск 99
    - , трансабдоминальный 103
  - «анамнестическая реакция» 254
  - аненкефалия плода 72
  - анестезия во время родов 315
  - анти-Д-иммуноглобулин 281
  - аппарат «Astrup» 173
  - асфиксия новорожденных 298 —
    - плода 216
    - , возможности распознавания 219
  - асцит 270
  - атропин 246
  - ацидоз 230, 291
    - , дополнительный 323
    - , комбинированный 22, 216
    - , метаболический 22, 166, 167, 318
    - , респираторный 22, 166, 318
    - , стабилизация показателей 230
  - ацидоз, типы 166
    - , формы 18
- Б**
- баланс электролитов новорожденных, восстановление 316
  - баллон Ambu 312
  - base excess (BE) 166, 176, 180
  - беременность, осложненная аненкефалией плода 56
  - беременные с диабетом 92
  - билирубин, обмен 255
  - бипариетальный диаметр 201
  - буферизация 165
  - буферная терапия 320 —
    - , показания 322
  - буферные вещества 164
    - растворы, введение бикарбоната натрия 245
      - , — матери 244
      - , —, инфузия в целях алкализации 243
      - , —, способ введения 323
- В**
- вазопрессин 56
  - вдыхание кислорода 243
  - взятие крови плода (из кожного покрова головки) 167—170
    - — —, возможные ошибки 182
    - — —, надежность исследования 182
    - — —, осложнения 185
    - — —, оцениваемость проб крови 183
    - — —, показания к проведению 230
    - — —, проведение процедуры 167, 171
  - внутриутробные заболевания, возможности лечения 27
  - водно-солевой баланс, измерение параметров 193
    - , — нарушения 292
  - водянка новорожденных 269
    - , —, лечение 272
    - , —, судьба новорожденного при 271 —
  - возбуждение родовой деятельности 194

## Г

газоаналитическое исследование 98  
газообмен, плацентарный 161  
— плода, влияние во время родов 243  
— —, нарушения 195 —  
гематогенные факторы 161  
гемолитическая болезнь плода 253  
— — —, ведение родов при 276  
геморрагическая болезнь новорожденных 294  
гигиенические мероприятия 350, 351  
гипербарическая кислородная терапия 312  
гипервентиляция материнского организма 244  
гипогликемия новорожденных 289, 292  
гипоксия 22, 23, 218  
гипотермия 312  
гликолиз, анаэробный 22, 82  
 $\beta$ -глюкуронидаза, активность 71, 255  
глюкуронидтрансфераза 255  
глюкуроновая кислота 255  
графическая номограмма Siggaard-Andersen и Engel 176—179

## Д

ДГА (дегидроандростерон) 69, 71  
ДГАС (дегидроандростерон-сульфат) 69, 71, 76  
ДГБП (дегидробензоперидол) 334  
диабет у матери 205, 241  
диабетическая фетопатия 291  
диагностика, родовая 212  
диастола 121, 150  
—, механическая 123  
диссоциационные кривые 161  
долларган 315

## Ж, З, И

жизнедеятельность плода, выявление 151, 159  
закон Паскаля 44  
избыток оснований (ВЕ) 167  
изоксуприн 250  
изотопная плацентография 100  
индерал 61, 250  
insertio velamentosa 100  
интенсивная терапия новорожденных 338 —  
интенсивный родовой блок, оборудование и приборы 192  
искусственные водители ритма 49

## К

капиллярный пульс плода, регистрация 155  
кардиограмма, ультразвуковая 157  
кардиотокограф «Hammacher» 136, 192  
— «Hewlett—Packard» 152

катетер, венозный 274  
—, интраамниальный 103, 104, 194, 219  
катетеризация пупочных сосудов 273  
—, трансцервикальная, амниона 103  
кесарево сечение 199  
кислород, пониженное снабжение плода 82  
кислородная емкость 161  
кислотно-щелочное равновесие новорожденных, восстановление 316  
— — плода 215  
— — —, влияние во время родов 243  
— — —, значения во время родов 179  
— — —, исследование 159  
кислоты, стабильные 22  
колориметрический способ 67  
комплексное наблюдение во время родов (интенсивное) 185 —  
— —, значения 190  
— —, клинический опыт 232  
— —, методы 187  
— —, организация 192 —  
— —, показания 191  
— —, понятие 186  
— —, практическое проведение 193  
контроль, медицинский в ходе беременности 25  
копропорфирин III 256  
кровоизлияния, внутричерепные 19  
— в мозг 296  
кровообращение, маточное, регуляция 39  
—, маточно-плацентарное, исследование 33  
—, —, недостаточность 209  
кровопотери у новорожденных 293  
кроснабжение, перераспределение 218  
кровотечения, временная подверженность 295  
— в последней трети беременности 210  
—, плацентарные 293  
— из сосуда пуповины или подлежащего сосуда плодного пузыря 293  
кровоток, маточный 43  
кровь, анализ 270  
—, белки в 270  
—, переливание 273  
— плода, содержание  $\text{CO}_2$  273  
—, функционирование буферных субстанций 164

## Л

лечение, декомпрессионное 212  
лорфан 315

## М

макросомия 291  
матка, регуляция деятельности 54  
—, сокращения 44  
—, чувствительность к окситоцину 56

меконий, выделение 80, 83, 203, 204, 219  
—, содержание в околоплодных водах 219  
мембранный потенциал покоя 44  
мембраны, гиалиновые 271  
мерцание предсердий 153  
метадон (депридол) 61  
метод Ноп 211  
миометрий, сокращения 43  
многоплодная беременность 197  
—, —, ранняя диагностика 26

## Н

нагрузка путем изменения газового состава вдыхаемого воздуха 138  
— стимуляцией сокращения матки 138  
—, физическая 135  
—, —, велоэргометр 135  
налорфин 315  
нарушения раздражимости и проводимости сердца 227  
недоношенность 286  
—, истинная 286  
нейрорегуляция 42, 56  
несовместимость по АВО-системе 280  
—, —, — резус-фактору 18  
новорожденный, борьба с последствиями медикаментозной депрессии 315  
—, восстановление дыхания 307  
—, —, —, стимуляторы 311  
—, —, кровообращения 326  
—, искусственное дыхание 309  
—, мышечный тонус 305  
—, нарушение функции почек 318  
—, объем воздуха при первом вдохе 309  
—, освобождение дыхательных путей 308  
—, оценка состояния 299  
—, — — по Argar 300, 301  
—, — — — мышечному тонусу 304, 305  
—, — — — Saling 302  
—, — — — Wulf 302  
—, — —, схема 304  
—, первое обследование после родов 339 — 344  
—, повышение проницаемости сосудов 318  
—, поддержание проходимости дыхательных путей 308  
—, предупреждение инфекций дачей антибиотиков 314  
—, профилактика сердечной недостаточности 314  
—, состояние 209  
—, стимуляция легочной перфузии 313  
новорожденные матери, страдающих диабетом 290  
— с малым весом, не соответствующим сроку беременности 288

## О

обмен веществ, анаэробный 164  
—, —, аэробные процессы

обмен углеводов, нарушение 289  
— эстрогенов у беременных 68  
околоплодные воды, анализ 255  
—, —, диагностическая надежность исследования 261  
—, —, исследование 80 —  
—, —, оптическая плотность 256  
—, —, содержание железа и уробилиногена 256

околоплодный пузырь, рассечение 276  
окраска по Kleihauer 278  
окситоцин 55, 62, 97  
—, введение 63  
—, содержание в гипофизе 55  
окситоциназа 58  
орципреналин 61, 252  
осложнения, родовые, профилактика и лечение 212, 213, 214  
—, множественные 212  
«O<sub>2</sub>-Sparschaltung» (перестройка кровообращения) 81

## П

парциальное давление 166  
первородящие, пожилые 207  
переливание крови, интраамниальное 267  
—, —, интраперитонеальное 264  
—, —, обменное внутриутробное 268  
переносимость 18, 198  
перфузия, плацентарная 163  
— пуповины 163  
петидин (доларган) 61  
плацента 270  
—, газообмен 135  
—, метаболическая функция 76  
—, непосредственное повреждение 294  
—, обследование 344, 245, 346  
—, определение места прикрепления 100  
плацентарная недостаточность, нутритивная 24  
—, —, острая 21  
—, —, хроническая 21  
плацентарные гормоны 79  
плацентография с применением ультразвука 101  
плод, внешний вид 270  
—, гибель 211  
—, —, внутриматочная 72  
—, гигантский 210  
—, надпочечники 67  
—, подозрения на внутриутробную гибель 91 —  
—, сердечная деятельность 104  
—, — —, фазовый анализ 128  
—, — —, циклы 123  
повреждения во время родов 295  
потужная деятельность, характерная кривая 48  
преацидоз 180  
преэклампсия 93, 200

принцип Фика 34, 35  
пробы с нагрузкой 24, 134  
— — —, практическое значение 141  
— — —, трудности выполнения 140  
— — —, физической и газовой 199, 202  
прогестерон, механизм действия 54, 55  
простагландины 58  
противошоковая терапия 326  
рН (водородный экспонент) 165, 278  
—, актуальная 180  
—, нереспираторная 166  
—, электрометрическое измерение 172  
рН<sub>ср</sub> 40 166, 180  
пуповина, осложнения 211  
пучок Ашофа-Тавары 153

## Р

радио(теле)электрокардиография 118  
рассечение плодного пузыря 219  
реакции, приспособительные 218  
реанимационный аппарат 311  
реанимация новорожденных 283  
— —, матери которых страдают сахарным диабетом 332  
— —, осложнения 335  
— —, ошибки 334  
— — с травматическими повреждениями головного мозга 333  
— —, целесообразная продолжительность 337  
—, особенности у недоношенных 331  
—, — — новорожденных с малым весом, родившихся в срок 331  
регуляция гомеостаза рН у плода 160  
резус-фактор, несовместимость по 18  
реомакродекс 328  
респираторная недостаточность 291  
ретардация плода 200  
ритм галопа, предсердный 126  
— «движения паровоза» 127, 128  
родовая деятельность, исследование 43  
— —, спонтанная индукция 100  
родовой весовой стандарт 286  
роды, влияние на плод 214  
—, индукция инфузией окситоцина 55  
—, преждевременные 65

## С

сенсibilизация по резус-фактору 92, 205, 253, 269, 280  
— — —, профилактика 278  
сердечная деятельность плода, возможности влияния на 246  
— — —, изменения ритма 153  
— — —, — частоты 188, 220 —  
— — —, исследование при помощи ультразвука 155  
— — —, контроль 136, 138, 139, 219  
— — —, регистрация с помощью ультразвука, области применения 157

сердечная деятельность плода, частота 152  
сердечные тоны, прослушивание 231  
система Silverman—Andersen 287  
систола, механическая 121, 123  
—, общая 150  
—, полная 123  
склеротонометрия 51  
смертность, материнская 15  
—, перинатальная 28, 32, 198  
—, субнатальная 32  
соотношение билирубин/белок 261  
спектрофотометрия 256  
—, анализ данных 18  
—, источники ошибок 261  
—, оценка результатов 257  
спорынья, препараты 63  
стандартные бикарбонаты 167  
— —, уровень 245  
стимуляция активности матки 62

## Т

тахикардия 250  
—, вызванная атропином 249  
—, пароксизмальная 153  
телеметрические системы 154  
терапия, интенсивная, новорожденных 338  
—, пренатальная 263  
термоплацентография 100  
токсемия плода 200, 202  
тон I 121  
— II 121  
— III (наполнения) 121  
— IV (предсердий) 122  
трансфузия, внутриутробная 27  
—, интрафуникулярная 329  
—, плацентарная 330  
—, плодо-материнская (фето-материнская) 278, 280, 281, 294  
—, фето-фетальная 294  
трубка Mayo 311  
ТНАМ, введение 245

## У

угрожающие предродовые состояния плода 195  
— — —, общие принципы лечения 195—197  
— состояния новорожденных 283  
— выкидыши 59  
ультразвуковая цефалометрия 201  
уравнение Henderson—Hasselbach 176

## Ф

факторы, циркуляционные 163  
феномен Doppler 156  
фето-плацентарный комплекс 66  
физическая нагрузка 206

фонокардиограмма, анализ 125  
ФКГ (фонокардиография), значение патологических изменений 127  
—, изменения формы отдельных элементов 125  
— плода 262  
— —, нормальная 120  
— —, преимущества 129  
—, пределы применения 129  
— —, применение 119, 124 —  
— —, техника регистрации 120  
— при гибели плода 134  
— — многоплодной беременности 133

## Х Ц, Ч, Ш, Щ

хорионадотропин (ХТГ), уровень 79, 254  
цикл Кребса 22  
число ионов редуцированного  $H^+$  166  
шкала Аргаг (ПА) 205  
шок, геморрагический 293, 326, 327, 328, 379, 380  
—, терапия 326  
шоковые состояния 43  
шум, систолический 126  
шумы, диастолические 126  
—, добавочные 126  
щелочной резерв 167

## Э

ЭКГ (электрокардиография) 130  
—, определение положения плода 130  
— плода 262  
— —, непрямая 105  
— —, внутриматочные электроды 106

ЭКГ плода, непрямая, источники помех 109  
— —, —, области применения 111—118  
— —, —, отведения от брюшной стенки 106  
— —, —, техника 107  
— —, —, технические усовершенствования 118  
— —, нормальная 109, 148  
— —, преимущества 132  
— —, прямая 141, 145  
— —, —, области применения 151  
— —, —, преимущества и недостатки 152  
— —, —, регистрация, отведения, электроды 142 —  
— —, технические усовершенствования 154  
— —, усреднение 154  
— при многоплодной беременности 131  
— с помощью абдоминальных отведений 130  
электрогистерография 54  
электрод, внутриматочный 146  
эстрадиол 68  
эстриол 68, 72  
—, биосинтез в фето-плацентарном комплексе 68  
— в желчи 73  
—, выделение 74, 75, 202, 254  
эстрогены в крови и моче матери 72, 78  
— — — и плазме 73  
—, выделение 56  
—, —, серийное определение 206  
эстрон 68  
эффект Bohr 162  
— —, эффективный 162  
— Christiansen—Douglas—Haldane 162

**Ответственный издатель**  
**Д. Бернат,**  
**директор Издательства и Типографии**  
**Академии наук Венгрии**

**Ответственный редактор**  
**М. Алекса**

**Технический редактор**  
**П. Габор**

**Обложка и суперобложка**  
**М. Киллер**

**Типография Академии наук Венгрии, Будапешт**