
Н. С. БАКШЕЕВ

МАТОЧНЫЕ
КРОВОТЕЧЕНИЯ
В АКУШЕРСТВЕ

akusher-lib.ru

С. БАКШЕЕВ

МАТОЧНЫЕ
КРОВОТЕЧЕНИЯ
В АКУШЕРСТВЕ

ВТОРОЕ ИСПРАВЛЕННОЕ
И ДОПОЛНЕННОЕ ИЗДАНИЕ

«Здоров'я»
Киев — 1970

7

9

19

24

33

37

41

53

55

0

0

1

2

7

9

9

0

5

5

0

1

3

3

3

3

3

1

УДК 618.3—06 : 618.14—005.1

В монографии освещены вопросы по актуальной проблеме современного акушерства — маточным кровотечениям. Изложены данные литературы и собственных исследований автора по физиологии и патологии сократительной функции матки, причинам возникновения кровотечений во время беременности, родов и послеродовом периоде. Подробно рассматриваются нарушения свертывающей системы крови, возникающие у беременных и рожениц, методы их распознавания и лечения. Анализ собственного клинического материала и опыт работы большого числа родовспомогательных учреждений Украинской ССР дали возможность автору рекомендовать эффективные методы профилактики и лечения акушерских кровотечений различного генеза. Рассмотрены реакции организма на кровопотерю и вопросы восстановления жизненно важных функций организма при острых акушерских кровопотерях и терминальных состояниях. Приведены рекомендации относительно методов обезболивания акушерских операций в связи с маточными кровотечениями и терминальными состояниями, а также обобщен опыт работы акушерских учреждений по организации борьбы с маточными кровотечениями.

Книга рассчитана на акушеров-гинекологов, врачей участковых больниц и студентов старших курсов медицинских институтов.

Таблиц — 25. Рисунков — 69. Библиография — 668 источников.

5—3—14

57—70М

Бакшеев Николай Сергеевич

Маточные кровотечения в акушерстве

Второе исправленное и дополненное издание

Научный редактор *Г. К. Степанковская*

Редакторы издательства *О. В. Легостаева, С. А. Гатненко, Л. А. Филова*

Оформление художника *Г. М. Балюна*

Художественный редактор *А. И. Гуленко*

Технический редактор *Е. Г. Вольвах*

Корректоры *М. П. Утевская, А. М. Борисова, В. Т. Копица*

БФ 38 252. Зак. 1263. Сдано в набор 20/V 1970 г. Подписано к печати 18/XI 1970 г. Формат 60×90^{1/16}. Тираж 18 000. Учетн.-издат. лист. 30,32. Физ. печ. лист. 28,25+1 цв. вкл. = 28,5. Усл. печ. лист. 28,5. Бумага № 1. Цена 2 руб. 14 коп.

Издательство «Здоров'я» г. Киев, ул. Кирова 7.

Киевский полиграфический комбинат Комитета по печати при Совете Министров УССР, ул. Довженко, 3.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
Глава I. Физиология сократительной функции матки	9
Краткие сведения по морфологии матки	9
Структура гладкомышечных клеток	19
Возбудимость гладкомышечных клеток и ионная теория мембранного потенциала	24
Содержание некоторых электролитов в плазме крови и мышце матки в динамике беременности	33
Биологическая роль некоторых электролитов	37
Пути использования энергии АТФ при мышечном сокращении	41
Влияние норадреналина, ацетилхолина, серотонина, половых гормонов и некоторых витаминов на моторную функцию миомеретрии	43
Современная теория возникновения родовой деятельности	65
Глава II. Патология сократительной функции матки как причина акушерских кровотечений	70
Классификация причин нарушений моторной функции матки	70
Перерастяжение матки как причина недостаточности ее моторной функции	71
Утомление мышцы матки как причина нарушений ее моторной функции	72
Парабиоз нервов матки	77
Неподготовленность матки к родовой деятельности	79
Роль гормональных факторов	79
Сегментарный характер сокращения матки	80
Морфологические изменения в матке	85
Аномалии развития матки	85
Изменения в нервно-мышечных структурах матки	85
Воспалительные процессы матки	90
Стрессовые состояния в родах и моторная функция матки	91
Глава III. Причины возникновения акушерских кровотечений	93
Акушерские кровотечения и объем теряемой крови	93
Классификация патологических акушерских кровотечений	95
Маточные кровотечения при внебольшничном аборте	196
Маточные кровотечения при искусственном аборте	107
Маточные кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде	113
Маточные кровотечения в позднем послеродовом периоде	121

Глава IV. Общие вопросы профилактики акушерских кровотечений во время беременности, в родах и раннем послеродовом периоде	123
Профилактика нарушений физического развития девочек	123
Профилактика акушерских кровотечений во время беременности	126
Профилактика акушерских кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде	128
Профилактика акушерских кровотечений в позднем послеродовом периоде	135
Глава V. Нарушение процессов прикрепления и отделения плаценты	136
Механизм отделения и выделения плаценты, клиника и ведение последового периода родов	136
Предлежание плаценты (placenta praevia)	142
Преждевременное отделение нормально прикрепленной плаценты (separatio placentaе normaliter insertae)	154
Плотное прикрепление и приращение плаценты, вращание и проращание плаценты (placentaе adhaerens, accreta, increta, percreta)	159
Профилактика патологии отделения и выделения плаценты	163
Глава VI. Клиника и лечение нарушений сократительной функции матки в родах и раннем послеродовом периоде	165
Гипотония и атония матки	165
Сегментарный характер сокращения матки	167
Фибромиома матки	167
Профилактика нарушений сократительной способности матки в последовом и раннем послеродовом периоде	169
Методы восстановления моторной функции матки и остановки кровотечения	170
Методы борьбы с маточным кровотечением, направленные на восстановление сокращения матки	170
Механические методы остановки кровотечений	179
Хирургические методы остановки кровотечений	192
Глава VII. Травма родовых путей как причина кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде	203
Травма наружных половых органов и влагалища. Разрыв пещеристых тел клитора	203
Разрывы шейки матки	206
Разрывы матки	208
Кровотечения на почве разрушения тканей родовых путей опухлями	210
Профилактика родового травматизма	213
Глава VIII. Нарушения свертывающей системы крови во время беременности, при ее прерывании, в родах и раннем послеродовом периоде	215
Физиологическая система свертывания крови и изменение некоторых факторов этой системы во время беременности, родов и в послеродовом периоде	215
Основные факторы свертывающей системы крови	216
Современные схемы свертывания крови	226
Фибринолиз и фибринолитическая система крови	228
Плазменные (гуморальные) активаторы	230
Активаторы бактериального и белкового происхождения	230
Фибринолитическая система в тканях	231

Фибринолитическая активность и ее ингибиторы	232
Ингибиторы системы плазминогена	233
Фибринолитическая система при физиологических и патологических состояниях организма	233
Влияние некоторых факторов внешней и внутренней среды организма на систему свертывания крови	239
Маточные акушерские кровотечения при нарушениях свертывающей системы крови	246
Изменения свертывания крови при нарушенной беременности	246
Кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде	253
Клиника кровотечений при нарушении свертывания крови	259
Диагностика нарушений свертывания крови при маточных кровотечениях в родах и раннем послеродовом периоде	260
Методы определения некоторых факторов свертывающей и анти-свертывающей систем крови	262
Определение содержания фибриногена	263
Определение времени свертывания крови и ее фибринолитической активности	265
Определение содержания гепарина	266
Микрометод определения гепарина в крови по Сирмаи	267
Методика определения времени кровотечения по Дукке	267
Профилактика и лечение кровотечений, возникающих в результате нарушения свертывающей и антисвертывающей систем крови	268
Глава IX. Эмболия околоплодными водами и кровотечения, возникающие вследствие попадания околоплодных вод в кровяное русло беременных и рожениц	277
Происхождение и биохимические свойства околоплодных вод	278
Объем амниотической жидкости и ее обмен между матерью и плодом	279
Биохимический состав околоплодных вод	281
Белки, углеводы и другие органические соединения	283
Биологически активные вещества и ферменты	287
Механизм проникновения околоплодных вод в кровяное русло матери	293
Акушерские кровотечения как следствие попадания околоплодных вод в материнский кровоток	296
Профилактика и лечение эмболий околоплодными водами	297
Глава X. Реакция организма на кровопотерю и восстановление жизненно важных функций при острых акушерских кровопотерях	304
Некоторые вопросы физиологии и патофизиологии кровообращения	304
Вопросы физиологии кровообращения	304
Вопросы патофизиологии кровообращения	316
Геморрагический коллапс и родовой шок	332
Применение консервированной и свежечитратной крови, компонентов крови, плазмозаменителей и изотонических растворов при острых акушерских кровотечениях и шоке	345
Переливание крови как метод борьбы с острой кровопотерей	345
Применение консервированной крови	347
Профилактика трансфузионных осложнений	350
Внутриартериальное переливание крови	351
Плазмозамещающие растворы	353
Переливания компонентов крови	355
Показания к переливанию отдельных компонентов крови	357

Замечания по технике переливания крови и плазмозаменителей в вену и артерию	365
Обезболивание и обеспечение безопасности акушерских операций при острой кровопотере	367
Выбор препаратов для общего обезболивания	377
Выбор метода обезболивания	394
Интубация. Управляемое дыхание. Наружный массаж сердца	397
Техника проведения интубации	398
Техника проведения искусственного дыхания	400
Ошибки и осложнения при проведении мероприятий по профилактике и лечению акушерских кровотечений и восстановлению жизненных функций организма	407
Глава XI. Основные принципы организации борьбы с акушерскими кровотечениями	411
Организация борьбы с акушерскими кровотечениями в родильном доме и опыт работы пунктов по лечению терминальных состояний	411
Организация борьбы с акушерскими кровотечениями в условиях сельской местности	417
Организация профилактических и лечебных мероприятий по снижению материнской смертности	419
Схемы лечения патологических кровотечений и эмболий околоплодными водами	428
Заключение	431
Литература	432

ПРЕДИСЛОВИЕ

Среди различных видов акушерской патологии, возникающей во время беременности, родов и в раннем послеродовом периоде, акушерские кровотечения занимают одно из ведущих мест.

Исследования, проведенные за последние десятилетия, дали новые факты, позволившие сделать вывод, что причиной патологических кровотечений в родах и в раннем послеродовом периоде является нарушение не только моторной функции матки, но и свертывающей и антисвертывающей систем крови. Весьма близка к патологии маточных кровотечений эмболия околоплодными водами, которая нередко является причиной внезапной смерти, а при более длительном течении обуславливает кровотечение в результате нарушения коагуляции крови (гипо- или афибриногенемия).

Функция матки является очень сложной и мало изученной. Реакция ее тканей на нервно-гуморальные факторы, возникающие в организме женщины с момента наступления беременности, создает условия для нормального развития родовой деятельности после окончания цикла внутриутробного развития плода. В организме женщины в связи с беременностью усиливаются защитно-приспособительные реакции, направленные на нормальное развитие плода, плодозгнание и последующее его развитие (кормление). Однако социальные условия, а также влияние неблагоприятных факторов внешней среды и патологические изменения в материнском организме (наличие инфекции, органические и функциональные изменения органов и систем) могут нарушить течение беременности и реакции организма на ее развитие и способствовать различным формам патологии беременности, родов или послеродового периода. Эти факторы могут неблагоприятно влиять на развитие плода, который в свою очередь может оказывать патологическое влияние на физиологические процессы в организме матери, и существенно изменять механическую активность матки. Матка человека имеет сложную иннервацию. В ней имеются вегетативные и чувствительные нервные структуры, наличие больших комплексов которых определяется биологической ролью этого органа.

Современная физиология, биохимия и акушерская клиника обогатились новыми, весьма совершенными методами исследова-

ния. Однако в области изучения физиологии и патологии сократительной функции матки получено пока мало данных, которые могли бы способствовать управлению процессами, определяющими эту функцию при патологическом течении беременности, в родах и раннем послеродовом периоде. Намечающиеся комплексные исследования организма беременной женщины в целом, а также матки как органа со сложными функциями помогут раскрыть причину многих патологических состояний, которые обуславливают возникновение маточных кровотечений.

Учитывая огромную актуальность проблемы маточных кровотечений в акушерстве, а также отсутствие руководства и монографических работ по данной проблеме, мы решили восполнить этот пробел, обобщив личный опыт, результаты исследований сотрудников кафедры, клиники, а также современные данные литературы.

Второе издание монографии дополнено новыми главами, которые посвящены физиологии и патологии сократительной функции матки и акушерским кровотечениям в ранние сроки беременности. Несколько расширены и дополнены другие главы. В монографии описаны все виды акушерских кровотечений, что сможет облегчить работу и пополнить знания практических врачей — акушеров-гинекологов по профилактике и лечению данной патологии.

В монографии обобщен опыт борьбы с кровотечениями и терминальными состояниями, которые встречаются в родовспомогательных учреждениях Украинской ССР. Мы считаем, что ни одно мероприятие, предложение, метод профилактики, диагностики и лечения не даст должного эффекта, если им не овладеет основная масса врачей акушеров-гинекологов, а овладев — не начнет применять в своей работе.

Только четкая организация мероприятий по профилактике и лечению маточных кровотечений и терминальных состояний, а также знание теоретических основ данной проблемы обеспечит снижение летальности. В женских консультациях и родильных стационарах Украинской ССР уже много сделано в этом направлении, но предстоит сделать еще больше. Если данная работа поможет практическому врачу в борьбе с одним из тяжелейших осложнений беременности и родов — маточным кровотечением, мы будем считать поставленную задачу выполненной. С благодарностью будут приняты критические замечания и предложения по вопросам, которые имеют дискуссионный характер.

ФИЗИОЛОГИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МАТКИ

КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ПО МОРФОЛОГИИ МАТКИ

В данном разделе мы не преследуем цель полностью изложить вопрос анатомии матки, так как он достаточно подробно освещен в специальных руководствах. Однако мы сочли необходимым привести некоторые сведения по строению матки небеременной женщины и динамику изменений ее морфологических структур при развивающейся беременности.

Матка представляет собой гладкомышечное образование грушевидной формы, расположенное в полости малого таза. К 9—10-й неделе беременности матка выходит за пределы малого таза. Матка в поперечнике несколько шире, чем в передне-заднем направлении. Длина полости матки (от наружного зева до ее дна) у небеременных женщин равняется 7—8 см, к концу беременности увеличивается до 34—36 см, а при многоводии и многоплодной беременности может достигать еще больших размеров. Снаружи тело матки покрыто серозным покровом, передний и задний листки которого у боковых ее поверхностей соединяются между собой рыхлой клетчаткой (боковые параметральные пространства) и образуют широкие связки. Листки широких связок переходят на стенки таза. Между листками брюшины широких связок проходят сосуды, нервы, круглые и собственные связки яичника. В матке различают тело, перешеек и шейку. Тело и шейка матки образуют угол, который открывается в направлении лонного сочленения. Правильное расположение небеременной матки в полости малого таза показано на рис. 1.

Шейка матки делится на влагалищную и надвлагалищную части. Между телом и шейкой матки располагается перешеек (isthmus), который во второй половине беременности входит в состав тела матки, увеличивая объем ее полости.

Мышечный слой тела матки у её дна имеет толщину 1,5—2 см. Толщина миометрия конусовидно уменьшается в направлении от дна к перешейку и несколько увеличивается в области влагалищной части шейки. Срединная часть тела матки на протяжении

всей ее длины имеет более компактное строение. С боков миометрий менее компактен вследствие вхождения в его толщу сосудов с большим числом ветвей (анастомозов) различного диаметра.

В течение беременности сосудистая сеть матки значительно увеличивается. Ее емкость к концу беременности достигает 600 мл.

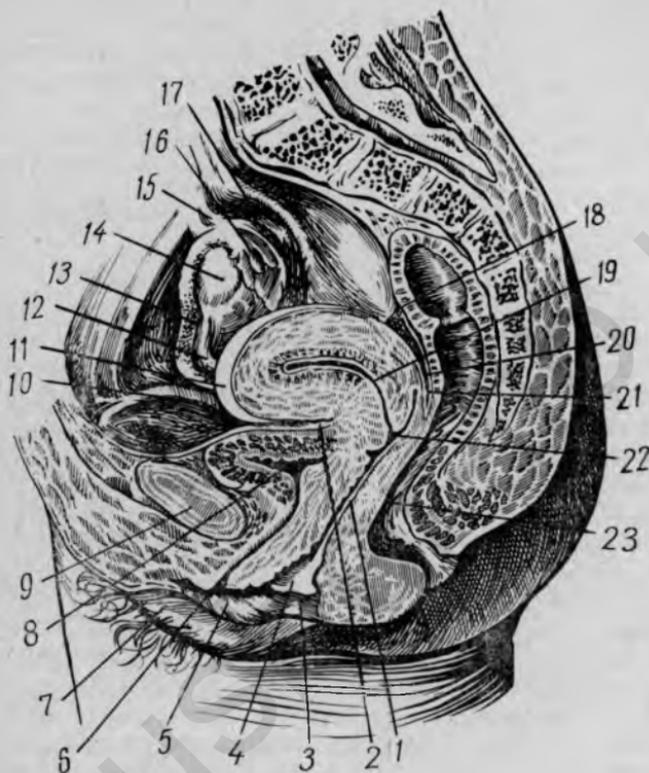


Рис. 1. Нормальное положение матки.

1 — Vagina; 2 — Excavatio vesicouterina; 3 — Hymen; 4 — Introitus vaginae; 5 — Labium minus; 6 — Orificium urethrae externum; 7 — Labium majus; 8 — Vesica urinaria; 9 — Symphysis; 10 — Lig. rotundum; 11 — Fundus uteri; 12 — Lig. ovarii proprium; 13 — Tube; 14 — Ovarium; 15 — Lig. suspensorium ovarii; 16 — Infundibulum tubae; 17 — Ureter; 18 — Lig. sacrouterinum; 19 — Orificium uteri internum; 20 — Cavum Douglasi; 21 — Fornix vaginae posterior; 22 — Orificium uteri externum; 23 — Rektum.

Беременная матка имеет своеобразное губчатое строение, что может обусловить при ее травме или нарушении моторной функции в последовом и раннем послеродовом периоде большую потерю крови.

Структурной единицей миометрия является гладкомышечная клетка. Клетки образуют мышечные волокна, которые можно хорошо видеть на мацерированном препарате матки. По вопросу направленности мышечных пучков (волокон) до сего времени нет

единого мнения. По-видимому, мышечные волокна не имеют строгой продольной направленности. Они располагаются в продольном и в косом направлении, хотя при нормальном сокращении небеременной и беременной матки механический эффект сокращения суммируется по продольной её оси, что обуславливает плодизгнание в родах.

При нормальном сокращении мышечных структур матки укорачивается и раскрывается шейка матки. Так как шейка матки выполняет запирательную функцию, то в ней имеются круговые мышечные волокна и значительно меньше — продольных.

Внутренняя поверхность матки покрыта слизистой оболочкой, которая состоит из трубчатых желез, поверхность которых состоит из цилиндрического эпителия соединительнотканной стромы, терминальных отделов сосудов и нервных структур. Матка в целом и особенно ее слизистая оболочка подвергается ежемесячным циклическим изменениям, которые находятся в прямой зависимости от воздействия половых гормонов — эстрогенов и прогестерона. Небольшое количество половых гормонов выделяет также кора надпочечника. Их роль в маточном цикле не ясна. Матка очень чувствительна к действию половых гормонов, которые не имеют строгой видовой специфичности у теплокровных животных. Эстрогенные гормоны яичника оказывают комплексное воздействие на все слои матки, вызывая морфологические и биохимические изменения. Удаление яичников приводит к резкому уменьшению матки, почти полному исчезновению эндометрия. Введение эстрогенов способствует полному восстановлению морфологической структуры матки. Циклические изменения в матке возможны только при одновременном воздействии половых гормонов — эстрогенов и прогестерона.

Половые гормоны вызывают деление клеток всех морфологических структур половых органов и служат своеобразным «ростовым веществом» для тканей половых органов.

Матка имеет хорошо развитую сосудистую сеть, которая пронизывает миометрий во всех направлениях. Однако не все отделы матки одинаково васкуляризированы. Область перешейка и середина тела матки по ее длине имеет менее развитую сосудистую сеть, чем другие ее отделы. Матка снабжается кровью тремя парами артерий различного диаметра. Наибольший диаметр имеют маточные артерии, затем яичниковые (внутренние семенные) и наружные семенные артерии, которые располагаются в круглых связках матки. Сосуды матки анастомозируют с другими сосудами органов малого таза, которые снабжают кровью миометрий при перевязке основных артерий, питающих данный орган.

Структура и функция сосудов матки при различных физиологических состояниях женского организма, а также влияние гормонов и медиаторов нервно-мышечного возбуждения на сосудистую систему изучены крайне недостаточно, хотя ее роль в физиологии

и патологии матки очень велика. Значение этих факторов чрезвычайно велико в определении моторной функции матки.

Наши исследования миометрия дают основание считать, что функциональное состояние маточных сосудов зависит от тономоторной функции матки. Возможно, что тонус и сократительная функция матки и питающих ее сосудов имеют общие механизмы нейро-гуморальной регуляции. При атонии матки и слабости родовой деятельности мы наблюдаем макроскопически выраженную

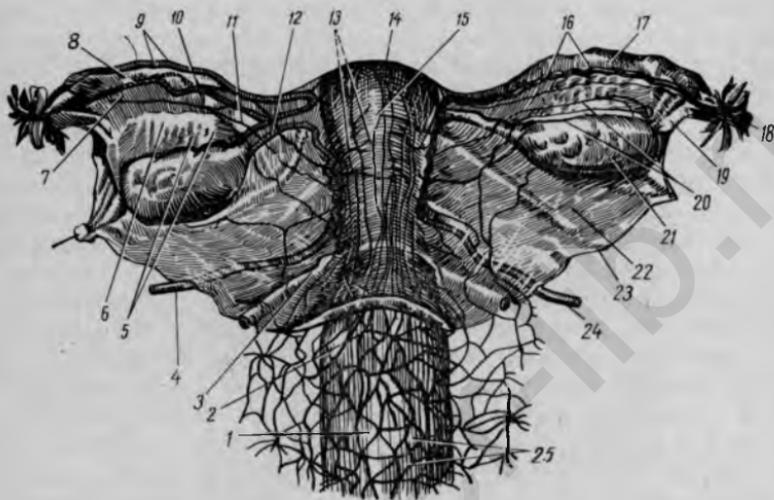


Рис. 2. Нервы матки и влагалища (задняя поверхность препарата А. Журавлева).

1 — Vagina; 2 — R. vaginalis a. uterinae; 3 — Plica rectouterina; 4 — A. uterina sinistra; 5 — Epoophoron (ductuli transversi); 6 — Epoophoron (ductus longitudinalis); 7 — Mesosalpinx; 8 — Tuba uterina sinistra; 9 — Plexus tubarius sinister; 10 — R. tubarius a. uterinae; 11 — R. ovarii a. uterinae; 12 — Lig. ovarii proprium; 13 — Plexus uterinus; 14 — Fundus uteri; 15 — Corpus uteri; 16 — Plexus tubarius dexter; 17 — Tuba uterina dextra; 18 — Fimbriae tubae; 19 — Fimbria ovarica; 20 — Nn. ovarii; 21 — Ovarium; 22 — Lig. latum uteri; 23 — Lig. teres uteri; 24 — A. uterina dextra; 25 — Plexus vaginalis.

гипотонию сосудистой сети матки, что приводит к ухудшению кровотока.

В сравнении с другими, не менее важными в биологическом отношении внутренними органами человека, матка имеет довольно обширную иннервацию. Матка иннервируется вегетативными и соматическими чувствительными отделами нервной системы (рис. 2).

С обеих сторон матки, на уровне внутреннего зева, в параметральной клетчатке располагаются два крупных нервных узла, в состав которых входят парасимпатические, симпатические и соматические нервы. Из матки информация поступает в спинальные центры и различные структуры головного мозга по волокнам ве-

гетативной нервной системы и через задние корешки спинного мозга по его проводящим путям. Роль вегетативной нервной системы в функции матки достаточно установлена, в то время как функция соматической нервной системы матки мало изучена. При периферических и центральных параличах не нарушается генеративная функция половых органов. Если параличи наступают задолго до периода полового созревания (при отсутствии хрони-



Рис. 3. Нервное волокно в мышце небеременной матки.

ческих инфекций и интоксикаций), менархе ускоряется (Н. С. Бакшеев, М. А. Москаленко, 1959).

Постганглионарные аксоны в виде крупных пучков пронизывают мышцу матки с боков, делясь на более мелкие веточки — претерминали и терминали. Концевые нервные приборы-рецепторы имеют форму булавовидных утолщений, кустиков, клубочков и прямых волокон. Число нервных структур меньше в средней части матки, чем в боковых ее отделах. В матке небеременных женщин имеется мало нервных волокон. При беременности возникают комплексные морфологические изменения во всех структурных образованиях матки. Еще Г. Ф. Писемский (1904) установил, что тазовые нервные узлы значительно гипертрофируются в течение беременности. В. Л. Шаламберидзе (1929, 1937) указал на

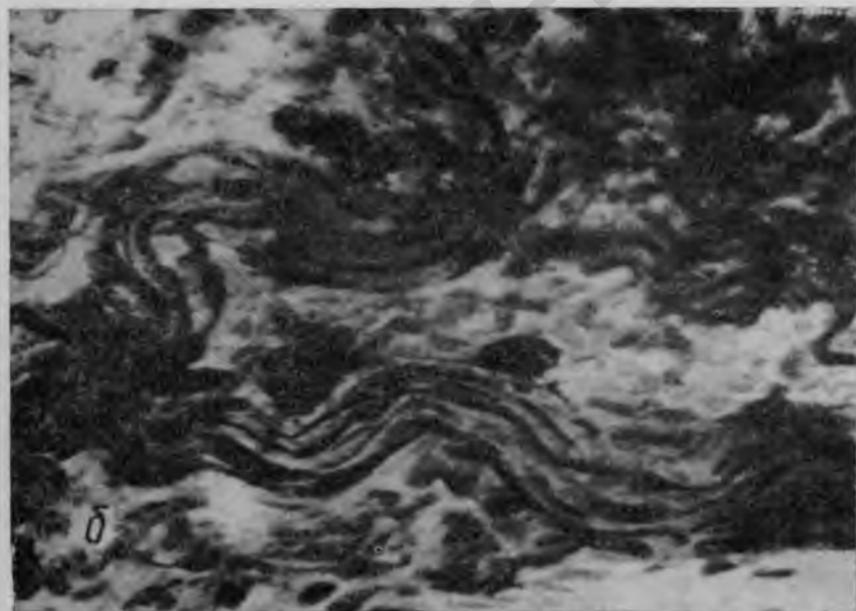
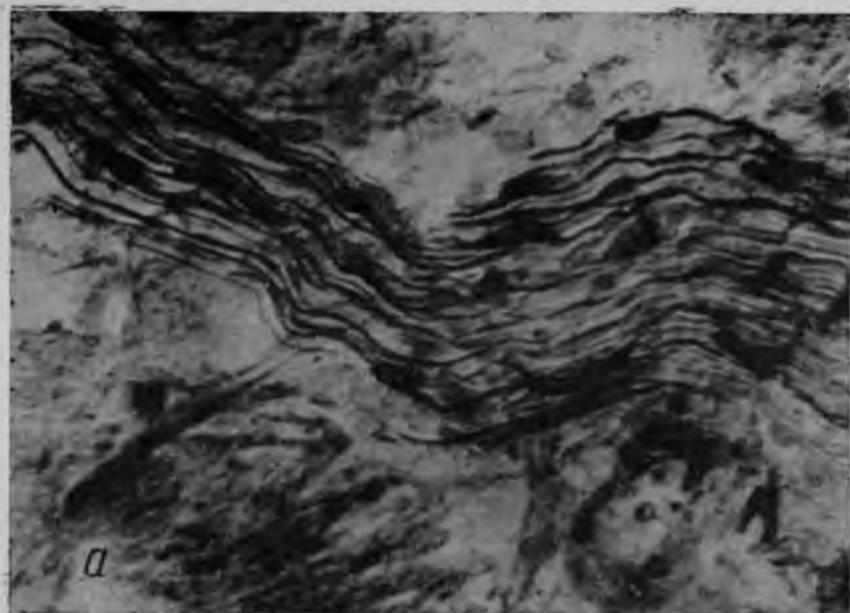


Рис. 4. Микрофото мышцы матки при беременности 32 и 36 недель:
а — гипертрофия, б — гипераргентофилия нервных волокон.

наличие морфологических изменений в тазовых ганглиях матки беременной женщины. Наличие реактивных изменений в нервах матки в связи с беременностью и действием половых гормонов отметили в своих исследованиях А. А. Куликовская (1954) и Н. В. Оноприенко (1959). Клинический материал (нейрэгистологические исследования миометрия женщин) дал возможность А. А. Куликовскому установить, что во время беременности наступает значительная гипертрофия нервных структур, повышение аргентофильности и увеличение числа нервных окончаний. У женщин с артериальной гипертонией отмечены фрагментация и распад нервных волокон, расположенных вокруг утолщенных артерий. При атонии матки в раннем послеродовом периоде отмечены морфологические изменения волокон и их окончаний (рецепторов).

Мы совместно с Е. Т. Михайленко и Г. Б. Агарковым (1968) провели исследования структуры нервных волокон и их окончаний в различных отделах небеременной матки, а также и в динамике развития беременности. Было установлено, что в матке небеременных женщин нервные структуры представлены интактными нервными волокнами, пучками, претерминалями и терминалями (рис. 3). Нервные окончания имеют вид кустиков и сложных неинкапсулированных клубочков, которые, однако, очень редко определяются в исследованных препаратах. Импрегнация нервных волокон вне беременности происходит с трудом. По форме нервные волокна резко отличаются от таковых при беременности (малая протяженность, недостаточная окраска, прямолинейность).

Уже в ранние сроки беременности наблюдается увеличение числа нервных структур в матке, утолщение нервных волокон и пучков, разрастание претерминальных и терминальных образований, аргентофилия. Отмечается также извилистость нервных волокон с утолщением нейроплазмы. Увеличивается число рецепторов и меняется их форма. В поздние сроки беременности (32—36 недель) наблюдаются дальнейший рост и увеличение числа нервных волокон, отмечается извилистость нервных пучков и претерминалей (рис. 4). Нервные волокна имеют большую протяженность и приобретают свойства гипераргентофильности. Отдельные нервные волокна, постепенно истончаясь, образуют нервные сплетения (рис. 5). Последние многочисленны и более разветвлены по сравнению с таковыми в ранние сроки беременности. Можно отчетливо видеть сосудисто-тканевые рецепторы, которые, по мнению Т. А. Григорьевой (1954), являются интерорецепторами, реагирующими на изменение обменных процессов. У стенок сосудов появляются булавовидные окончания нервных волокон, часть которых проникает в адвентицию и мышечную оболочку сосудов. В миометрии обнаруживаются отдельные нервные клетки (рис. 6).

Увеличение нервных волокон и рецепторов в миометрии обусловлено необходимостью получения информации из матки для



Рис. 5. Нервные окончания петлевидной формы в мышце матки при беременности.



Рис. 6. Нервная клетка в мышце беременной матки.

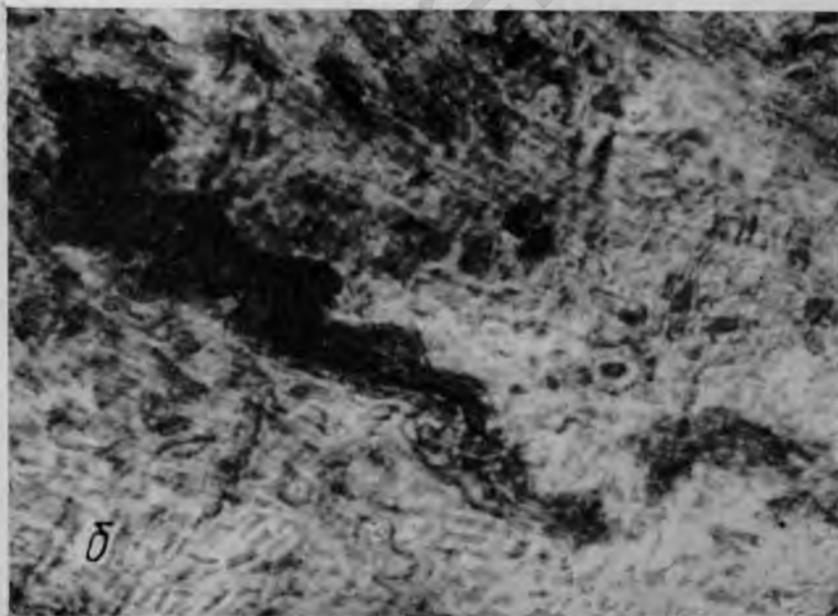
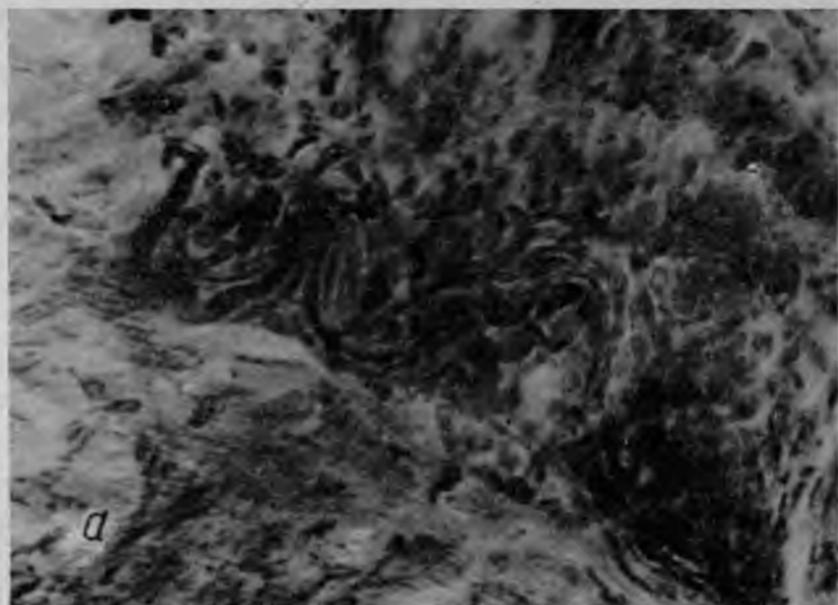


Рис. 7. Различные формы и стадии распада нервных волокон матки в конце беременности (а, б).

регуляции процессов обмена между материнским организмом и плодом. Матка выполняет функцию не только плодоемкости и плодоемкости, а и депо для большого числа биологически активных веществ и пластических материалов, которые попадают к плоду через биологические мембраны сосудов, оболочки и ворсины. Непосредственная регуляция трофических функций миометрия осуществляется нервными структурами и гуморальными факторами, которые в целостном организме подчинены регуляции центральной нервной системы. Следует отметить, что выключение центральной нервной и гуморальной регуляции матки сохраняет ее реакции *in vitro* на действие фармакологических препаратов и биологически активных веществ. Как перерезка спинного мозга, так и вегетативных нервных путей не нарушает передачи информации к органу и от органа в центральную нервную систему.

В процессе изучения морфологии нервных структур матки в динамике беременности мы получили новые данные, которые указывают, что в матке к концу беременности происходит разрушение части нервных волокон. Происходит частичная физиологическая денервация матки. Ко времени появления родов в миометрии имеется значительно меньше, чем в динамике развития беременности нервных образований. Можно полагать, что в матке исчезают нервные волокна, проводящие болевую чувствительность. Как известно, соматические (чувствительные) нервы в матке в некоторой степени тормозят моторную функцию миометрия и усиливают спазмирование шейки матки.

Выключение болевой чувствительности методом спинномозговой блокады ускоряет раскрытие шейки матки, а также несколько усиливает родовую деятельность. Чрезмерно сильные боли при родах тормозят моторную функцию матки. При спинальных параличах роды протекают быстро и безболезненно. Если эта концепция верна, то физиологическая частичная денервация оказывает благоприятное влияние на течение родов и предохраняет организм роженицы от избыточных потоков болевой информации. Оставшихся нервных образований в матке вполне достаточно для регуляции родовой деятельности и процессов обмена в миометрии.

На представленных рисунках можно видеть отчетливую фрагментацию, вакуолизацию и пониженную аргентофильность нервных волокон миометрия в конце беременности (рис. 7 а, б). Нарушение процессов физиологической денервации матки может явиться причиной нарушений моторной функции миометрия в родах. Эти состояния мы более подробно будем рассматривать в последующих разделах.

СТРУКТУРА ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК

Прежде чем перейти к описанию физиологических процессов, лежащих в основе остановки кровотечения при отделении последа, мы считаем целесообразным рассмотреть современные представления о структуре и функции органов, состоящих из гладкомышечных волокон, без знания которых будет трудно понять многие вопросы нарушения моторной функции матки. Моторная функция матки изучалась в основном методом клинического наблюдения и довольно простых экспериментов. Интимные механизмы сокращения матки и по настоящее время остаются мало изученными, хотя знание этих механизмов могло дать возможность не эмпирически, а научно обоснованно воздействовать на этот орган в динамике беременности и, особенно, в родах.

Анатомическим субстратом сокращения гладкой мускулатуры является мышечная клетка. Длина мышечной клетки беременной матки в 10—12 раз превышает длину клетки небеременной матки и составляет 500—800 μ , ширина 8—13 μ , толщина — 4—6 μ . Мышечная клетка матки имеет четко очерченную поверхностную плазматическую мембрану, толщина которой для разных гладкомышечных клеток находится в пределах 80—150 Å . В плазматической мембране гладкомышечных клеток имеются сферические вдавления, получившие название пиноцитозных везикул, что отличает их от поперечнополосатой мускулатуры (Clark, Palay, Bennet). Было высказано предположение, что пиноцитозные пузырьки являются образованием плазматической мембраны и выполняют транспортные функции, доставляя во внутреннюю среду клетки необходимые для нее вещества. Установлено, что при сокращении гладкомышечных клеток увеличивается число и размеры везикул, что указывает на тесную взаимосвязь их с функцией клетки (Gansler). Подсчитано, что количество пузырьков в гладкомышечных клетках не менее 7000, причем крупные располагаются в поверхностных слоях клетки, мелкие — во внутренних, образуя скопление рядов в виде зубцов (Rhodin). Некоторые авторы считают, что субклеточные структуры характерны для гладкомышечных клеток всех органов.

Внутри гладкомышечных клеток имеются мембранные системы — эндоплазматический ретикулум — в виде канальцев или удлиненных пузырьков с двойными мембранами. Субклеточные структуры располагаются вблизи пиноцитозных везикул и околоядерной цитоплазмы. Они также обнаружены между миофиламентами (Caesar, Edwards, Ruska и др.). Поверхность мембран гладкая. Кроме того, имеются структуры эндоплазматического ретикулума, поверхность которых неровная. Эти образования содержат частицы РНК; они свойственны в основном клеткам сосудов гладкомышечных органов (Rhodin). Функция эндоплазматического ретикулума с неровной поверхностью заключается в синтезе бел-

ков клетки и должна осуществляться в гладкомышечных клетках в динамике беременности; место их локализации — центральная часть клетки, где располагаются рибосомы (рис. 8).

Какова же роль субклеточных структур эндоплазматического ретикулума? В скелетной мускулатуре сетчатая система — саркоплазматический ретикулум — хорошо развита и, как полагают,

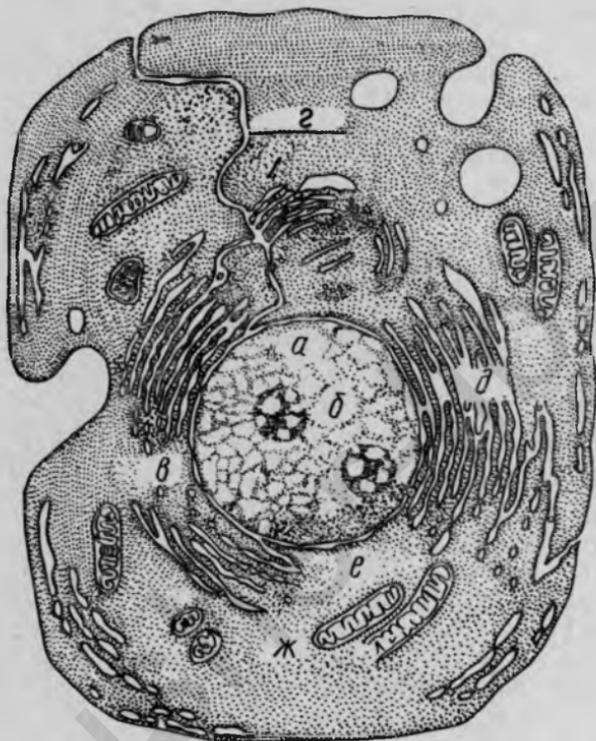


Рис. 8. Схематическое изображение клетки теплокровных животных с обозначением субклеточных структур:

a — ядро, *б* — ядрышко, *e* — ядерная оболочка, *г* — цитоплазма, *д* — эндоплазматическая сеть, *e* — рибосомы, *ж* — митохондрии.

участвует в проведении возбуждения от наружной мембраны к сократительному комплексу белков клетки. В гладких мышцах эндоплазматический ретикулум развит значительно слабее и вряд ли может выполнять функцию проведения возбуждения (Reasche, Porter). Однако, по-видимому, нельзя полностью исключить этого в динамике беременности и в родах, когда в клетках миометрия происходит значительное увеличение всех клеточных структур.



Рис. 9. Микрофото митохондрии под электронным микроскопом.

К очень важным структурным образованиям клетки следует отнести рибосомы и митохондрии. Рибосомы представляют гранулы диаметром 150 Å, располагаются в различных отделах цитоплазмы или на поверхности внутриклеточных мембранных структур. Функция рибосом — синтез белков и информационных РНК, служащих матрицей для этого синтеза. В клетках растущих тканей эти структуры представлены очень хорошо.

Митохондрии гладкомышечных клеток представляют мембранные структуры овоидной формы, размером до 0,2 μ. Скопление митохондрий наблюдается вблизи ядра, однако они встречаются и в других частях цитоплазмы. Митохондрии гладкомышечных клеток помимо двух слоев наружной мембраны имеют ряд внутренних выростов — кристы, которые значительно увеличивают активную площадь данной структуры (рис. 9, 10).

Митохондрии являются своеобразной энергетической станцией клетки. Здесь сосредоточено большое число ферментных систем, наблюдается высокий уровень дыхания и фосфорилирования, обеспечивающих образование макроэргических фосфатов (АТФ), необходимых в клетке для пластических процессов и выполнения сократительной функции.

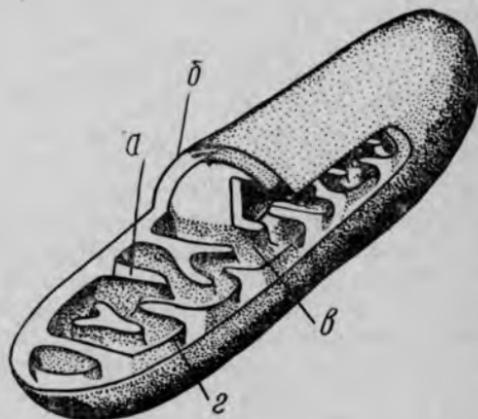


Рис. 10. Схематическое изображение митохондрии:

а — кристы, б — наружная мембрана, в — матрикс, г — внутренняя мембрана.

Ядро гладкомышечной клетки — эллипсоидное образование, длина которого соответствует продольной оси клетки. Ядро располагается в центре клетки, размер которой в связи с беременностью увеличивается. Поверхность ядра гладкая, покрыта трехслойной мембраной. Ядерное вещество состоит из большого числа сложных образований, имеющих свойства передачи наследственной информации, редупликации клетки и генетической обусловленности биохимических процессов.

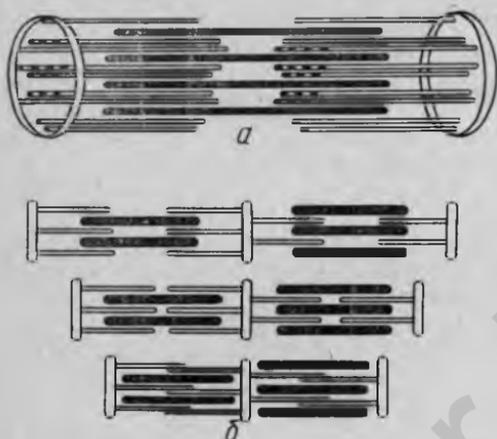


Рис. 11. Схематическое взаимоотношение нитей актина и миозина в покое — а, и в процессе сокращения — б.

Основными структурными биохимическими образованиями клетки являются рибонуклеиновые кислоты — ДНК и РНК.

Цитоплазма гладкомышечной клетки состоит из миофибрилл — волокнистых образований, расположенных вдоль продольной оси клетки. Отдельная миофибрилла делится в свою очередь на большое число нитей — протофибрилл. Эти образования состоят из молекулярных структур сократительного белка, получивших название миофиламентов. Размеры миофиламентов миофибрилл клеток матки

человека находятся в пределах 100—200 Å (Mark), они меньше соответствующих образований скелетных мышц.

В миофиламент входит комплекс сократительных белков — актин и миозин. Миозиновые филаменты более толстые, актиновые — тонкие. В настоящее время раскрыта структура молекулы миозина и выдвинута новая теория мышечного сокращения («теория скользящих нитей»). В соответствии с данной теорией сократительный комплекс белков расположен в миофиламенте в виде нитей, при определенном пространственном отношении актина и миозина. При сокращении мышечной клетки не происходит каких-либо изменений свойств сократительных белков, изменяется их пространственное отношение. В соответствии с этой теорией в процессе сокращения происходит скольжение нитей миозина и актина по отношению друг к другу (рис. 11). Пока остается недостаточно ясным, происходит ли прикрепление миофиламентов к цитоплазматической мембране или они фиксированы в области непрозрачных телец, связанных с внутренней стороной плазматической мембраны («прикрепительные устройства» для миофиламентов по Pease и Molinari). Темные тельца не содержат сократи-

тельного белка и отсутствуют в расслабленной мускулатуре. Их содержание увеличивается в клетках беременной матки, что указывает на связь этих образований с сокращением. Однако некоторые авторы отрицают наличие миозиновых филаментов в гладкомышечных клетках. При электронно-микроскопическом исследовании гладкомышечных клеток миофиламенты не объединены в миофибриллы, а располагаются в виде множества отдельных нитей.

Пространство между миофибриллами и внутренней мембраной занято саркоплазмой, в которой расположены микросомы и митохондрии — субклеточные образования, обеспечивающие метаболизм клетки, необходимый для ее нормальной функции. Функция всех субклеточных образований клетки строго координирована и специфична для миомерия. Их физиологическая функция определяется кодом генного аппарата клетки, однако энергетические уровни обмена и функционального состояния находятся под влиянием нейро-гуморальных факторов организма, внешней среды и динамического состояния сигнальных систем головного мозга.

В настоящее время можно считать доказанным, что структура гладкомышечных клеток не имеет строения синцития, имеющего протоплазматическую непрерывность, общность, благодаря наличию участков, где эти структуры сливаются. Клетки гладкомышечных волокон мочевого пузыря и матки мышей (Edwards, Ruska), толстой кишки и матки крыс (Gansler) имеют соединения в виде отростков, которые ранее принимались за протоплазматические мостики, что дало основание принимать их структуру как клеточно-синцитиальную. Отростки клеток имеют четкую мембрану, которая сохраняется и в местах контакта клеток. Так, например, в гладкомышечных клетках кишечника мыши, находящегося в расслабленном состоянии, было обнаружено до 100 боковых участков непосредственного контакта одной клетки с другой. Места контактов имеют форму близкую к цилиндрической и по своей площади занимают около 5% поверхности каждой клетки (Rhodin). Отростки не соединены, между ними имеются межмембранные пространства шириной до 100 Å. Следовательно, мембраны гладкомышечных клеток не контактируют непосредственно между собой на протяжении всей поверхности клеток, а большая их часть разделена интерстициальными пространствами. Полагают, что междуклеточный обмен происходит в местах контакта клеток. Высокая сопротивляемость мембран клеток (в пределах 10^8 ом) может указывать на невозможность их использования для проведения электрического возбуждения (Prosser, Burnstock, Kahan, 1960). Особый интерес представляет выяснение интимной иннервации клеточных структур мышцы матки вне беременности и в динамике ее развития.

Ряд исследователей, изучая нейрогистологические структуры гладкой мускулатуры (Caesar, Edwards, Ruska; Caesar; Richardson;

Neil и др.; Lane, Rhodin; Burnstok, Holman), не обнаружили непосредственного проникновения рецептора или аксона в мышечную клетку. В тканях матки, в которых проходит постганглионарное нервное волокно, отмечены места сближения аксона с мышечными клетками. В местах сближения аксонов и мышечных клеток в нервных структурах наблюдалось скопление везикул и митохондрий. На препаратах из гладких мышц различных органов и видов животных наблюдаются различные варианты сближения аксона и его конечной части с мембраной мышечных клеток. В одних случаях аксон подходит вплотную к мембране мышечных клеток, в других — он разделен покровными шванновскими клетками или пространством до 150—500 Å. В гладкомышечных тканях выявлены типичные синапсы, заполненные везикулами, в части которых обнаружены гранулы. Структура везикул аксонов и их окончаний напоминает аналогичные пузырьки в синапсах центральной нервной системы. Кроме везикул, в цитоплазме аксонов обнаружены нейрофиламенты и митохондрии.

По данным Richardson, везикулы аксонов, в состав которых входят гранулы, содержат норадреналин. Из этого следует, что для них характерны симпатические свойства биологического действия. Возникло предположение, что везикулы, не содержащие гранул, возможно, содержат ацетилхолин — медиатор парасимпатической нервной системы. Так как в синапсах содержатся везикулы с ацетилхолином, то не исключено, что они есть в цитоплазме аксона, в местах приближения к мембранам мышечных клеток.

Электронно-микроскопическая структура миометрия, а также структура постганглионарных волокон и синапсов в течение беременности остается мало изученной. Поэтому вышеприведенные данные, полученные в результате экспериментальных исследований на животных, могут быть условно использованы в акушерстве, учитывая некоторую функциональную и биологическую их общность.

ВОЗБУДИМОСТЬ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК И ИОННАЯ ТЕОРИЯ МЕМБРАННОГО ПОТЕНЦИАЛА

Живые клетки отвечают возбуждением на действие различных раздражителей. Это свойство проявляется в одноклеточных микроорганизмах и в организмах с многоклеточной структурой, функция которых обусловлена влиянием целостного организма. «Возбудимость — свойство клеточных мембран отвечать на действие адекватных раздражителей специфическими изменениями ионной проницаемости и мембранного потенциала» (Б. И. Ходоров, 1969).

В возбудимых мембранах мышечных клеток матки возникает регенеративная форма электрогенеза, которая отражает двусторонние прямые и обратные связи между потенциалом и ионной

проницаемостью. Сущность этих явлений заключается в том, что спонтанный раздражитель вызывает изменение проницаемости мембраны для ионов и обуславливает их перемещение в одну и другую сторону мембраны, вследствие чего возникает изменение мембранного потенциала.

Электрические явления в каждой отдельной мышечной клетке лишены функционального смысла, если они не подчинены общим закономерностям функции органа и процессам возбуждения целостного организма. Они должны быть едины в функциональном отношении, и регуляция их функции обусловлена влиянием различных уровней нервной системы и гуморальными факторами специального действия. Различают мембранный потенциал, который отражает уровень поляризации мембраны мышечной клетки, потенциал покоя — средний уровень поляризации мышечной клетки в покое, и потенциал действия, возникновение которого связано с сокращением мышечной клетки. Потенциал действия клетки возникает при появлении критической деполяризации возбудимой мембраны (Jerepisk, Gerard, 1953).

В мышечных клетках висцеральных органов, которым свойственна спонтанная возбудимость, потенциал протоплазматической мембраны подвергается значительным колебаниям и находится в зависимости от многих факторов: гормональных влияний, функционального состояния клеток — покоя, сокращения, растяжения и др.

Электрические явления в живых тканях были известны еще в прошлом столетии, однако механизм их возникновения и по настоящее время окончательно не решен. Современная электрофизиология тканей и отдельных клеток накопила большое число фактов, которые послужили основой для создания представлений об электрических явлениях в тканях и механизмах их регуляции.

Высказанная Oswald (1890) идея о роли клеточных мембран в возникновении электрических явлений в клетках была развита Bernstein (1902, 1912). В соответствии с высказанной им гипотезой мембрана нервных и мышечных клеток, находящихся в покое, избирательно проницаема для ионов K^+ , концентрация которых во внутриклеточной среде выше, чем во внеклеточном пространстве. Потенциал покоя, по данным Bernstein, определяется калиевым диффузионным потенциалом вследствие создания определенного равновесия электролита по обе стороны клеточной мембраны. В дальнейшем было установлено, что клеточная мембрана проницаема для ионов Cl^- и Na^+ .

Основоположниками современной теории мембранного потенциала являются Hodgkin и Huxley. По данным Hodgkin, Huxley, Katz (1949), Hodgkin (1951), Hodgkin и Huxley (1951), потенциалы покоя и действия возбудимых клеточных структур, которые исследованы на нервных клетках и нервных волокнах, находятся в зависимости от проницаемости ионов калия и натрия. Для нерв-

ного волокна получена константа проницаемости, которая соответствует отношению:

$$P_K : P_{Na} : P_{Cl} = 1 : 0,04 : 0,45.$$

Проницаемость хлора и калия значительно выше, чем натрия. Это отношение сохраняется при содержании калия в пределах 1—15 μ M. При повышении концентрации калия возникает деполяризация и значительное превышение P_K над P_{Na} и P_{Cl} . Перемещение ионов через мембрану клетки не является простой диффузией, а определяется биологическими свойствами клетки, то есть является активным энергетически обусловленным процессом.

Появление потенциала действия с амплитудой до 100 мВ сопровождается увеличением степени проникновения натрия внутрь клетки от 0,04 до 20, то есть в 500 раз.

Мембранным потенциалом покоя называют такое распределение ионов, которое создает заряд мембраны между потенциалами действия или их разрядами. Потенциалы покоя гладкомышечных клеток меньше, чем скелетных мышц. Для большей части гладких мышц показатель мембранного потенциала находится в пределах 50—70 мВ, для скелетных мышц — 70—90 мВ. Теоретические расчеты калиевого потенциала (E_K), основанные на концентрации калия внутри клеток, показали, что соответствие потенциала покоя расчетному находится в зависимости от определенных уровней концентрации этих ионов в среде. При изменении этих уровней потенциал покоя не будет соответствовать теоретически рассчитанным показателям. Расчетный потенциал для гладких мышц составляет 85 мВ, для скелетных — 101,5 мВ. Различная проницаемость для ионов калия и натрия приводит к своеобразной ионной асимметрии с преобладанием ионов калия внутри клетки, а натрия — во внеклеточной среде.

На мембране устанавливается разность потенциалов. Наружная поверхность мембраны приобретает положительный заряд, а внутренняя ее поверхность — отрицательный. Устанавливается определенное ионное равновесие, которое определяет потенциал покоя мембраны. Для гладкомышечных клеток потенциал покоя колеблется в пределах 50—70 мВ.

Деполяризация мембраны, определяющая функциональное состояние клетки (волокна), характеризуется резким возрастанием ее проницаемости для ионов натрия. Последние проникают, по мнению ряда авторов, через соответствующие «натриевые каналы» мембран из экстрацеллюлярной жидкости, а ионы калия перемещаются из клетки через «калиевые каналы» во внеклеточную среду. Это приводит к устранению ионной асимметрии и деполяризации мембраны, что характеризуется потенциалом действия, который является электрическим эквивалентом этого процесса.

Мышечные клетки матки относятся к спонтанно возбудимым структурам. Выход потенциалов действия проявляется механической активностью мышечных клеток.

Транспорт ионов калия и натрия против градиента их концентрации обеспечивается энергией АТФ клетки, накопление которой обусловлено соответствующими уровнями энергетического обмена. Этот процесс получил название калий-натриевого насоса (рис. 12). Биомолекулярная структура мембран возбудимых клеток окончательно не изучена. Полагают, что она состоит из слоя липидов, который покрыт внутри белковым и снаружи белково-

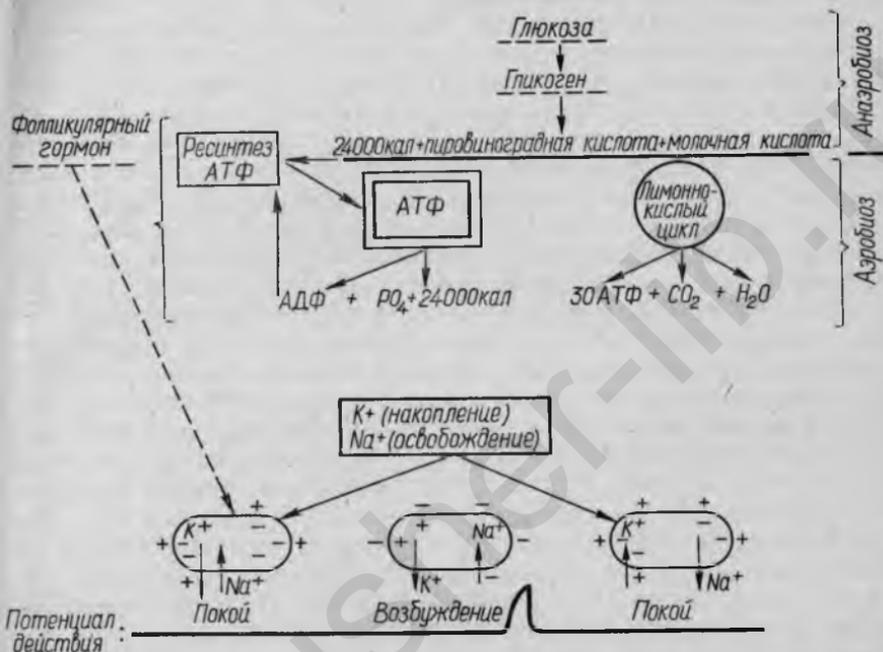


Рис. 12. Схематическое изображение электробиологических и энергетических процессов при сокращении мышц матки (Jung).

мукополисахаридным нелипидными слоями. Асимметрия структуры мембраны, как полагают, определяет ее электрическую, ферментную и фармакологическую асимметрию. Толщина мембраны равна 100 Å. По данным многих авторов, имеются «каналы для калия и натрия», которые функционируют независимо друг от друга. В настоящее время найдены химически активные вещества, которыми можно избирательно блокировать функцию одного из каналов, при полном сохранении функций другого. Высказано несколько предположений относительно структуры и функции калиевых и натриевых каналов мембран клеток, по которым осуществляется активное проникновение электролитов через мембрану. Большое число оригинальных исследований по изучению транспорта ионов калия и натрия указывают на важное значение

двухвалентного катиона Ca^{++} в регуляции этих процессов. Имеются данные, указывающие, что фосфолипидные и белковые комплексы Ca^{++} являются своеобразными воротами каналов. Эти комплексы фиксируются структурными элементами мембраны и регулируются ее электростатическим полем. Резкое изменение содержания ионов калия и натрия при деполяризации мембраны находится в зависимости от концентрации Ca^{++} , при деполяризации мембрана теряет ионы кальция.

Функциональная активность матки и ее мышечных клеток находится в прямой зависимости от влияния половых гормонов, некоторых биологически активных веществ (гистамин, серотонин) и медиаторов (ацетилхолин, норадреналин). Транспорт ионов калия, натрия и кальция в мембранах возбудимых клеток и в мышечных клетках матки должен регулироваться половыми гормонами или биологически активными соединениями, накопление которых в матке находится в прямой зависимости от гормонов.

В динамике беременности уменьшается содержание кальция в плазме крови к концу беременности, но увеличивается в мышце матки. При нормальном течении беременности количество калия и натрия как в плазме, так и в мышце матки возрастает. Зная биологическое значение этих электролитов, мы можем предполагать, что их максимальное накопление в мышце матки к концу беременности находится, по-видимому, в определенной зависимости от родовой деятельности. Константы накопления этих электролитов должны определять оптимальные уровни их содержания в мышечных клетках и во внеклеточном секторе, что в свою очередь определяет оптимальные уровни электрического заряда мембран и их деполяризацию в процессе мышечного сокращения. Разность концентрации кальция в плазме и мышце матки объясняется современной теорией возбуждения клеточных мембран. Повышение уровней проницаемости калия и натрия при деполяризации мембраны сопровождается снижением количества кальция в мембране до критического уровня покоя (Ca_0). Снижение кальция в мембране, связано с его низкой концентрацией в плазме и в межклеточном секторе. Однако разность градиентов концентрации кальция в мышце матки и плазме может иметь и другое биологическое значение. Мы не разделяем мнения тех акушеров, которые склонны объяснять низкие показатели содержания кальция в плазме избирательной потребностью плода в солях кальция. При переносенной беременности и слабости родовой деятельности концентрация этих трех электролитов в матке уменьшается и находится, по-видимому, ниже критических уровней, обеспечивающих нормальную функцию возбудимых мембран мышечных клеток матки.

Акушеры эмпирически доказали, что введение солей кальция в кровяное русло роженицы при слабости родовой деятельности оказывает стимулирующее действие на механическую активность

миометрия. Однако этот эффект не является постоянным и в достаточной степени выраженным, вследствие чего метод не имеет самостоятельного значения.

Возможно, что введенный кальций не всегда фиксируется на мембране мышечных клеток (мембрана клетки чувствительна к ионизированной форме электролита), поэтому не образуются критические уровни электролита, которые способствуют снижению его в мембране в процессе деполяризации. Результаты проведенных нами экспериментальных исследований показали, что после предварительного насыщения животных оптимальными дозами эстрогенов введение кальция вместе с серотонином приводит к значительному накоплению электролита в субклеточных фракциях миометрия. Максимальное накопление кальция (до 30—45% исходного уровня) происходит в митохондриях и рибосомах. Серотонин, введенный вместе с кальцием после насыщения беременных и рожениц эстрогенами (300 *ед/кг* в течение 2—5 дней или однократно, на эфире), усиливает моторную функцию матки. Этим методом можно вызвать схватки при необходимости преждевременного прерывания беременности. Это дает нам основание считать, что эстрогены и серотонин являются своеобразными катализаторами процессов, лежащих в основе формирования мембранного потенциала, и определяют механизмы, обеспечивающие клетку оптимальными градиентами концентрации ионов кальция как на мембране, так и в субклеточных структурах. Однако механизм этих явлений недостаточно изучен.

Потенциалы покоя мембран мышцы матки у различных животных и человека варьируют в значительных пределах. Матка небеременной крысы при отсутствии спонтанной активности имеет потенциал покоя в пределах 40—60 *мв* (Katch, Marshall, Jung), матка кролика (вне течки) — 30—35 *мв* (Goto, Csapo), кошки — 25—60 *мв* (Daniel, Singh). У многих видов животных без воздействия эстрогенных гормонов отсутствует спонтанная активность мышцы матки.

С наступлением беременности у всех видов животных и человека повышается мембранный потенциал покоя. Так, потенциал покоя в клетках миометрия беременной мыши равен 30—80 *мв* (Goto и соавт.; Goto, Kuriyama, Abe), морской свинки — 32,6 (Woodbury, McIntyre), крысы — 42—67 (West и Landa; Kuriyama, Csapo; Jung), перед родами — 44 (Jung), в клетках миометрия кроликов со стороны плаценты — 60 и вне плаценты — около 45, во время родов — 52 (Goto, Csapo), в клетках миометрия кошки — 29 (Woodbury, McIntyre). В мышечных клетках матки беременной женщины получены значительные колебания показателя мембранного потенциала, что можно объяснить двумя причинами: а) сроком беременности и физиологическими особенностями матки к моменту проведения исследования и большим различием методик исследования.

По данным Woodbury и McIntyre, мембранный потенциал мышечных клеток человека составляет 21—31 мв, по West и Landa — 42 мв, по Csapo — 90—100 мв, что соответствует показателям потенциала скелетных мышц.

Потенциалы действия могут возникать в определенных анатомических отделах матки, которые получили название водителей ритма, либо — в любой гладкомышечной ее клетке. При нормальном сокращении матки возникает потенциал действия в левом ее углу (в трубно-маточном отделе). Реже потенциал действия возникает в правом углу и еще реже в нижнем сегменте матки. При патологической форме сокращения потенциал действия появляется в нескольких отделах матки одновременно или в разное время, что обуславливает сегментарный характер сократительной функции.

Однако Jung считает, что в матке нет локализованного центра возбуждения; он может возникать в любом участке матки и приводить к механической активности весь орган.

Потенциалы действия пикоподобной формы характеризуются быстрым нарастанием электрического потенциала и быстрой деполаризацией. Время, необходимое для максимального напряжения электрической волны ткани небеременной матки кролика, после введения эстрогенов равно 9 мсек, для беременной матки крысы — 35—36 мсек, для *tenia coli* морской свинки — 7 мсек (Holman; Goto, Csapo; Goto, Tamai; Burnstok, Holman). При медленной деполаризации мышечной ткани могут появляться потенциалы действия типа плато. Время плато-потенциала находится в пределах 300—400 мсек для различных гладкомышечных тканей и может быть значительно укорочено введением адреналина и снижением содержания кальция.

Если животному вводить прогестерон, происходит как бы стирание зон — водителей ритма в матке (Marschall). Это явление объясняет биологический смысл одной из сторон действия прогестерона в динамике беременности и эффективного применения его для блокады моторной функции матки в первой половине беременности. Данные изучения взаимоотношений между мембранным потенциалом покоя и потенциалом действия показали, что потенциал действия превышает мембранный потенциал покоя клеток, однако его возникновение находится в прямой зависимости от уровня этого потенциала.

Медленные волны мембранного потенциала не находятся в какой-либо зависимости от потенциала действия. Медленные колебания мембранного потенциала продолжительностью от десятков секунд до нескольких минут свидетельствуют о тоническом состоянии матки и к генерации потенциалов действия отношения не имеют.

По данным Jung, при введении кастрированным животным эстрогенов можно получить мембранный потенциал, равный 75 мв,

в то время как у беременных животных он достигает 67,3 мв со стороны плаценты, а во внеплацентарных участках его величина ниже — 64,7 мв. В связи с этим он сделал вывод, что во время беременности часть эстрогенов быстро выводится и не создается условий для проявления действия оптимальных его концентраций.

В настоящее время достоверно установлено, что в основном эстрогены и прогестерон являются регуляторами электрического заряда мембраны посредством изменения ее проницаемости для K^+ и Na^+ .

Csapo (1956) в своих первых исследованиях пришел к ошибочному выводу, что угнетающее действие прогестерона на моторную функцию миоэлектрия связано со снижением мембранного потенциала ниже уровней, которые вызывают эстрогены. В дальнейшем он установил, что прогестерон не снижает, а повышает потенциал мембран выше уровней, которые определены для эстрогенов. Потенциалы действия подавляются прогестероном (Jung, 1959, 1962; Daniel, 1960; Marschall и Csapo, 1961; Kuriyama, 1961). Торможение возбуждения мышечных клеток наступает вследствие гиперполяризации мембраны, увеличения и стабилизации потенциала (Goto, Csapa, 1959). На стороне плаценты потенциал всегда выше, чем во внеплацентарных участках, вследствие чего миоэлектрий теряет присущую ему спонтанную возбудимость.

В настоящее время разработаны методы регистрации электрических явлений в матке в эксперименте и клинике. Регистрируют так называемые медленные и пикообразные потенциалы действия. Наиболее совершенным является метод непосредственной регистрации электрических явлений в матке, однако в силу своей сложности он мало распространен.

Медленные электрические потенциалы не совпадают с механической активностью матки, быстрые или пикоподобные потенциалы синхронны с механической активностью матки и являются ее отражением.

Электрофизиологическими методами можно успешно регистрировать пиковые потенциалы матки в эксперименте при непосредственном наложении электродов. Ниже приведены электрограммы, полученные И. Д. Лановым (1969), по методу Bruchas. На электрогистерограмме (рис. 13) представлена типичная запись пиковых потенциалов. До беременности, независимо от механической активности матки, имеется прямая лента записи пиковых потенциалов. С наступлением беременности, до имплантации плодного яйца, величина пиковых потенциалов остается почти на исходном уровне, однако появляются волнообразные колебания пиковых потенциалов. К 13—15 дням беременности отмечается значительное уменьшение амплитуды и частоты пиковых потенциалов. Ко времени родов и особенно при родах резко повышается амплитуда и частота спонтанных пиковых потенциалов.

В послеродовом периоде амплитуда и частота пиковых потенциалов миометрия уменьшаются до исходных уровней.

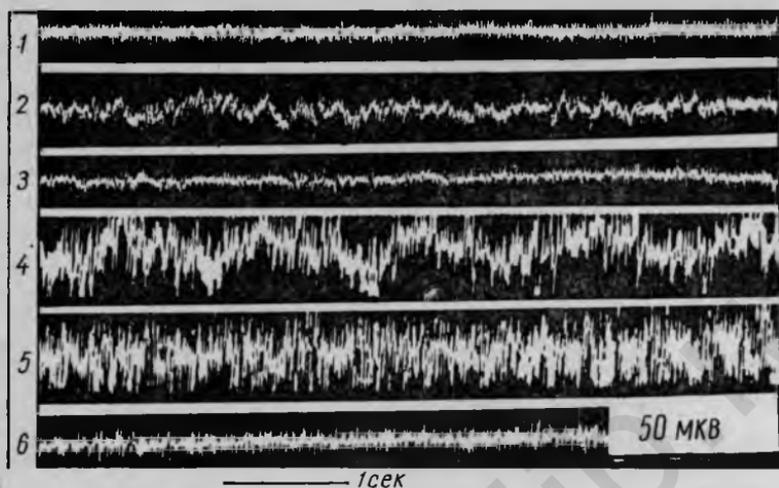


Рис. 13. Спонтанная биоэлектрическая активность матки крольчихи в различные сроки беременности, в родах и послеродовом периоде. 1 — электрогистерограмма до беременности; 2 — 1-й день беременности; 3 — 13-й день беременности; 4 — 29-й день беременности; 5 — в родах; 6 — 5-й день после родов.

Как видно из приведенных данных, мышца матки находится в состоянии непрерывной электрической активности до и во время беременности, однако характер пиковых потенциалов значительно

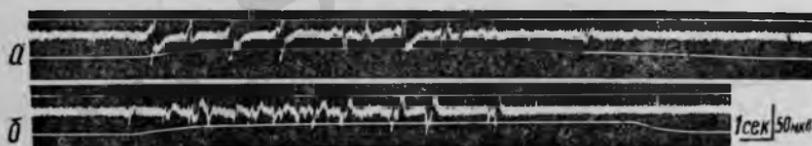


Рис. 14. Параллельная запись электрогистерограммы и миограммы до и после введения в матку резинового баллончика:

а, б — отдельные сокращения правого рога матки, наступившие через 21 сек. Сокращения матки сопровождаются повышением электрической активности миометрия.

меняется в зависимости от физиологического состояния животного. Сокращение матки, вызванное введением в ее полость резинового баллончика, вызывает значительное увеличение амплитуды и ритма пиковых потенциалов (рис. 14), которые совпадают по времени.

В настоящее время отрабатывается методика регистрации пиковых потенциалов и механической активности матки в клинике, что даст возможность объективно оценить моторную функцию матки в норме и патологии.

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ И МЫШЦЕ МАТКИ В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Как известно, для функции гладкомышечных клеток многих органов (в том числе и матки) необходимо определенное содержание электролитов, среди которых наиболее важными являются ионы Ca^{++} , K^+ , Na^+ , Mg^{++} , Cl^- , CO_3H^- , PO_4H^- . Содержание указанных выше электролитов (табл. 1) находится в определенной зависимости от физиологического состояния матки (фаза покоя или эструса, фолликулиновая или прогестероновая фаза межмен-

Таблица 1

Содержание ионов калия, натрия и хлора в мышце матки
(в мэкв/кг веса сырой ткани)

Автор	Ткань	Калий	Натрий	Хлор
Cole, 1950	Матка кастрированной крысы	64	54	51
»	Матка после введения эстрогенов	94	59	37
Као, 1961	Матка неполовозрелой крысы	101	81	67
Horvath, 1954	» после введения прогестерона	73	71	—
»	» кролика после введения эстрогенов	76	71	—
E. Daniel, B. Daniel, 1957	» неполовозрелой кошки	51	118	—
»	» после введения эстрогенов	62	62	—
»	» после введения эстрогенов и прогестерона	67	77	—
»	» морской свинки после введения эстрогенов	74	78	61
E. Daniel, B. Boyes, 1957	Матка женщины:			
	дно	55—71	69—78	70—79
	средний сегмент	61—62	79—87	63—72
	шейка	31—34	88—99	67—73
	эндометрий	56—58	65—72	51—53
E. Daniel, 1958	Матка беременной женщины	56	75	67

Содержание натрия и калия в плазме крови женщин в динамике беременности (мг%)

Обследованные женщины	Количество обследованных	Натрий (M±m)	Калий (M±m)
Небеременные	10	317 ±13,7	13,5±0,45
Со сроком беременности			
12 недель	12	314,6±14,5	14,9±0,47
32 недели	5	342 ±15,5	15,5±0,49
40 недель	46	356,8±7,4	16,2±0,66
43 недели	5	311,8±8,4	14,8±0,53

струального цикла, беременность, менопауза). Анализ представленных данных показывает, что наименьшее содержание ионов калия в матке определяется у кастрированных или неполовозрелых животных. Введение эстрогенов увеличивает содержание калия от 10 до 50% в сравнении с исходными его величинами. Прогестерон оказывает неодинаковое действие на содержание калия в матке разных животных: у кроликов повышается, у кошек понижается его количество. Во внеклеточных пространствах матки под действием прогестерона отмечается падение содержания калия.

Нами совместно с Е. Т. Михайленко проведено изучение калия и натрия в плазме крови при различных сроках беременности у 68 женщин. В возрасте до 20 лет было 8 женщин, 21—25 лет — 26, 26—30 лет — 23, 31—35 лет — 6, 36—40 лет — 5 женщин. Беременность до 12 недель была у 12 женщин, 32 недели — у 5, 40 недель — у 46 и 43 недели — у 5 женщин. Первородящих — 47, повторнородящих — 21 женщина. Контрольная группа состояла из 10 здоровых небеременных женщин одного возраста. Содержание натрия у здоровых небеременных женщин составляло 317 ($\pm 13,7$) мг% и калия — 13,5 ($\pm 0,45$) мг%. К 12-й неделе беременности отмечается снижение натрия до 314,6 ($\pm 14,5$) мг%, с последующим увеличением к 32-й неделе до 342,0 ($\pm 15,5$) мг%, а к 40-й неделе — до 356,8 ($\pm 7,4$) мг%. При переношенной беременности наблюдается снижение натрия до 311,8 ($\pm 8,4$) мг% — ниже показателей натрия при начальных сроках беременности (до 12 недель). Содержание калия увеличивается с увеличением срока беременности. При беременности до 12 недель его содержание равно 14,9 ($\pm 0,47$) мг%, 32 недели — 15,5 ($\pm 0,49$) мг%, 40 недель — 16,2 ($\pm 0,66$) мг%. При переношенной беременности происходит снижение калия до 14,8 мг%, то есть соответствует показателям при начальных сроках беременности (табл. 2). Как показали клинические исследования В. Г. Чикина (1967), окситоцические вещества не эффективны на фоне гипокалиемии беременных.

Ряд авторов отмечают, что при слабости родовой деятельности понижается содержание калия и натрия в плазме крови (Д. А. Шир-

ман, 1945; Б. И. Гринберг, 1966; В. Г. Чикин, 1967). Мы также определили содержание калия и натрия в мышце матки у 23 женщин в разные сроки беременности. Все беременные родоразрешены по различным показаниям методом кесарева сечения, а у одной в ранний срок беременности ушито перфорационное отверстие, возникшее при искусственном прерывании беременности. У 5 женщин показанием к кесареву сечению было предлежание плаценты, у 8 — анатомическое и клиническое сужение таза (у 3 из них отмечена слабость родовой деятельности), у 7 — поперечное положение плода, у 1 — лобное вставление головки. У одной женщины было произведено малое кесарево сечение в срок беременности 18 недель по медицинским показаниям (олигофрения). Корпоральное кесарево сечение произведено у 18 женщин и в нижнем сегменте — у 4. У одной женщины ткань получена при беременности 9—10 недель (перфорация матки в области дна). У остальных содержание калия и натрия определено в сроки беременности: 18 недель в 1 случае, 32 недели — в 1, 37—38 недель — в 2, 39—40 недель — в 17, 43 недели — в 1 случае.

За относительную норму были приняты показатели электролитов в миометрии гинекологических больных, оперированных по различным показаниям, при нормальном менструальном цикле (надвлагалищная ампутация, экстирпация матки).

У небеременных содержание натрия составляет $50,12 (\pm 4,6)$, калия — $30,58 (\pm 1,2)$ *мэкв/кг*. При сроке беременности 9—10 недель содержание натрия возрастает до $55,4$ *мэкв/кг* и калия — до $31,5$, 18 недель — соответственно $59,8$ и $34,2$, 32 недели — $72,2$ и $45,0$, 37—38 недель — $87,8$ и $52,0$, 39—40 недель — $96,7 (\pm 2,2)$, в то время как содержание калия уменьшается до $47,7 (\pm 3,2)$ *мэкв/кг*.

При слабости родовой деятельности в сроки беременности 39—40 недель содержание натрия составляет $77,9$ *мэкв/кг*, калия — $45,0$ *мэкв/кг*. Аналогичные данные получены у женщин

Таблица 3

Содержание натрия и калия в мышце матки женщин в разные сроки беременности

Обследованные женщины	Количество обследованных	Натрий (мэкв/кг)	Калий (мэкв/кг)
Небеременные	6	$50,12 \pm 4,6$	$30,58 \pm 1,2$
Со сроком беременности			
9—10 недель	1	55,4	31,5
18 недель	1	59,8	34,2
32 недели	1	72,2	45,0
37—38 недель	2	87,8	52,0
39—40 недель	10	$96,7 \pm 2,2$	$47,7 \pm 3,2$
39—40 недель (слабость родовой деятельности)	3	77,9	45,0
Со сроком беременности 43 недели	1	77,8	45,0
В нижнем сегменте (39—40 недель)	4	50,8	40,2

с переносимой беременностью — натрия — 77,8 *мэв/кг* и калия — 45 *мэв/кг*. В нижнем сегменте матки — в сроки беременности 39—40 недель натрия — 50,8 *мэв/кг* и калия — 40,2 *мэв/кг* (табл. 3):

Как видно из представленных данных, содержание натрия у женщин с наступлением беременности почти удваивается, но снижается при слабости родовой деятельности и переносимой беременности. Менее активная часть матки — нижний сегмент, содержит натрия почти в 2 раза меньше, чем тело матки в те же сроки беременности.

Динамика изменений содержания калия несколько иная. Повышение его концентрации наблюдается при беременности до 37—38 недель. Ко времени родов и в родах отмечается некоторое снижение содержания электролита, заметно усиливающееся при слабости родовой деятельности.

Нарастание содержания натрия в мышце матки связано с динамикой беременности и активной родовой деятельностью, в то время как содержание калия при развитии родовой деятельности снижается. При слабости родовой деятельности содержание калия в мышце еще больше снижается, что связано с нарушением моторной функции матки.

Содержание хлора в мышце небеременной матки (см. табл. 1) неодинаково в разных её отделах. В миометрии беременных женщин содержится 67 *мэв/кг* хлора, что почти равно количеству его у небеременных женщин (Daniel). Полученные автором данные указывают, что введение животным эстрогенных гормонов способствует повышению содержания хлора, максимум его наблюдается через 8 часов после введения гормона. Однако достоверность этих данных сомнительна, так как в динамике беременности возрастает секреция гормонов, а большого накопления электролита не отмечено. Активная часть матки, ее тело и дно содержат больше натрия, чем шейка матки, что указывает на меньшее значение этого отдела в сократительной функции.

Среди электролитов кальций занимает особое место в связи с его влиянием на моторную функцию матки. Клиницисты широко используют его с целью стимуляции родовой деятельности.

Кальций (Ca^{++}) является важным электролитом, участвующим во многих процессах метаболизма клеток и организма в целом. В плазме имеется 10—11 *мг%* кальция (5 *мэв/л*), в кристаллоидном состоянии — 5—6 *мг%*, связанного с белками 3—4 *мг%* и в ионизированном состоянии 1,5—2 *мг%*. Связанный кальций не диффундирует через мембрану клеток, ионизированный проникает в сосудистый, внеклеточный и клеточный секторы. Между связанным, кристаллоидным и ионизированным кальцием имеется динамическое равновесие: при ацидозе повышается содержание ионизированного кальция, при алкалозе — уменьшается. До 99% кальция находится в костной ткани. Во время беременности по-

выпадает потребность в кальции, и он может быть использован из костной ткани. Недостаток кальция возникает при снижении его всасывания кишечником, гипофункции паращитовидных желез, при недостатке витамина D, нарушениях функции почек и фосфорно-кальциевого обмена, острых панкреатитах и других патологических состояниях (острые кровопотери, шок, слабость родовой деятельности). Обмен кальция находится в определенной зависимости от содержания фосфора.

Данные наших исследований показывают, что в динамике беременности содержание кальция в плазме крови несколько понижается в сравнении с состоянием вне беременности и составляет 9,7 мг%. В мышце матки содержание кальция увеличивается со сроком беременности и достигает максимальных величин ко времени родов. Однократное введение эстрогенов крольчихам (500 мг/кг) увеличивает накопление кальция в миометрии на 25—47% у небеременных и на 39—62% у беременных животных (Н. С. Бакшеев, 1965).

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Указанные выше наиболее важные электролиты находятся во внеклеточном пространстве и внутри клетки. Для K^+ , Mg^{2+} , Na^+ клеточная мембрана хорошо проницаема, а для Ca^{2+} и Cl^- проницаемость ее ограничена и зависит от определенных условий. Процессы обмена, накопление или потеря воды в клетках и внеклеточном секторе, электрический потенциал покоя клетки и потенциалы действия находятся в определенной зависимости от концентрации электролитов и скорости прохождения их через мембрану. Рассмотрим кратко биологическое значение каждого электролита в отдельности.

Кальций (Ca^{2+}). За последние 5—7 лет в специальной литературе появилось большое число исследований и обзоров о биологической значимости кальция. Кальций является одним из наиболее важных незаменимых электролитов, биологическая значимость которого еще полностью не изучена. Энергетический обмен, механическая деятельность мышц, проницаемость клеточных мембран, передача нервного импульса — наиболее важные звенья биологических процессов, протекающих при участии этого электролита.

Кальций активизирует АТФ-азу актомиозина мышц матки, влияет на окислительно-восстановительные процессы, участвует в передаче мионевральных потенциалов. Накопление Ca^{2+} митохондриями, рибосомами, нервными волокнами и их окончаниями связано с физиологической активностью этих структур и других субклеточных образований. Транспорт Ca^{2+} и его накопление протекает при наличии в инкубационной среде АТФ и неорганического фосфора или полной системы окислительного фосфорилирования (Chance, 1965; Rasmussen, 1966; Moldoveanu, 1967).

Активное накопление Ca^{++} в митохондриях происходит при одновременном пропорциональном накоплении аденозиндифосфорной кислоты (АДФ) и АТФ в присутствии фосфора (Carafoli и др., 1965).

Обмен Ca^{++} в митохондриях находится в определенной зависимости от дыхания, фосфорилирования, структуры мембраны (объемные изменения), pH и физико-химического состояния митохондриальных фосфатов. Ca^{++} и АТФ в мембране связаны с липопротеиновым комплексом. Фосфолипиды важны не только для поддержания структурного матрикса мембран, но, возможно, участвуют в пространственной конфигурации ферментных систем, особенно оксидоредуктазы.

В мембране и цитоплазме клеток имеются низкомолекулярные соединения, образующие комплексы с Ca^{++} и другими металлами. Внутриклеточный Ca только частично обменивается с внеклеточным Ca^{++} , находясь непрерывно в тонко сбалансированном состоянии. Незначительные изменения концентрации внеклеточного Ca^{++} или изменения мембранного Ca^{++} посредством циклических процессов и комплексирующих агентов может привести к возбуждению деполяризации и мышечному сокращению (Abood, 1966). Актмиозиновая система очень чувствительна к ионам Ca, так как этот электролит активирует ферментативный распад АТФ и освобождение энергии для сокращения. Падение концентрации ионов Ca ниже 10^{-7} mol приводит к прекращению сокращения актомиозиновой системы.

Экспериментально показано, что Ca^{++} стимулирует высвобождение катехоламинов из везикул мозгового слоя надпочечников и постганглионарных симпатических нервных волокон в присутствии АТФ (Burn, Gibbons, 1965; Randie, Padjen, 1967). Снижение концентрации Ca^{++} увеличивает проницаемость мембран к ионам K и Na, вследствие чего происходит быстрая деполяризация мембран, прекращается потенциал действия (Б. И. Ходоров, 1969). Уже из этих далеко неполных данных можно сделать заключение о важности Ca^{++} в поддержании структуры мембран, в функции сократительных белков и нервно-мышечных синапсов. Обмен Ca^{++} находится в тесной связи с серотонином, очень важным биологически активным амином. По данным Hasselbach, Makinose (1964), Ca^{++} активирует скорость гидролиза АТФ сетчатой структурой клетки. Скорость гидролиза АТФ и транспорт Ca^{++} связаны между собой. При отсутствии Ca^{++} скорость гидролиза снижается в 30 раз по сравнению с максимальным транспортом Ca^{++} .

Abood (1966) полагает, что биологическая проблема раздражимости и возбудимости зависит частично от свойства возбудимой ткани поддерживать тонкую чувствительность к изменениям содержания Ca^{++} . Данные последующих исследований других авторов это подтвердили. Удаление или замещение Ca^{++} из возбудимой мембраны может приводить к потере ортофосфата, АТФ и со-

провождается генерализованным повышением проницаемости. Согласно этой концепции, Ca^{++} способствует структурной ригидности и организации мембраны, благодаря его способности образовывать координированные комплексы и плохо диссоциирующие соли с липидами, белками и полисахаридами, составляющими структуру мембраны (Abood и др., 1962; Abood, Gabel, 1965).

Калий (K^+) принимает участие в пластических процессах тканей в период их роста, в метаболизме углеводов (фосфорилирование, гликогенолиз), в синтезе АДФ (аденозиндифосфорной кислоты) и КФ (креатинфосфата) — важных соединений энергетического обмена. Калий принимает участие в синтезе ацетилхолина и в разрушении холинэстеразы, являясь корковым и парасимпатикомиметическим возбудителем. Его участие в процессах поляризации и деполяризации мембранного потенциала определяет процессы возбуждения в нервных и мышечных тканях. Гладкие мышцы особенно чувствительны к действию калия (его недостаток или избыток тормозит моторную функцию матки), однако это влияние выражено менее заметно, чем в скелетных мышцах и мышце сердца, что следует всегда учитывать при проведении реанимационных мероприятий. Для калия характерны депрессорные свойства: воздействуя на хеморецепторы сосудов (каротидная область и аорта), он способствует расширению сосудов и может вызвать при избыточном содержании остановку сердца. Среднее содержание калия в сыворотке — 4—5 *мэкв/л* (17—20 *мг%*).

Нейромышечная возбудимость зависит от соотношения ряда электролитов:

$$\frac{\text{Na}^+, \text{K}^+}{\text{Ca}^{++}, \text{Mg}^{++}, \text{H}^+}$$

Около 90% калия выделяется через почки и 10% — через кишечный тракт, со слюной, потом. Степень его выделения зависит от состояния кислотно-щелочного равновесия и эндокринных факторов. При ацидозе вместо натрия, а при алкалозе вместо водорода может увеличиваться выделение калия. При алкалозе и недостатке калия выделяется натрий вместо водорода. Альдостерон является одним из основных гормонов, регулирующих солевой состав, в том числе и содержание калия. Альдостерон увеличивает потерю калия и задержку натрия. Содержание калия в крови составляет 2% от всего калия в организме.

Натрий (Na^+). Нетоксичный элемент, содержится в сыворотке крови в пределах 137—143 *мэкв/л* (280—350 *мг%*), участвует в гидрионном равновесии клеток и внеклеточных пространств, регулируя обмен воды и мембранный потенциал, а также кислотно-щелочное равновесие, входя в состав комплексных соединений. При нормальном состоянии организма и питании, а также физиологических нагрузках обмен натрия составляет 4—5 г в сутки. Общий запас NaCl составляет 150—180 г, при содержании его

в плазме 8—9 ‰. Среднее поступление в организм поваренной соли — 9—15 г, выделяется почками — до 5 г, кожными покровами — около 2 г, остальное количество — через кишечник. В желудке NaCl распадается на Cl⁻ и Na⁺. Хлор соединяется с H⁺, образуя HCl, а натрий — с угольной кислотой. При этом восполняются карбонаты крови — CO₂HNa. При острых кровопотерях мы часто наблюдаем развитие метаболического ацидоза вследствие недостатка Na⁺ и истощения буферных систем. Для лечения этих заболеваний необходимо применять бикарбонат натрия, который вводится внутривенно в виде 4—7% растворов. Нарушение обмена натрия может быть также связано со многими хроническими заболеваниями (поносы, рвоты, свищи, почечная и надпочечниковая недостаточность и др.). Следует учитывать, что NaCl является также и источником Cl, который играет большую роль в биологических процессах.

Хлор (Cl⁻). Представитель группы анионов, среди которых следует указать на такие, как CO₃H⁻ и PO₄H⁻. Хлор не имеет отношения к гидрофильным ионам; его связь с водой — результат большого содержания его во внеклеточном секторе — 103 мэкв/л, натрия — 142 мэкв/л. Если натрий находится в щелочном ряду, то хлор — в кислотном, что создает определенное равновесие между этими ионами. Содержание хлора в крови (сыворотке) находится в пределах 100—106 мэкв/л (355—376 мг%).

Биологическая роль хлора состоит в образовании ряда соединений, среди которых одним из главных является аммиак. В канальцах почек происходит диссоциация NaCl на Na⁺ и Cl⁻, где хлор соединяется с аммиаком, который накапливается в результате распада ряда аминокислот и образует хлористый аммоний (NH₃ + Cl + H⁺ = NH₄Cl⁻). В канальцах Na⁺ реадсорбируется и образует NaHCO₃, который диффундирует в кровь. При появлении ацидоза реадсорбция канальцами натрия достигает больших величин, увеличивая в крови концентрацию Na⁺. При алкалозах почки выделяют бикарбонаты и задерживают анионы, главным образом Cl⁻. Моча становится щелочной.

Магний (Mg⁺⁺) составная часть многих ферментов, участвует во многих ферментативных процессах, оказывает влияние на нервно-мышечную возбудимость, является антагонистом K⁺ и несколько потенцирует действие Ca⁺⁺. Его участие в образовании ферментов — холинэстеразы, холинацетилазы, аденозинтрифосфатазы, является обязательным. Резко выраженный экспериментальный дефицит магния у животных приводит к чрезмерной нервно-мышечной возбудимости, появлению спазма мышц, конвульсиям, аритмиям и смерти. Подобные явления и психические расстройства могут наблюдаться у человека. Смерть наступает от паралича дыхательных мышц. Избыток магния вызывает почечную недостаточность. Введение 20—25 г сернокислого магния в течение суток беременным, страдающим поздним токсикозом,

приводит к усилению диуреза, уменьшает отек мозга, снижает нервно-мышечную возбудимость, частично или полностью блокирует родовую деятельность.

Содержание магния в плазме крови составляет 1,5—2,5 *мэкв/л*, в эритроцитах — 3,5, в мышечных клетках — 18 *мэкв/л*. До 80% плазменного магния находится в ионизированном состоянии, 20% связано с белками и находится в коллоидном состоянии.

Ионы магния оказывают заметное влияние на функцию актомиозина *in vitro* и *in vivo*. Как показали исследования Vozler (1954), магний угнетает АТФ-азную активность хорошо отмыханных миофибрилл и актомиозина и не оказывает влияния на АТФ-азную активность одного миозина. Присутствие кальция устраняет это влияние. Снижение концентрации магния до очень низкого уровня резко увеличивает количество связанного кальция в миофибриллах.

Акушерам хорошо известен факт значительного тормозящего сократительную деятельность матки действия сернокислого магния. Угнетение моторной функции матки происходит, по-видимому, посредством угнетения АТФ-азной активности актомиозина, а возможно, и мембранной АТФ. Кальций до некоторой степени снимает действие магния на миометрий, что следует использовать в клинике при применении магнезиальной терапии при токсикозах в родах.

В мембране клетки имеется Mg^{++} — активируемая АТФ-аза, что указывает на значение электролита в регуляции проницаемости клеточной мембраны. Однако механизмы этого влияния мало изучены. Данные исследований Жапака, Абоод (1964) показали, что мембранная АТФ, активируемая Mg^{++} , Na^{+} и K^{+} , связана с фосфолипидами.

Анионы бикарбоната (CO_3H^{-}) играют значение в поддержании кислотно-щелочного равновесия и будут рассмотрены ниже. Анион фосфора PO_4H^{-} входит в состав очень важных биологических органических соединений и буферных систем, участвует в обмене углеводов, жиров, энергетических процессах, оказывает влияние на мышечное сокращение.

В динамике беременности и особенно в родах могут наблюдаться нарушения электролитного состава плазмы и мышцы матки, что может определять нарушения функции сердечно-сосудистой системы и механической активности миометрия.

ПУТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭНЕРГИИ АТФ ПРИ МЫШЕЧНОМ СОКРАЩЕНИИ

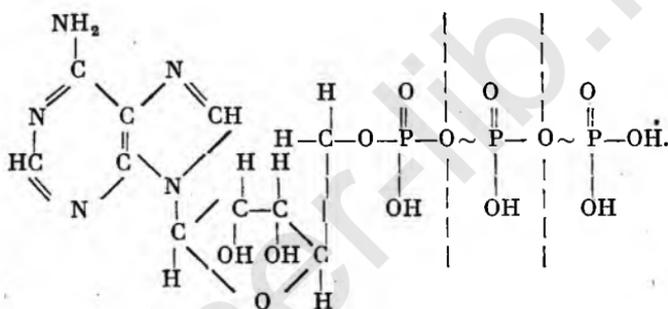
Кардинальным вопросом современной биохимии и биофизики мышечного сокращения является вопрос о путях использования энергии АТФ при осуществлении механической работы — мышечного сокращения.

В своей обзорной статье об использовании АТФ в мышечном сокращении И. И. Иванов (1966) дал, как нам кажется, удачную систематизацию многочисленных теорий по данному вопросу, сведа их в основные четыре группы.

1. Теория, допускающая возможность использования энергии, освобождающейся при гидролитическом расщеплении АТФ миозином. В соответствии с этой теорией двигательной силой мышечной деятельности матки следует считать АТФ-азную активность миозина.

2. Теория образования фосфорилированной макроэргической формы миозина, способной при определенных условиях к выполнению механической работы.

При этом происходит переброска терминальной фосфатной группировки энергии, которая находится в АТФ. Схематически это можно изобразить так:



Здесь изображена формула АТФ, а пунктирные линии показывают места разрыва связи фосфорных соединений. При разрыве концевой макроэргической связи АТФ превращается в АДФ, а макроэргическая фосфатная группировка переходит на миозин.

3. Теория, по которой энергия АТФ используется актином — вторым компонентом контрактильного белка. Актин может быть в двух формах: глобулярный (Г-актин) и фибриллярный (Ф-актин). Превращение глобулярного (Г-актин) в фибриллярный (Ф-актин) сопряжено с гидролитическим расщеплением АТФ. Как только Г-актин перешел в Ф-актин, гидролиз АТФ прекращается (Straub, Feuer). Однако эта теория вызвала много возражений. Значительно позже были представлены доказательства, что Г→Ф — превращение актина связано с изменением его пространственного расположения. Нити Ф-актина состоят из двух спиральных структур, каждая из которых состоит из множества отдельных глобул (мономеров) Г-актина. Двумя типами связи мономеров между собой можно объяснить спиральную и линейную структуру полимера (Ф-актина). Изменение структуры цепочки поли-

мерного актина сопровождается изменением его длины в зависимости от АТФ. Изменение длины нитей актина создает условия для смещения их по отношению к нитям миозина, как показано на рис. 11.

4. Теория сопряжения гидролитического расщепления АТФ с возникновением электрического тока — работы электронов.

Представленные теории имеют много общего друг с другом и не могут рассматриваться изолированно (И. И. Иванов). Конечным результатом выхода энергии при расщеплении АТФ является скольжение нитей актина и миозина, что приводит к укорочению мышечных клеток, волокон, мышечного органа в целом и выполнению механической работы.

Davies (1964) предложил схему мышечного сокращения, по которой скольжение нити актина вдоль миозиновой нити является следствием взаимодействия внутриклеточного саркоплазматического кальция с АТФ и тяжелым тропомиозином.

ВЛИЯНИЕ НОРАДРЕНАЛИНА, АЦЕТИЛХОЛИНА, СЕРТОНИНА, ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ И НЕКОТОРЫХ ВИТАМИНОВ НА МОТОРНУЮ ФУНКЦИЮ МИОМЕТРИЯ

В настоящее время физиологами накоплен огромный материал по изучению передачи нервного импульса на гладкомышечные волокна и электрических явлений в нервных волокнах и мышечных клетках.

Сущность современной химической теории передачи возбуждения с нерва на эффекторный орган (гладкомышечную клетку) сводится к следующему.

Нервное возбуждение, проявляемое комплексом электрических и биохимических явлений, приводит к синтезу медиатора — передатчика возбуждения с нерва на мышечную клетку. Медиатор (норадреналин, ацетилхолин) воздействует на мембрану клетки и ее анатомический субстрат, вызывает соответствующее действие на эффектор, которое проявляется сокращением или ослаблением.

Матка иннервируется симпатическими (адренэргическими) и парасимпатическими (холинэргическими) нервами вегетативной нервной системы, которые регулируют ее моторную функцию. Соматические (чувствительные) нервы, входящие в матку от спинного мозга, не оказывают существенного влияния на сократительную функцию матки (болевого фактор может тормозить сокращение).

В синапсе — концевом образовании нервного волокна происходит химическая передача импульса. Данные наших исследований показали, что матка, как и многие другие органы, представлена весьма ограниченным числом нервных структур и их концевых

образований. Мы обнаружили в теле матки беременной женщины отдельные нервные клетки с большим числом аксонов — нервных отростков, однако трудно себе представить, чтобы мышечные клетки во всех участках матки контактировали с нервами. Если даже допустить возможность передачи импульса, помимо синапса, в местах контакта аксона с мышечными клетками, то и тогда останутся огромные поля мышечных клеток, где не проходят нервы. В матке, по-видимому, допустима передача импульсов между мышечными клетками химическим медиатором или путем электрических явлений (изменением ионной структуры клеток). Если считать, что медиатор оказывает действие только на контактирующие с синапсом мышечные клетки, то большинство из них не будет вовлечено в механическую реакцию (сокращение) в ответ на раздражение, что с физиологической точки зрения является недопустимым.

Норадреналин и ацетилхолин. Где же происходит образование химических медиаторов и каков их механизм действия на мышечную клетку? В отношении норадреналина и ацетилхолина доказано, что их синтез происходит в нервной клетке, в постганглионарных нервных волокнах и их синапсах. Синтезированный медиатор накапливается в гранулах и везикулах, которые током аксоплазмы перемещаются к концевым синаптическим образованиям. Экспериментально было установлено, что синтез норадреналина прекращается, если удаляется мозговое вещество надпочечника, которое поставляет нервным клеткам материал для его синтеза. При денервации мышцы в ней исчезает норадреналин.

Ацетилхолин, также как и норадреналин, синтезируется в нервных клетках, нервных волокнах и синапсах, накапливается в везикулах. Выброс медиатора из синапса происходит в межсинаптическую щель — пространство между мембраной синапса и мышечной клеткой. На интенсивность его синтеза оказывает некоторое влияние поджелудочная железа и, возможно, серотонин.

Окисление норадреналина происходит в местах его образования ферментами моноаминоксидазой и о-метилтрансферазой. Незначительное количество медиатора может попадать в общий кровоток и адсорбироваться на форменных элементах крови. Ацетилхолин также разрушается на месте его выделения ферментом — ацетилхолинэстеразой.

Действие норадреналина и адреналина на мышечные клетки различных животных не одинаково. Так, например, матка крысы, мыши, кошки и морской свинки под действием норадреналина и адреналина расслабляется, в то время как матка кролика и женщины реагирует сокращением. Методом электрофизиологических исследований доказано, что норадреналин, выделяясь в синаптическую щель, способствует увеличению мембранного потенциала — гиперполяризации мембраны у тех животных, у которых его действие связано с расслаблением мышцы матки. Эффект дей-

ствия норадrenalина, связанный с возникновением сокращения, сопровождается деполяризацией мембраны мышечной клетки, появлением токов действия, увеличением проницаемости мембраны для натрия и кальция. При отсутствии в среде натрия и кальция норадrenalин и адреналин не вызывают сокращения гладких мышц. Адреналин также оказывает влияние на метаболизм клетки (Bülbring, 1962). Ацетилхолин для матки теплокровных животных и человека является веществом строго специфического действия, которое характеризуется возникновением деполяризации клеточной мембраны и появлением спонтанных сокращений органа. Поэтому мышца матки лабораторных животных используется как тест для определения активности ацетилхолина. Матка животных, предварительно получавших эстрогены, высокочувствительна к ацетилхолину. Если матка спонтанно возбудима, введение ацетилхолина вызывает увеличение частоты спонтанных потенциалов действия. При отсутствии в растворе натрия и кальция ацетилхолин не вызывает повышения спонтанных потенциалов действия. Препарат усиливает прохождение натрия через клеточную мембрану, тем самым способствует деполяризации мембраны клеток. Атропин снижает деполяризующее действие ацетилхолина на мышечные клетки. В клинике эмпирически были получены результаты, которые косвенно подтверждают данные эксперимента. Введение атропина роженицам уменьшает спазм шейки матки, нормализует чрезмерно бурную родовую деятельность и снимает возникшую регионарную асимметричную тетанию матки.

Резюмируя краткие сведения о механизме действия ацетилхолина на гладкомышечную клетку, можно сделать вывод, что этот медиатор повышает проницаемость мембран клеток для K^+ , Cl^- , Na^+ и Ca^{++} , увеличивает скорость их деполяризации и выход потенциалов действия.

Ацетилхолин, норадrenalин и адреналин не проявляют антагонистического действия в отношении матки человека, хотя в клинических условиях указанные катехоламины оказывают мало выраженное действие на матку как во время беременности, родов, так и в послеродовом периоде. Катехоламины усиливают тонус матки, в то время как ацетилхолин стимулирует родовую деятельность, но оказывает слабое действие на матку при отсутствии спонтанной возбудимости.

Ацетилхолин, норадrenalин и адреналин циркулируют в крови и их содержание можно определить в динамике беременности и в родах. Многие исследователи в прошлом полагали, что по содержанию медиатора в крови можно судить о моторной активности матки. Однако это представление не является в достаточной степени убедительным. Медиаторный ацетилхолин после выхода в синаптическую щель и физического контакта с мембраной мышечной клетки почти мгновенно разрушается ферментом — холинэстеразой. Только блокированием действия этого фермента можно

определить его истинное содержание в мышце матки в динамике ее сокращения. Этот ацетилхолин является медиаторным, свойственным данному органу. Нарушение синтеза и выброса в синаптическую щель ацетилхолина, а также высокая активность находящейся в матке холинэстеразы могут явиться причиной снижения моторной активности матки. Однако установление данной патологии методом определения содержания ацетилхолина в крови не может быть в достаточной степени убедительным.

Экскреция адреналина и норадреналина в динамике беременности, при нормальном артериальном давлении, не имеет значительных отклонений в сравнении с показателями экскреции у небеременных женщин. По данным нашей лаборатории, содержание адреналина в суточном количестве мочи у беременных (срок 12 недель) составляет $7,4 \pm 0,823$ мкг, норадреналина — $16,0 \pm 0,426$ мкг. Коэффициент отношения норадреналина к адреналину — 2,19. В сроки беременности 13—24 недели экскреция адреналина составляла $7,4 \pm 0,823$ мкг, норадреналина — $16,0 \pm 2,20$ мкг. Коэффициент отношения — 2,16. В сроки беременности 25—43 недели экскреция адреналина уменьшалась до $5,5 \pm 0,684$ мкг, норадреналина — до $12,9 \pm 1,54$ мкг. Коэффициент отношения — 2,35. Показатели экскреции адреналина и норадреналина не превышают показателей их экскреции у здоровых небеременных женщин. Эти данные свидетельствуют о том, что в динамике беременности и ко времени родов, по-видимому, не увеличивается секреция этих катехоламинов. При артериальной гипотонии мы отметили снижение экскреции норадреналина.

Действие ацетилхолина и норадреналина на матку суммируется. Оба эти медиатора, как и нервные структуры, в которых происходит их синтез, в функциональном отношении едины и определяют физиологическое состояние моторной функции матки.

Серотонин. Изучение серотонина (5-окситриптомина, 5-от) связано со специфическим действием этого амина на гладкую мускулатуру кровеносных сосудов, желудочно-кишечного тракта и матки. В настоящее время доказано его многостороннее действие на организм: на двигательную функцию, пищеварение, эндокринную и сердечно-сосудистую систему и др. Его рассматривают как антидиуретический гормон, регулятор кровяного давления, гемостатический, анафилактический и противолучевой факторы, медиатор нервной системы, фактор роста (Х. Х. Планельес, З. А. Попенкова, 1965; Е. А. Громова, 1966; Г. А. Бузников, 1967; Gerattini, Valzelli, 1965). Матка различных животных высокочувствительна к небольшим концентрациям серотонина. Используется матка крысы как тест-объект для изучения действия этого амина. Матка реагирует на содержание серотонина в небольшой концентрации 10^{-8} — 10^{-9} ; его также применяли в клинике для возбуждения и усиления родовой деятельности.

По нашим данным, матка и плацента накапливают значительное

количество серотонина. В ткани хориона при беременности сроком до 12 недель содержание серотонина составляет 2,67 γ на 1 г сырой ткани (биологический метод). Эти данные близки к показателям, полученным нами в 70 исследованиях фотометрическим методом. В плаценте, в сроки беременности 39—40 недель, при нормальном течении родовой деятельности, содержание серотонина составляет 9,39 γ на 1 г сырой ткани. В ретроплацентарной крови содержание серотонина в 10 раз больше, чем в венозной крови и равно 308 $нг/мл$ ¹. В мышце матки при родах количество серотонина меньше, чем в плаценте. Его содержание колеблется в пределах 250—380 $нг$ на 1 г сырой ткани (первый период родов), затем возрастает до 460—500 $нг$ на 1 г сырой ткани (второй период родов). При отсутствии родовой деятельности (срок беременности 39—40 недель) содержание серотонина находится в пределах 146—170 $нг/г$ сырой ткани. Данные наших клинических исследований показали, что при слабости родовой деятельности снижается количество серотонина до 1,2—4 $нг$ на 1 г сырой ткани, то есть в 100 раз меньше, чем при нормальном течении родовой деятельности, что указывает на большое значение этого амина в возникновении и течении родовой деятельности. Такие же показатели получены при переношенной беременности.

Каков же механизм действия серотонина на мышцу матки и его значение в родовой деятельности? В динамике развития беременности ко времени родов нарастает уровень секреции эстрогенных гормонов и постепенно снижается секреция прогестерона. Изменение соотношения этих двух половых гормонов приводит к постепенному снижению мембранного потенциала мышечных клеток матки, расположенных вне плаценты, и появлению спонтанных потенциалов действия. Однако наличие прогестеронового блока матки в области расположения плаценты не создает мощного сокращения полого мускула, способного раскрыть шейку матки. Накопление серотонина в плаценте в количествах, возрастающих с нарастанием интенсивности родовой деятельности, приводит к усилению ингибирующего действия амина на прогестерон. Вследствие этого в матке возникает значительно большая механическая активность, преодолевающая сопротивление запирающей функции шейки. Серотонин является фактором, обеспечивающим проницаемость мембраны для Ca^{++} , который активизирует ферментные системы и создает необходимые энергетические условия для механической активности мышечных клеток. Наши исследования показали, что параллельно нарастанию содержания серотонина в ткани плаценты и мышце матки снижается моноаминоксидазная активность, что приводит к еще большему увеличению его запасов. Моноаминоксидаза (МАО) является также

¹ Нонагамма — 1/1000 γ или 1/1 000 000 $нг$

ферментом, разрушающим адреналин и норадреналин, роль которых в родах пока окончательно не выяснена. Косвенным подтверждением увеличения содержания серотонина в крови в родах служит повышение артериального давления.

Повышение содержания эстрогенов и серотонина в тканях матки и плаценте ингибирует холинэстеразу этих тканей и создает наиболее благоприятные условия для действия ацетилхолина на мембрану мышечных клеток.

Мы указывали выше, что в матке имеется не одна, а несколько дублирующих систем, которые обеспечивают электрическую активность мембран клеток, их моторную функцию и энергетический обмен.

Серотонин является одним из наиболее активных аминов, действующих на мионевральный синапс. Он устраняет кураризационный блок в передаче возбуждения с двигательного нерва на мышечное волокно, усиливает сокращение утомленного нервно-мышечного аппарата холоднокровных животных и повышает работоспособность мышц теплокровных животных (М. М. Громаковская, 1967). В нейронах мозга животных серотонин стимулирует перемещение цитоплазматической жидкости из тела клетки в аксон, вызывает увеличение ядра и агрегацию цитоплазматических гранул в дендритах, усиливает ундуляцию мембран нервных волокон, тормозит набухание и стимулирует ритмические сокращения митохондрий мозга (М. Д. Курский и др., 1968). Более вероятно, что данный амин является возможным медиатором ряда центральных, периферических и нервноэффektorных (нервно-мышечных) синапсов позвоночных и беспозвоночных. Его действие, вероятно, обусловлено влиянием на ионную проницаемость мембран. Серотонин быстрее образует зарядпереносящие комплексы и является наилучшим донором для ряда акцепторов электронов, включая флавиновые и пиридиновые коферменты (Сент-Дьердьи, 1964). Обладая такими свойствами и образуя зарядпереносящие комплексы, серотонин может активно влиять на окислительно-восстановительные процессы, транспорт электронов в дыхательной цепи, следовательно, и на биоэнергетику и функцию гладкой мускулатуры. В основе действия серотонина на сократительную функцию гладких мышц, клеточных мембран и вибрацию кишечных ворсинок лежит его влияние на транспорт ионов кальция. Происходит взаимодействие амина с АТФ, сократительным белком типа актомиозина и Ca^{++} . Серотонин является, по-видимому, одним из основных биологически активных веществ, обеспечивающих матку ионами кальция. Данные наших исследований (Н. С. Бакшеев, М. Д. Курский) показали, что внутривенное и внутрицистернальное введение серотонина небеременным и беременным кроликам значительно повышает накопление радиоактивного кальция в мышце матки. Предварительное насыщение животных эстрогенными гормонами повышает уровни накопления Ca^{45} в тканях

матки в сравнении с таковыми у контрольных животных. Серотонин повышает накопление кальция во всех субклеточных фракциях матки. Но особенно много накапливается кальция в митохондриях и микросомах.

Действие эстрогенов и серотонина на гладкомышечные клетки матки потенцируется и приводит не только к накоплению важных в энергетическом отношении веществ, но и основных электролитов, обеспечивающих изменение мембранного потенциала и определяющих уровни спонтанной возбудимости миометрия.

Имеются убедительные данные о влиянии серотонина на углеводный обмен. Это влияние, вероятно, связано с образованием циклической аденозин-3,5-монофосфорной кислоты (3,5 АМФ), которая активирует фосфорилазу-киназу скелетных, сердечной и гладких мышц (Ozawa, Ebashi, 1967). Для этого процесса необходимы ионы кальция. Повышение тонуса гладкой мускулатуры прямо или косвенно связывают с действием 3,5 АМФ (Laborit, Weber, 1967; Wesemann, Zelliken, 1968). Данные наших многочисленных клинических наблюдений свидетельствуют о том, что серотонин с кальцием, введенный внутривенно роженицам со слабой родовой деятельностью, является мощным стимулятором моторной функции матки. Предварительно роженицам вводятся эстрогены (20 000 ед. однократно).

Некоторые полагают, что действие серотонина на гладкую мускулатуру проявляется через постганглионарные холинэргические волокна интрамуральной нервной системы и особые серотониновые рецепторы. В гладкомышечных органах различают: М-рецепторы, локализованные в синаптических ганглиях или в постганглионарных нервных окончаниях, и Д-рецепторы, расположенные в гладких мышечных волокнах (Gerattini, Valzelli, 1965).

Вопрос о наличии специальных серотониночувствительных рецепторов остается открытым. Более вероятно, что местом приложения действия серотонина являются те же нервные окончания, которые реагируют на действие таких медиаторов, как ацетилхолин и норадреналин.

Половые гормоны. Эстрогены и прогестерон по-разному влияют на механическую активность мышц матки. Установлено (Огино, Кнаус), что эстрогены повышают моторную активность матки, в то время как прогестерон ее подавляет. Различие в действии обоих половых гормонов имеет большой биологический смысл. В первой половине межменструального периода, к моменту овуляции, насыщение организма женщины эстрогенами достигает максимальных величин. Имеет место высокая возбудимость нервно-мышечного аппарата матки, что обуславливает более благоприятные условия транспорта зрелого яйца по трубе в матку и возможно его оплодотворения. С появлением функциональной активности желтого тела значительно возрастает экскреция прогестерона, который угнетает моторную функцию миометрия. Моторная

инертность матки способствует nidации оплодотворенного яйца и его дальнейшему развитию. Оба половых гормона являются мощными регуляторами функционального состояния миометрия, влияют по-разному при определенных соотношениях на его тономоторную функцию.

Установлено, что эстрогенные гормоны не только определяют уровни мембранного потенциала клетки, но и обуславливают спонтанную возбудимость нервно-мышечного аппарата матки, влияют на процессы механической остановки маточного кровотечения, что имеет важное биологическое значение. Прогестерон увеличивает мембранный потенциал выше субкритических уровней, что приводит к снижению спонтанной возбудимости и низкой фармакологической реактивности к препаратам тономоторного действия. Подавление моторной активности миометрия прогестероном получило название прогестеронового блока (Csapo). Данное явление имеет экспериментальное и клиническое подтверждение.

В организме беременной женщины поддерживается определенное соотношение эстрогенов и прогестерона, которое полностью обеспечивает моторную инертность матки. В соответствии с данными электрофизиологических исследований моторная инертность матки в большей степени выражена со стороны плаценты, чем на внеплацентарных отделах матки. Следует также отметить, что ко времени родов в матке наступают морфологические и биохимические изменения, которые создают необходимую анатомическую и биохимическую основу для длительной проявления механической активности миометрия. Мы считаем целесообразным остановиться на этих процессах, так как они могут определять нормальную или патологическую моторную функцию матки.

С этой целью нами проведено комплексное биохимическое исследование мышц матки небеременных (100) и беременных (80) женщин в различные сроки беременности, а также изучено влияние эстрогенных гормонов и витаминного комплекса галаскорбина на некоторые биохимические процессы в матке половозрелых крольчих (Н. С. Бакшеев, В. В. Андрашко, Е. Т. Михайленко).

Определялись следующие биохимические показатели мышц матки: дыхание, гликолиз, фосфаты и фосфатсодержащие соединения (АТФ, КФ), гликоген, молочная кислота и фракции мышечных белков. Мышечную ткань матки небеременных женщин для целей исследования получали при剖腹сечениях, проводившихся по соответствующим медицинским показаниям. Мышцу беременной матки получали при проведении кесарева сечения в связи с предлежанием плаценты, поперечного положения плода и узкого таза.

При экспериментальном исследовании было поставлено три серии опытов на половозрелых крольчихах.

В первой серии исследований животным вводили внутримышечно эстрогенные гормоны (фолликулин, эстрон или эстрадиол-дипропионат по 500 ед. на 1 кг веса); во второй — галаскорбин (по 50 мг на 1 кг веса); в третьей — вводили эстрогены и галаскорбин в указанных выше дозировках. Животных забивали методом создания воздушной эмболии, после чего отсекали рога матки для исследований.

Дыхание и гликолиз мышц матки определяли классическим прямым манометрическим методом Варбурга. При этом изучали влияние каталитической концентрации глюкозы, лимонной и янтарной кислот, цистеина и флуорида натрия на интенсивность тканевого дыхания.

Из фосфорных соединений изучались: аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), креатинфосфат (КФ), общий кислоторастворимый белковый и неорганический фосфор. Фосфор АТФ определяли методом семи-минутного гидролиза и путем осаждения уксуснокислой ртутью; неорганический фосфор и креатинфосфат — по Фиске и Суббароу; общий и кислоторастворимый фосфор — минерализацией с последующей фотоэлектродиметрией.

Содержание гликогена определяли по методу Пфлюгера; для цветной реакции использовали 0,2% антрон на концентрированной серной кислоте.

Уровень молочной кислоты измеряли по методу Дюше, который основан на определении изменения интенсивности окраски соединения, образующегося в процессе реакции ацетальдегида с гидрохиноном.

Фракционное разделение мышечных белков проводилось по методике И. И. Иванова и соавторов. Саркоплазматические белки экстрагировали 10-кратным объемом 0,03 М фосфорного буфера; миофибриллярные белки — 6-кратным объемом раствора Вебера и 0,6 М раствором КСl с добавлением АТФ (2 мг на 1 г ткани), белки актомиозинового комплекса — 15-кратным разведением миофибриллярного экстракта бидистиллированной водой (рН — 6,8). В отдельных фракциях белков определяли содержание азота (микрометод Кьельдаля).

При проведении исследований соблюдали строгие условия холодного режима.

Динамика активности тканевого дыхания мышц матки женщин в различные сроки беременности

Таблица 4

Обследованные женщины	При добавлении растворов в каталитической концентрации														
	Контроль		0,2% глюкоза		лимонная кислота М/30		янтарная кислота М/30		цистеин М/30		флуорид натрия М/25		смесь субстратов		
Количество исследованных	Q _{o2} веса в %		Q _{o2} + глюкоза		Q _{o2} + лимонная кислота		Q _{o2} + янтарная кислота		Q _{o2} + цистеин		Q _{o2} + флуорид		Q _{o2} + смесь субстратов		
	Q _{o2}	%	% к контролю	кислота	% к контролю	кислота	% к контролю	кислота	% к контролю	% к контролю	% к контролю	% к контролю	Q _{o2} + смесь субстратов	% к контролю	
Небеременные Со сроком беременности 8—12 недель 18—24 недели 37—40 недель	20	0,11	100	0,09	82	0,13	118	0,15	136	0,10	90	0,17	154	0,17	154
	4	0,29	260	0,29	100	0,40	138	0,52	180	0,35	121	0,34	118	0,33	114
	5	0,27	250	0,25	92	0,36	133	0,44	163	0,29	108	0,32	119	0,50	185
	25	0,46	419	0,27	59	0,54	117	0,66	140	0,34	74	0,56	120	1,05	229

Мышца матки небеременных женщин. По возрасту обследованные распределялись следующим образом: от 25 до 30 лет — 15; 31—35 лет — 40; 36—40 лет — 30; от 41 до 45 лет — 15 человек.

По данным исследований, мышца матки небеременных женщин характеризуется низкой интенсивностью обмена веществ. Коэффициент потребления кислорода (Q_{O_2}) мышцы матки небеременных женщин в среднем равняется 0,11. Добавление к инкубируемой смеси каталитической концентрации лимонной и янтарной кислот активирует дыхание соответственно на 118—136% по сравнению с контролем (табл. 4).

Значительная активация потребления кислорода мышцей матки небеременных женщин осуществляется под влиянием флуорида натрия и достигает 154% по сравнению с контролем.

В такой же степени активирует окислительные процессы мышцы матки смесь всех субстратов (глюкоза, лимонная и янтарная кислоты, цистеин, флуорид натрия). В то же время добавление каталитической концентрации глюкозы и цистеина к инкубируемой смеси тормозит дыхание мышцы матки небеременных женщин в среднем соответственно на 10—18% по сравнению с контролем.

Соответственно низкому уровню тканевого обмена в мышце матки небеременных женщин обнаружено невысокое содержание основных энергетических веществ (табл. 5). Количество гликогена в мышечной ткани небеременной матки составляет 91,25 мг%, уровень молочной кислоты — 72, АТФ — 12,5, креатинфосфата — 1,7 мг%. Количество общего фосфора достигает 88 мг%, кислото-растворимого — 26, белкового — 28 мг%.

Демонстративным показателем относительного функционального покоя миометрия небеременных женщин является своеобразие состава мышечных белков матки (табл. 6).

Таблица 5

Содержание фосфорных соединений, гликогена и молочной кислоты в мышце матки женщин при различных функциональных состояниях организма (в мг% на сырой вес ткани)

Обследованные женщины	Количество исследований	АТФ	Неорганический фосфор	Креатинфосфат	Гликоген	Молочная кислота
Небеременные	16	12,50	17,62	1,70	91,25	72,00
Со сроком беременности						
8—12 недель	4	13,12	16,50	2,25	121,00	66,00
16—20 недель	3	14,25	15,75	3,00	198,00	66,00
21—26 недель	3	15,00	18,38	3,37	220,00	66,00
30—34 недели	2	16,50	16,12	4,13	253,00	84,00
36—38 недель	4	16,88	15,32	4,18	396,00	86,00
39—40 недель	14	17,25	14,25	4,50	440,00	90,00

Таблица 6

Фракционный состав белков миометрия небеременных женщин
(в мг азота на 1 г свежей ткани)

Объект исследования	Статистический показатель	Азот						Стромы
		общий	небелковый	саркоплазматических белков	миофибриллярных белков			
					всего	актомиозин	фракция Т	
Мышца тела матки	М	31,8	3,56	7,66	4,96	1,27	3,69	15,21
	±m	0,38	0,09	0,23	0,23	0,04	0,08	0,3
Мышца шейки матки	М	32,5	3,3	5,7	4,34	0,87	3,57	19,2
	±m	0,4	0,14	0,22	0,1	0,03	0,09	0,55

Уровень общего белка в мышце тела матки небеременных составляет 198,7 мг на 1 г сырого веса. Из этого количества на долю белков саркоплазмы приходится 47,8 мг/г (24%), а миофибриллярных белков — 30,9 мг/г (15,5%). Уровень актомиозина в мышце матки небеременных женщин достигает всего 7,9 мг/г (3,9%) белка, тогда как содержание белков фракции Т значительно выше — 23 мг/г (11,5%). Таким образом, отношение актомиозина к фракции Т выражено как 1 : 3.

Мышца матки женщин вне беременности характеризуется наличием значительного количества соединительнотканых белков, составляющих 97,6 мг/г, что соответствует 49,1% белка.

Шейка матки небеременных женщин по своему белковому составу заметно отличается от тела матки. Наряду с почти одинаковым содержанием общего белка (203,3 мг/г) в мышце шейки матки отмечается более низкое количество белка саркоплазмы — 36 мг/г (17,2%), а также миофибриллярных белков — 26,8 мг/г (13,1%). Актомиозин шейки составляет всего 5,4 мг/г (2,6% белка), тогда как уровень протеинов фракции Т остается высоким — 21,4 мг/г (10,5%). В силу этого отношение актомиозина к фракции Т в мышце шейки матки небеременных женщин составляет 1 : 4.

Мышца матки беременных женщин. Группа беременных женщин по возрасту распределяется таким образом: 16—20 лет — 10 женщин; 21—25 лет — 30; 26—30 лет — 22; 31—35 лет — 10; 36—40 лет — 5; 41 год и более — 3 женщины.

При беременности интенсивность потребления кислорода резко возрастает. Так, уже при беременности 8—12 недель уровень потребления кислорода мышцей матки превышает в 2,6 раза уровень тканевого дыхания мышцы матки небеременных женщин, при

беременности 18—24 недель — в 2,5 раза, в 40 недель беременности — более чем в 4 раза.

Лимонная и янтарная кислоты активируют дыхание мышцы матки женщины со сроком до 12 недель беременности. Причем, лимонная кислота оказывает менее выраженное активирующее действие (на 138%), а при добавлении янтарной кислоты интенсивность дыхания значительно повышается (на 180%).

При беременности 18—24 недели активирующее влияние на дыхание мышц матки лимонной и янтарной кислот несколько уменьшается и равняется соответственно 133%¹ и 163% по сравнению с тканями небеременных женщин.

К концу беременности (37—40 недель) активирующее действие лимонной и янтарной кислот ослабевает еще в большей степени, достигая соответственно 117% и 140%.

Флуорид натрия практически одинаково активирует тканевое дыхание мышцы матки беременных женщин с различным сроком беременности, достигая в среднем 20%. Цистеин активирует дыхание мышцы матки при сроке беременности 8—12 недель на 121%, 18—24 недели — на 110%, а к концу беременности он проявляет тормозящее действие на дыхание мышцы матки на 26%.

Введение глюкозы при 12 неделях беременности не влияет на интенсивность тканевого дыхания мышцы матки. При 18—24 неделях беременности глюкоза проявляет слабовыраженное действие на дыхание мышцы матки, достигающее в среднем 8%, тогда как при 40 неделях беременности тормозящее действие глюкозы на тканевое дыхание мышцы матки резко выражено и достигает 40%.

При добавлении смеси перечисленных субстратов отмечается активация тканевого дыхания мышцы матки во все сроки беременности женщин. Причем, при 8—12 неделях беременности активация тканевого дыхания смесью субстратов достигает 114%, при 18—24 неделях — 185%, а при 37—40 неделях — 229%.

На фоне высокой интенсивности окислительных процессов в мышце матки беременных женщин в зависимости от срока беременности (см. табл. 5) отмечаются также характерные изменения уровня фосфатов.

Так, по сравнению с мышцей матки небеременных женщин при беременности 39 и 40 недель содержание АТФ увеличивается на 38%, креатинфосфата — на 164,7, гликогена — на 382,19, содержание молочной кислоты — на 20,5%.

Полученные данные позволяют считать, что к концу беременности миометрий максимально обогащается необходимыми энергетическими веществами, что, по-видимому, имеет прямое отношение к сократительной функции матки в процессе родов. Во время беременности отмечается увеличение в миометрии общего, кислото-растворимого и белкового фосфора (табл. 7, 8, 9).

Таблица 7

Фосфорные соединения в мышце тела матки беременных женщин

Возраст обследованных (в годах)	Срок беременности (в неделях)	Фосфор (в мг%)					
		общий	процент увеличения	кислоторастворимый	процент увеличения	белковый	процент увеличения
26	16—17	95	7,9	30	115,3	25	10,8
46	25	105	19,3	32	23,0	26	10,9
27	32	110	25	42	61,5	27	10,9
26	34—35	125	42	44	69,2	28	12,8
27	36—37	135	53,4	46	76,9	28	12,8
43	36—37	147	65,8	46	78,8	29	13,0
31	38	147	65,4	47	80,7	29	13,0
32	38	147	66,7	46	76,9	28	12,8

Таблица 8

Фосфорные соединения в мышце тела и нижнего сегмента матки женщин (срок беременности 40 недель)

Возраст обследованных (в годах)	Фосфор (в мг%)		
	общий	кислоторастворимый	белковый

Тело матки

28	160	56	32
25	135	36	26
29	160	70	36
32	147	66	39
30	150	38	30
26	153	54	33

Среднее

151	53	32
-----	----	----

Увеличение в сравнении с небеременной маткой

71,5%	103,8%	14,2%
-------	--------	-------

Нижний сегмент

24	125	36	26
28	125	35	28
29	118	36	27
34	128	42	31
25	124	38	30

Среднее

124	37	28
-----	----	----

Уменьшение по сравнению с телом матки

19,9%	30,2%	12,5%
-------	-------	-------

**Фосфорные соединения в мышце в области послеоперационного рубца
тела матки в срок беременности 39—40 недель**

Срок беременности в неделях	Фосфор (в мг %)		
	общий	кислоторастворимый	белковый
39—40	127	44	29
39	128	47	28
39	131	50	30
39—40	131	47	28
40	129	48	30
	Среднее		
	129	47	29
	Уменьшение по сравнению с телом матки		
	14,6%	11,4%	9,4%

Количество общего фосфора у беременной 16—17 недель по сравнению с небеременной увеличилось на 7,9%, кислоторастворимого — на 115,3, белкового — на 10,8%. В течение беременности количество фосфорных соединений продолжает увеличиваться.

В области нижнего сегмента матки (срок беременности 40 недель, I период родов) процент фосфора значительно ниже по сравнению с телом: общего — на 19,9%, кислоторастворимого — на 30,29, белкового — на 9,4%.

Таким образом, количество общего фосфора в мышце матки постепенно повышается в течение беременности, достигая максимума в конце беременности и в родах. Накапливается и кислоторастворимый фосфор, особенно — в период от 25-й до 32-й недели и от 38-й недели до дня родов.

Отмечено, что содержание белкового фосфора в первую половину беременности увеличено незначительно, тогда как в последние недели беременности и особенно во время родов наблюдается выраженный подъем уровня данного соединения в миометрии.

Мы пока не можем в достаточной степени обоснованно интерпретировать динамику изменения содержания фосфорных соединений в мышце матки в зависимости от срока беременности. Можно лишь предполагать, что различие в темпах накопления некоторых фосфорных соединений связано с обменом и пластическими процессами в мышце матки, которые имеют свои особенности в различные сроки беременности. Не исключено и влияние плода на эти процессы.

Одной из наших задач было выяснение характера изменений белкового состава миометрия женщин во время развития беремен-

ности. Мы установили, что беременность сопровождается значительными изменениями белкового состава миометрия. Эти изменения затрагивают в первую очередь фракцию саркоплазмы, сократительный комплекс белка и стромы (табл. 10, рис. 15).

Таблица 10

Фракционный состав белков миометрия женщин в процессе развития беременности (в мг азота на 1 г свежей ткани)

Сроки беременности в неделях	Статистический показатель	Азот						
		общий	небелковый	саркоплазматических белков	миофибриллярных белков			стромы
					всего	актомиозин	фракция Т	
<i>Мышца тела матки</i>								
12—13	M	32,58	3,61	8,48	4,86	1,42	3,44	15,63
	±m	0,40	0,35	0,60	0,45	0,10	0,25	0,25
16—18	M	30,76	3,90	9,27	4,51	1,59	2,92	13,03
	±m	0,75		0,27	0,38	0,04	0,40	0,70
21—22	M	29,92	3,84	10,80	4,22	1,71	2,51	11,06
26—27	M	29,12	3,60	10,40	4,86	1,72	3,14	9,86
32—34	M	29,08	3,81	10,53	5,05	1,80	3,25	9,66
	±m	0,60	0,20	0,50	0,30	0,10	0,25	0,70
36—37	M	29,00	3,66	10,26	5,11	1,85	3,26	10,21
	±m	0,70	0,20	0,60	0,30	0,20	0,15	0,50
40	M	29,07	3,70	10,88	5,09	1,95	3,04	9,40
	±m	0,74	0,43	0,51	0,07	0,06	0,15	0,63

Мышца нижнего сегмента матки

40	M	26,0	3,85	8,60	4,50	1,35	3,15	9,10
	±m	0,30	0,22	0,26	0,10	0,10	0,30	0,61

Мышца шейки матки (ранний послеродовой период)

	M	29,34	3,45	9,16	4,44	1,08	3,36	12,29
	±m	0,61	0,16	0,44	0,16	0,06	0,11	0,74

Ткань в области рубца тела матки

40	M	27,57	3,43	7,78	4,20	1,31	2,89	12,16
	±m	0,65	0,20	0,45	0,30	0,10	0,15	10,80

Уже при сроке беременности 12—13 недель отмечается повышение уровня актомиозина в миометрии на 15%. С увеличением срока беременности повышение количества белков актомиозинового комплекса становится более выраженным. При беременности 16—18 недель содержание актомиозина превышает на 23% количество его в миометрии небеременных женщин, 21—22 недели — на 32, 26—27 недель — на 36, 32—34 — недели — на 42, 36—37 недель — на 46, а к моменту родов — на 53,3%.

Наряду с этим в течение беременности наблюдается постепенное снижение белков фракции Т, уровень которых все же остается высоким (10,8%). В результате отмеченных изменений наступает сдвиг в соотношениях фракций миофибриллярной

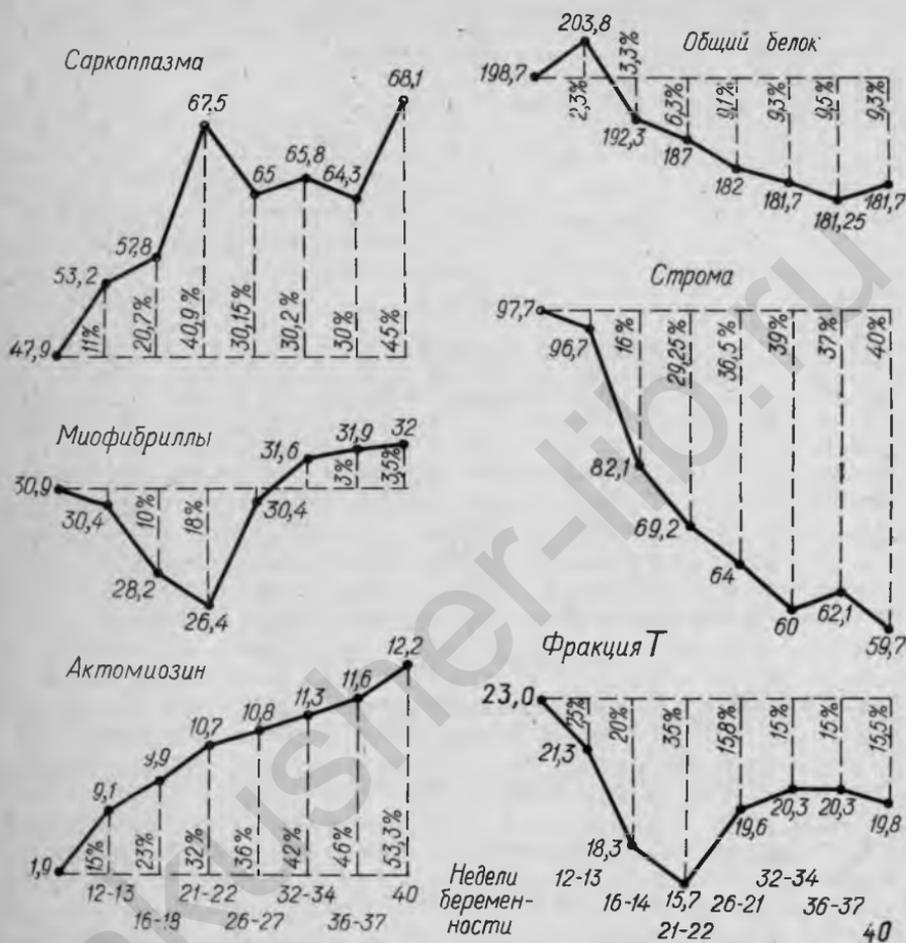


Рис. 15. Содержание белковых фракций (в мг на 1 г свежей мышцы) в мышце тела матки женщины в различные сроки беременности.

группы: актомиозин составляет к концу беременности 40% от всей группы белков вместо 25% до беременности. Отмеченные сдвиги происходят на фоне небольшого (на 3,5%), но статистически достоверного возрастания в миометрии общего количества миофибриллярных белков.

Количество саркоплазматических белков в миометрии в процессе развития беременности увеличивается (рис. 15). Если при

беременности 16—18 недель содержание их в миометрии возрастает на 20%, то с 21—22 недели нами установлено увеличение их количества в среднем на 30—40%, а к 40 неделям — на 45%. Противоположные по своему характеру изменения претерпевают во время беременности соединительнотканые белки. Нами установлено постепенное снижение их количества по мере течения беременности. Примерно к 4,5—5 месяцам беременности уровень строминных белков уменьшается на 30%, к 36—37 неделям — на 37%, к концу беременности — на 40%. Эти изменения приводят к тому, что на долю малоактивных белков стромы приходится уже только 32% всего белка миометрия, тогда как до беременности — до 50% мышечного субстрата матки. В родовой деятельности различные отделы матки принимают неодинаковое участие. Механизмы, способствующие сократительной деятельности нижнего сегмента и шейки матки в родах, недостаточно выяснены.

Мы изучили протеинограмму указанных отделов матки женщины и состояние отдельных фракций белков.

Оказалось, что нижний сегмент матки, по сравнению с телом ее, содержит заметно меньшее количество белковых соединений, активно участвующих в моторной деятельности матки. Общее содержание мышечного белка в ткани нижнего сегмента на 10,5% меньше, чем в мускулатуре тела матки. Миометрий в области нижнего сегмента на 28% беднее ферментными протеинами саркоплазмы и на 11% — миофибриллярными белками по сравнению с корпоральной частью мышц матки в конце беременности. Относительно низкое количество актомиозина (на 32% меньше, чем в области тела матки) указывает на то, что синтез белков сократительного комплекса в этой части органа протекает менее интенсивно. Количество протеинов фракции Т в обоих исследованных участках матки практически одинаково. Вместе с тем мускулатура нижнего сегмента содержит до 35% соединительнотканых белков.

В связи с разницей в белковом составе мускулатуры нижнего сегмента матки, последний проявляет слабую сократительную способность по сравнению с миометрием тела беременной матки. Наши данные подтверждают, что нижний сегмент матки не влияет на изменение внутриматочного давления в процессе плодизгнания. Этими данными в некоторой степени можно объяснить причины частых разрывов матки во время родов в области нижнего сегмента.

По результатам наших исследований, белковый состав мышцы шейки матки во время беременности изменяется, однако количество актомиозина и саркоплазматических белков не достигает такого высокого уровня, который отмечается в корпоральной мускулатуре. Содержание сократительного комплекса белков в миометрии шейки матки почти в 2 раза ниже, чем в области тела матки, и незначительно меньше, чем в нижнем сегменте матки. Наряду с этим до 45% мышечного белка шейки матки приходится на долю соединительнотканых элементов.

Полученные данные в известной мере могут объяснить причины весьма слабой сократительной активности шейки матки в процессе родов.

Проведенные нами исследования фракционного состава мышечных белков в различных отделах матки показывают, что беременность с ее сложным нейро-гуморальным влиянием на организм женщины приводит к постепенному и закономерному повышению во всех отделах матки (тело, нижний сегмент, шейка) содержания белковых соединений, активно участвующих в сократительной деятельности. Максимум накопления их имеет место непосредственно перед родами. Параллельно этому происходит снижение малоактивных соединительнотканых белков. Мы установили также, что в различных отделах матки при доношенной беременности и при родах содержание мышечных белков разное. Более низкое содержание актомиозина и ферментных белков в области нижнего сегмента и шейки матки по сравнению с содержанием в мышцах тела матки, вероятно, создает условия для быстрого растяжения этих отделов матки при нормальном течении родовой деятельности.

Накопление функционально активных белковых соединений в миометрии при нормальном течении беременности и максимальное содержание их к моменту родов обуславливают развитие полноценной сократительной способности матки в процессе плодизгнания. Данному механизму способствуют также усиленная аденозинтрифосфатазная активность сократительного белка, высокий уровень энергетических веществ в миометрии беременных женщин, а также качественные изменения гликолитического метаболизма и мощная активация окислительных процессов мышцы матки во время беременности. Следует также учесть, что в результате все более возрастающего влияния эстрогенов с приближением срока родов происходит перестройка электробиологических процессов в мышечных клетках матки. В результате этого клетки миометрия приобретают способность самопроизвольно вырабатывать потенциалы действия (состояние ауторитмичности), вследствие чего наступает регулярное ритмическое сокращение мышцы матки. Таким образом, нормальная родовая деятельность характеризуется регулярностью контрактильности и синхронностью электрической и механической активности в противоположность нерегулярности и асинхронности этих процессов в связи с асимметрией эндокринного и функционального состояния матки при различных видах аномалии родовой деятельности.

Надо полагать, что одной из основных причин первичной слабости родовой деятельности являются нарушения необходимых биохимических превращений в миометрии при развитии беременности, обеспечивающих достаточную механическую активность матки для выполнения мышечной работы. Эти же причины могут лежать в основе быстрой утомляемости матки в процессе родов

(вторичная слабость родовой деятельности). Дальнейшее изучение биохимии сокращения беременной матки и разработка эффективных методов быстрого восстановления высокого уровня энергетических процессов в ней дадут возможность снизить мертворождаемость и материнскую смертность при нарушении моторной функции матки.

Результаты экспериментальных исследований. С целью выяснения влияния эстрогенных гормонов на некоторые показатели энергетического обмена мышцы матки мы провели три серии опытов на 60 небеременных и беременных крольчихах.

Первая серия опытов (контроль). Обнаружено, что к концу беременности в мышце матки крольчих содержится: АТФ — 10,54 мг%, креатинфосфата (КФ) — 78,43, гликогена — 1017,5, молочной кислоты — 78,43 мг%. При введении эстрогенов беременным животным отмечено увеличение содержания в мышце матки АТФ на 23,14%, креатинфосфата — на 26,8, молочной кислоты — на 32,34; содержание гликогена снизилось на 65,12%.

Для выяснения влияния эстрогенов на белковый состав в миометрии проведены исследования мышц матки небеременных крольчих. Под действием эстрогенов в миометрии заметно повышается содержание саркоплазматических белков. До введения гормона на долю этих фракций миометрия приходится 35% белка, а после введения — 56,3%. Уровень актомиозина повышается почти в 3 раза (12,07%) по сравнению с контрольными данными (4,12%). Наряду с этим отмечено заметное снижение количества протеинов фракции Т в миометрии крольчих (на 50%), которым вводили эстрогены. Отношение актомиозина к фракции Т 1,5:1. Отмечено также, что содержание белков стромы в миометрии под влиянием эстрогенов снижается на 45%.

Витамины. В развитии беременности и моторной функции матки витамины оказывают существенное влияние как биологические стимуляторы. При токсикозах беременности имеется значительный дефицит аскорбиновой кислоты и витаминов группы В (Р. Д. Шуб). Такое же состояние выявляется при затяжных родах и осложнениях их эндометритом. Наши исследования показывают, что галаскорбин, обладающий С- и Р-витаминной активностью, оказывает значительное влияние на биохимические показатели миометрия, являясь по своему действию синергистом эстрогенных гормонов.

После введения животным галаскорбина возникают существенные изменения в содержании отдельных фракций белков миометрия: значительно увеличивается содержание саркоплазматических белков, актомиозина и заметно уменьшаются белки стромы.

Количество протеинов саркоплазмы достигает 50% белка мышцы, а уровень миофибриллярных белков возрастает от 17,3 до 22,91%. Содержание актомиозина повышается на 40% по сравнению с животными контрольной группы. В результате этих изме-

нений отношении актомиозина к фракции Т равно 1:2,35. Соединительно-тканые белки стромы миометрии после введения животным галаскорбина составляют 27% белка мышцы по сравнению с 48,7% у контрольных животных.

Данные о благоприятном влиянии галаскорбина на энергетические процессы в миометрии животных побудили нас применить этот препарат женщинам при некоторых осложнениях, возникших во второй половине беременности.

Галаскорбин назначали беременным с нефропатией по 1 г 3 раза в сутки через рот в течение 10—14 дней за 2—3 недели до родов (всего на курс 30—40 г). Больные нормально переносили этот препарат. Мы отмечали также более быстрое улучшение общего состояния беременных.

Мы назначали галаскорбин 100 беременным, страдающим нефропатией: первородящих было 56, повторнородящих — 44. По возрасту они распределялись следующим образом: 20—25 лет — 50 женщин, 26—30 лет — 23, 31—35 лет — 16, 36—40 лет — 9, 41 год и старше — 2 женщины.

Из 56 первородящих абортыв прошлом имели место у 27: по 1 абортыв — у 25 женщин, по 2 — у 2. В группе повторнородящих по 1 абортыв было у 23, по 2 — у 10, по 3 — у 6, по 4 абортыва — у 2 и 5 абортывов — у 1 женщины.

Токсикозы первой половины беременности отмечались у 27 первородящих и у 16 повторнородящих женщин.

При анализе течения родов у беременных, получавших галаскорбин выявлено, что общая продолжительность родов у первородящих составляла 14 час. 23 мин. (первый период родов — 13 час. 20 мин.; второй — 48 мин.; третий — 15 мин.), а у повторнородящих роды длились в среднем 9 часов (первый период — 8 час. 15 мин.; второй — 20 мин.; третий — 25 мин.).

Средняя кровопотеря в родах у первородящих женщин составляла 360 мл, у 8 рожениц — 500—600 мл, у 2—850 мл. В группе повторнородящих у одной роженицы наблюдалась кровопотеря 600 мл и у одной — 800 мл, а средняя кровопотеря для всей группы составляла 400 мл.

В группе беременных, профилактически получавших галаскорбин, роды осложнились слабостью родовой деятельности в 2 случаях. Гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде имело место у одной роженицы этой группы. Послеродовой период у всех женщин протекал без осложнений.

Для сравнения данных, характеризующих течение родов и послеродового периода у женщин, получавших галаскорбин, нами проведен анализ истории родов 100 родильниц, больных нефропатией, не получавших с профилактической целью галаскорбин. Отметим, что для сравнения была подобрана группа беременных, возраст, анамнестические данные и течение беременности которых

были примерно такими же, как у женщин, леченных галаскорбином.

Средняя продолжительность родов у первородящих этой группы (50 женщин) составляла 14 час. 30 мин. (первый период — 13 час. 30 мин.; второй — 42 мин.; третий — 18 мин.). У повторнородящих (50 женщин) роды длились в среднем 10 час. 5 мин (первый период — 9 час. 30 мин.; второй — 20 мин.; третий — 15 мин.).

Кровопотеря в родах у первородящих женщин во всех случаях была выше физиологической: 800—1000 мл — у 4, а больше 1000 мл — у 5 рожениц. Средняя кровопотеря у женщин этой группы составляла 692 мл. В группе повторнородящих женщин средняя кровопотеря в родах достигала 710 мл (у 6 — 800—1000 мл и у 3 — 1000 мл).

Анализируя данные частоты осложнений в родах и послеродовом периоде, мы установили, что слабость родовой деятельности имела место у 14 женщин, гипотоническое кровотечение — у 8 родильниц. В послеродовом периоде у 2 родильниц отмечалась субинволюция матки. Других осложнений в послеродовом периоде мы не наблюдали.

Рассматривая особенности течения родов у женщин, получавших галаскорбин, и у беременных, не получавших этот препарат, мы отметили ряд моментов, подтверждающих хороший эффект проводимых профилактических мероприятий. Слабость родовой деятельности у женщин, получавших профилактически галаскорбин, отмечена только в 2 случаях, тогда как у рожениц, не получавших препарат перед родами, данная патология возникла в 14 случаях. Следует также отметить, что родовая слабость в первой группе рожениц лучше поддавалась фармакологическому воздействию (стимуляции), быстро восстанавливалась сократительная деятельность матки и роды заканчивались благополучно.

Разное количество теряемой крови у рожениц сравниваемых групп. Если общая кровопотеря в родах у первородящих женщин, получавших галаскорбин, составляет 360 мл и 400 мл у повторнородящих, то в группе беременных, не получавших галаскорбин, — соответственно 692 мл и 710 мл. Таким образом, в результате применения галаскорбина наблюдается уменьшение кровопотери почти на 50% и уменьшение случаев слабости родовой деятельности в 6—7 раз. Характерно и то, что гипотоническое состояние матки наблюдалось у 8 из 100 рожениц, не получавших галаскорбин, тогда как в группе леченных галаскорбином гипотония имела место только в 1 случае. У 2 родильниц, не получавших галаскорбин, течение послеродового периода осложнилось субинволюцией матки, в то время как у родильниц, принимавших препарат, осложнений не было.

Мы считаем, что клинические наблюдения по применению галаскорбина с целью профилактики слабости родовой деятельности и маточных кровотечений в последовом и раннем послеродовом

периоде подтверждают наши экспериментальные исследования. Галаскорбин, воздействуя на биоэнергетику матки, повышает сократительную функцию миометрия, что предотвращает развитие преждевременного утолщения, дискоординацию моторики матки, способствует сохранению длительной функциональной активности матки в родах и послеродовом периоде.

Результаты наших исследований позволяют более широко рекомендовать галаскорбин для применения в акушерской практике с целью профилактики и лечения токсикозов беременных, слабости родовой деятельности и маточных кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

Для возбуждения родовой деятельности на протяжении последних лет мы применяем следующую схему: создается насыщение организма беременной или роженицы эстрогенными гормонами методом внутримышечного введения по 1,5—2 мг масляного раствора эстрадиол-дипропионата или синестрола в течение 3—5 дней.

Отмечено, что из 100 беременных женщин, у которых возбуждали родовую деятельность, только эстрогенные гормоны вызывали возбуждение моторной функции матки у 15. Если в последний день введения эстрогенов не наступают регулярные схватки, мы вводим подкожно до 10 ед. окситоцина в 400—450 мл 5% раствора глюкозы капельно в течение 4—5 час. В первые 20—30 мин. число капель не превышает 20—25 в 1 мин. (определяется чувствительность матки к окситоцину по степени напряжения ее), в последующем — по 35—40 капель. Через 2—3 часа от начала введения окситоцина внутривенно вводим 10 мл 10% раствора глюконата или хлористого кальция. В дни введения эстрогенов беременные принимают галаскорбин по 1 и 3 раза в сутки. Такой метод возбуждения усиливает родовую деятельность (после первого цикла) у 85% беременных. 2-й цикл назначаем через 2—3 дня. Следует учитывать суточный ритм течения родовой деятельности. Более эффективное введение окситоцина в вечернее и ночное время.

При необходимости быстрого возбуждения родовой деятельности эстрогены вводят в эфирно-масляном растворе (3—4 мг масляного раствора эстрогенов смешивают с половинным количеством эфира и вводят внутримышечно). Через 4—5 час. начинают вводить капельно окситоцин. Через 2 часа после этого вводят глюконат кальция. Более эффективен метод длительного введения эстрогенов. Окситоцин можно применять внутривенно после определения чувствительности к нему. Нами также накоплен опыт применения серотонина с целью возбуждения и усиления родовой деятельности (20—30 мг в 400 мг физиологического раствора вводится внутривенно капельно, начиная с 10—15 капель в 1 мин.). За время введения серотонина необходимо дважды ввести по 10 мл хлористого или глюконата кальция.

Во время беременности на матку оказывают влияние не только гормоны эстрогенного действия, но и прогестерон. Физиологиче-

ское действие прогестерона заключается не только в блокировании моторной функции матки, но, по-видимому, и в процессах метаболизма. Однако сущность этих процессов изучена крайне недостаточно. В своем действии на пластические процессы и метаболизм в миометрии оба эти гормона потенцируют действие друг друга. Раздельное их введение дает более четкое представление о биологической роли каждого из этих гормонов.

Андрогены угнетают энергетические процессы матки и могут применяться как ингибиторы ее сократительной функции (Н. С. Бакшеев, Aburel, Petrescu, Achim).

Проблема физиологии моторной функции матки еще мало изучена. Дальнейшие исследования этой функции дадут клиницистам необходимую информацию о сущности процессов, лежащих в основе течения родов, помогут в разработке эффективных методов ее регуляции.

СОВРЕМЕННАЯ ТЕОРИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Матка не является изолированным органом, она очень тесно связана в функциональном отношении с организмом беременной и рожаящей женщины. С момента физического контакта оплодотворенного яйца со стенкой матки, когда еще нет гормонального влияния плодного яйца, в организме женщины уже наступает значительная перестройка многих физиологических процессов: угнетается менструальная функция, стимулируется рост желтого тела и увеличиваются молочные железы, резко повышается экскреция гонадотропных гормонов и т. д. Следовательно, оплодотворенное яйцо уже на ранних стадиях своего развития, воздействуя гуморальным путем и непосредственно на нервные окончания, вызывает в организме специфические изменения, которые сохраняются на протяжении всей беременности и родов. Это влияние проявляется также и в отношении моторной функции матки.

Матка человека с момента возникновения менструальной функции и до наступления менопаузы проявляет сократительную функцию с нерегулярным ритмом и небольшой силой сокращения. С наступлением беременности матка сохраняет периодические нерегулярные сокращения, которые с развитием беременности частично подавляются нейро-гуморальными факторами с целью сохранения беременности. Родовой акт характеризуется возникновением определенного ритма сокращения матки вначале с промежутками 8—15 мин. и продолжительностью цикла сокращения мышцы до 25—30 сек., а затем уменьшением пауз между отдельными сокращениями до 4—6 мин. и продолжительности схватки до 50—70 сек. Постепенно нарастают сила каждого сокращения и общий тонус матки, которые можно зарегистрировать на кимо-

графе в виде гистерограммы, достаточно полно отражающей характер сократительной функции. В матке человека представлены нервные структуры вегетативного и соматического отдела нервной системы. Это объясняется биологической ролью данного органа. Наличие большого комплекса нервных структур в матке создает оптимальные условия для получения необходимой информации от данного органа центральной нервной системой и дает возможность воздействовать на его функцию. Соматическая иннервация не имеет существенного значения, так как разрыв проводящих путей при параличах спинного мозга не препятствует наступлению беременности, нормальному ее течению и родам, которые проходят без боли. На функцию половых органов женщины большое влияние оказывают эстрогены и прогестерон.

Под действием эстрогенов и прогестерона к концу беременности в матке возникает комплекс физиологических изменений, подготавливающих мышечный орган к длительному сокращению в родах. Сущность всех процессов, подготавливающих родовый акт, недостаточно изучена.

В свете современных представлений сократительная деятельность миометрия стоит в прямой зависимости от интенсивности обменных процессов в матке. Согласно данным литературы и результатам исследований сотрудников нашей кафедры, основные показатели биохимических процессов в мышце матки находятся в зависимости от функционального состояния всего организма. Основным показателем обмена веществ мышечной ткани является интенсивность окислительных процессов и сопряженного с ним фосфорилирования. Эти процессы обуславливают накопление в мышце матки богатых энергией соединений (макроэргические фосфаты), мышечных белков ферментной и контрактильной фракций, а также комплекса важных для сокращения электролитов, среди которых особое место занимает Ca^{++} .

С наступлением беременности наблюдается прогрессивное нарастание содержания в организме беременных половых гормонов, главным образом эстрогенов. Эти гормоны определяют нормальные процессы развития плода и сложный комплекс изменений в матке и в организме беременной в целом, а также готовность органа к родовой деятельности.

Энергетический баланс матки в первые месяцы беременности регулируется в основном, по-видимому, прогестероном, а в дальнейшем возрастающим содержанием эстрогенов. Эстрогены обуславливают увеличение синтеза актомиозина — контрактильной фракции белка мышечной клетки, накопление гликогена и фосфорных соединений, а также белков ферментной фракции. Под действием эстрогенов увеличиваются в количественном и качественном отношении нервные структуры миометрия, без наличия которых невозможно мышечное сокращение. Лишь незадолго до родов часть нервных структур подвергается обратному развитию,

что может предохранять роженицу от избытка болевой информации. Мы назвали это состояние процессом частичной физиологической денервации матки, которая является одним из факторов готовности этого органа к родам.

Эстрогены повышают АТФ-азную активность актомиозина — фактора, лежащего в основе контрактильной функции мышечной клетки — и его чувствительность к ионам кальция. Эстрогены угнетают питуциназу и моноаминоксидазу, разрушающую питуцин (окситоцин) и серотонин — препараты, обладающие специфическим тономоторным действием на миометрий, сенсibiliзируют нервно-мышечный аппарат матки к окситоцину и резко повышают спонтанную возбудимость этого органа. Прогестерон угнетает возбудимость нервно-мышечного аппарата матки к окситоцину и, по-видимому, тормозит реализацию возбуждения в нерве и передачу его в синапсе на мышечную клетку. Введением прогестерона можно подавить (не всегда) начавшееся спонтанное сокращение мышц матки в первом и во втором триместрах беременности, в третьем триместре угнетающее моторную функцию матки действие проявляется незначительно. Это указывает на то, что к введенному парентерально прогестерону в количестве 10—15 мг в сутки нервно-мышечный аппарат матки менее чувствительный к концу беременности. Чем ближе ко времени родов, тем в большей степени повышается чувствительность матки к эстрогенам. В третьем триместре и при переношенной беременности мы неоднократно добивались возбуждения родовой деятельности применением одного синестрола или эстрадиола. Мышечная клетка матки под действием эстрогена приобретает «готовность» к сокращению, она становится высоко чувствительной к медиатору нервного возбуждения — ацетилхолину и серотонину. Учитывая, что прогестерон и серотонин являются антагонистами, можно полагать, что накопление в плаценте серотонина ко времени родов снимает или значительно снижает тормозящее моторную функцию действие прогестерона на миометрий. Роль серотонина в пластических процессах матки, а также окислительно-восстановительных процессах во время беременности и в родах пока недостаточно выяснена. Факт накопления значительных количеств серотонина в плаценте и миометрии к концу беременности и в родах дает основание думать о его важном биологическом значении для функции плаценты и матки. Данные исследований последнего времени показывают, что серотонин оказывает значительное влияние на синаптическое возбуждение мотонейронов. М. М. Громковская установила в эксперименте, что одновременное введение серотонина, ацетилхолина и эзерина дает более выраженное усиление сокращения седалищной мышцы лягушки, чем при введении одного серотонина, что указывает на наличие сложных взаимоотношений этих веществ и реагирующего субстрата в мионевральных синапсах. Серотонин влияет главным образом на транспорт кальция в клетку, что

связано со взаимодействием активированного Ca^{++} , АТФ с сократительным белком и сокращением мышечной клетки. Образующийся жирорастворимый комплекс — серотонин + Ca^{++} + липид (типа ганглиозидов) — способен осуществлять транспорт данного электролита в клетку.

Мы следующим образом представляем возникновение родовой деятельности. Во время беременности матка полностью не теряет способности к спонтанной возбудимости и проявлению механической активности. Чем ближе ко времени родовой деятельности, тем в большей степени повышается спонтанная возбудимость нервно-мышечного аппарата матки в результате: а) действия эстрогенов (повышается чувствительность матки); б) блокирования прогестерона серотонином, который по действию на матку является синергистом эстрогенов; в) создания доминантного очага («доминанты родов») в коре головного мозга. К этому времени имеется достаточная «энергетическая готовность» матки к выполнению мышечной работы. Накопление и действие окситоцина находятся в прямой зависимости от накопления эстрогенов и серотонина, которые блокируют окситоциназу — фермент, разрушающий этот гормон. Эстрогены и серотонин сенсбилизируют матку к действию окситоцина. При низких уровнях содержания этих биологически активных веществ окситоцин не оказывает влияния на миометрий.

Указанные выше основные факторы являются стимуляторами спонтанной возбудимости матки и обеспечивают в дальнейшем необходимый ритм и силу маточных сокращений. Факторы, оказывающие влияние на корковые процессы, могут усиливать или угнетать течение родовой деятельности.

В настоящее время накоплено достаточно научно обоснованных фактов, указывающих на образование доминантного очага возбуждения в коре головного мозга в процессе родовой деятельности (И. И. Яковлев), что обеспечивает оптимальные условия регуляции родового акта. Как показали исследования Л. И. Лебедевой и Р. Ф. Чучкиной, нормальный акт родов характеризуется вовлечением в доминантный процесс всей коры головного мозга с возникновением большого числа межполушарных связей, что обеспечивает теснейшую взаимосвязь и взаимозаменяемость полушарий головного мозга в регуляции родовой деятельности.

На основании имеющихся данных, возникновение родовой деятельности можно представить в виде отдельных биохимических и биофизических этапов.

1. Снятие эстрогенами и серотонином ингибирующего действия прогестерона на моторную деятельность матки, вследствие чего растормаживается (стимулируется) выход спонтанных потенциалов действия в миометрии.

2. Стимуляция серотонином синтеза и выход в межсинаптическую щель ацетилхолина — медиатора нервного возбуждения.

3. Пусковое возбуждение, сопровождающееся выделением нерв-

ными окончаниями ацетилхолина, что изменяет равновесие ионов внутри и во внеклеточном пространстве и электрическую емкость клеточной мембраны.

4. Передача возбуждения на контрактильную систему, сопровождающаяся перемещением ионов через мембрану клетки.

5. Изменение свойств контрактильного вещества, количество и реакция которого на возбуждение определяется степенью эстрогенной насыщенности в динамике беременности.

6. Образование энергии в процессе дыхания и гликолиза (при высоком уровне активности ферментных систем) и накопление её макроэргическими фосфатами.

7. Наличие донаторов энергии — макроэргических фосфатов, накапливающих (креатинфосфат) и освобождающих энергию (аденозинтрифосфат).

8. Обязательное присутствие ионов Ca^{++} , K^{+} , Na^{+} и Mg^{++} .

На биоэнергетические процессы матки влияют и другие нервные и гуморальные факторы. Несмотря на кажущуюся автономность сокращения матки и наличие способности к ритмической деятельности, даже вне организма, подчинение этих процессов корковой регуляции не вызывает сомнения.

На протяжении всей беременности, особенно в последние недели, в организме беременных происходит целенаправленная функциональная перестройка в центральной нервной системе (подкорка, кора) и ее периферических структурах и накопление веществ, обеспечивающих биоэнергетические процессы в миометрии. На этом «физиологическом фоне» спонтанно возникающие сокращения матки, имевшие место на протяжении всей беременности, при готовности нервно-мышечных структур миометрия к проявлению механической активности и головного мозга к координации этой функции в системе целостного организма, превращаются в родовые схватки. Роды — это количественное и качественное изменение спонтанной сократительной функции матки беременных женщин, возникающее, обычно, к концу периода утробного развития плода. Движение мелких частей плода, раздражение нервных анализаторов матки смещением предлежащей части книзу и изменением объема матки, в связи с отхождением вод — факторы второстепенного значения; они могут влиять на частоту и длительность сокращения, но не на возникновение их.

В настоящее время продолжается изучение закономерностей возникновения и динамики моторной функции матки в различные периоды беременности и в родах, а также физиологически обоснованных методов ее регуляции.

ПАТОЛОГИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МАТКИ КАК ПРИЧИНА АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИЧИН НАРУШЕНИЙ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ МАТКИ

Патология моторной функции матки — следствие изменений: а) в рабочей системе, то есть в самой матке, в ее клеточных элементах, б) в системе возбуждения, в) в энергетической системе.

В порядке частоты проявления нарушений моторной функции матки можно видеть следующие клинические формы:

1. Перерастяжение матки (многоводие, многоплодие, крупный плод).

2. Утомление матки, возникающее вследствие значительного сопротивления родовых путей для продвижения плода (анатомически и клинически узкий таз, ригидность шейки матки, стеноз влагалища, опухоли и др.); парабриоз нервов матки.

3. Неподготовленность матки к родовой деятельности вследствие гормональной недостаточности плаценты.

4. Морфологические изменения в матке (рубцовые изменения миометрия, структурные изменения нервных волокон и узлов, сосудистой системы, уродства матки).

5. Воспалительные процессы в матке (эндометрит, метрит, флебит).

На моторную функцию матки оказывают косвенное влияние патологические состояния организма.

1. Стрессовые состояния в родах.

2. Токсикозы беременных.

3. Острые и хронические инфекционные заболевания.

4. Заболевания почек и печени.

5. Сосудистая гипертония и гипотония.

6. Нейро-эндокринные расстройства.

7. Повышенная нервно-психическая возбудимость и склонность к астенизации.

8. Физическая неподготовленность к длительной физической работе.

9. Нарушение режима питания и отдыха в родах.

Реализация указанных в данной группе факторов происходит в конечном итоге в матке, в ее возбудимых и энергетических сис-

темах, которые обеспечивают нормальную моторную функцию матки в родах. Ряд причин может быть устранен при физио-психо-профилактической подготовке беременных к родам или непосредственно в родах применением комплекса лечебных мероприятий.

ПЕРЕРАСТЯЖЕНИЕ МАТКИ КАК ПРИЧИНА НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЕЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ

Клиницистам уже давно известен факт снижения моторной функции матки в результате значительного увеличения объема ее полости (многоводие, многоплодие и крупный плод), вследствие чрезмерного перерастяжения полого мускула. Это подтверждается наличием тонкого слоя миометрия у данной группы рожениц при родоразрешении кесаревым сечением. За последние годы начал углубленно изучаться феномен перерастяжения мышцы. Эксперименты, проведенные физиологами, позволили выявить некоторые новые закономерности данного явления. Небольшое перерастяжение мышцы приводит к усилению моторной функции матки, повышению ее электрической активности. Если перерастяжение матки составляет 30% в сравнении с ее исходным состоянием, снижается, а затем полностью прекращается спонтанная возбудимость и механическая активность (Р. С. Орлов, 1968). При перерастяжении миометрия, по-видимому, нарушаются пространственные взаимоотношения между мембранами клеток, синапсами и клетками, что проявляется значительным нарушением физиологических процессов сокращения миометрия и снижением спонтанной возбудимости. При перерастяжении мы чаще наблюдаем в родах сегментарный характер сокращения матки.

Клинический опыт учит, что перерастяжение не всегда приводит к необратимым изменениям функции миометрия. Если удалить избыток вод и восстановить нормальный объем матки, родовая деятельность может протекать нормально. Для этого необходим определенный период времени. При быстром опорожнении перерастянутой матки нередко наступает полная ее моторная несостоятельность, затем развивается тяжелое патологическое кровоотечение.

Мы пока не знаем методов профилактики многоводия и многоплодия, поэтому эти состояния будут иметь место в практике каждого акушера. Вес плода можно регулировать при условии, если беременная будет придерживаться рационального режима питания. Практика показывает, что суточный пищевой рацион женщин, родивших крупных детей, был увеличен на 40—70 и даже на 100%, с преимущественным потреблением углеводов. В профилактике крупных плодов приобретает большое значение выявление скрытых и клинических форм диабета и своевременное его лечение.

УТОМЛЕНИЕ МЫШЦЫ МАТКИ КАК ПРИЧИНА НАРУШЕНИЙ ЕЕ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ

Нарушение энергетических процессов при утомлении. Утомление мышц — понятие чисто физиологическое. В клинической практике и в эксперименте многими авторами было проведено большое число исследований по изучению утомления скелетных мышц. Утомление гладкомышечных органов и отдельных мышц мало изучено. В клинических условиях только роды могут способствовать утомлению гладких мышц матки. Утомление гладких мышц желудочно-кишечного тракта может возникнуть при непроходимости кишечника различного генеза.

Явление утомления матки в родах было известно акушерам еще с прошлого столетия, однако физиологическая сущность его остается недостаточно раскрытой и в настоящее время. С начала нормальной родовой деятельности и до ее окончания ритм и продолжительность каждого маточного сокращения находится в пределах физиологических норм. В паузах между сокращениями восстанавливаются энергетические запасы миометрия, обеспечивающие механический эффект мышечных клеток. Практика показывает, что интенсивная родовая деятельность может нередко продолжаться в течение 24 и более часов. Однако у значительной части рожениц уже к концу суток можно отметить не только урежение схваток, но и постепенное уменьшение продолжительности каждого цикла сокращения. В дальнейшем родовая деятельность может полностью прекратиться. У клинициста-акушера не вызывает сомнения тот факт, что данное состояние есть следствие утомления матки, результат снижения спонтанной возбудимости и фармакологической реактивности. Хотя мускулатура матки и не относится к произвольной, но утомление ее проявляется комплексом субъективных ощущений. По мере нарастания утомления матки появляются признаки общего утомления. Нами были предприняты исследования (Н. С. Бакшеев, В. И. Гуштан, 1969) по изучению основных энергетических процессов в мышце матки в эксперименте и в клинике в зависимости от длительности родовой деятельности.

Для исследования мы брали ткань миометрия при зашивании разрывов шейки и проведении кесаревого сечения, а также рога матки крольчих, у которых искусственно вызывалась слабость родовой деятельности. Для этого с наступлением беременности накладывали кольцо на один из беременный рогов и подсчитывали число плодов в свободном роге. Начало родов отмечалось с момента рождения первого плода, окончание — с рождением последнего. Продолжительность схваток в роге с наложенным кольцом составляла 4—16 час. При наличии препятствия для рождения плодов возникала вторичная слабость. Контролем служили свободные от плодов рога матки. У 16 женщин контрольной группы

(нормальная родовая деятельность продолжительностью 6—16 часов) исследованы мышцы шейки и тела матки. Забор ткани производили сразу же после извлечения плода и плаценты (ткань иссекали при освежении краев разрыва шейки матки перед ее зашиванием). У 5 из 16 женщин ткань взята из тела и нижнего сегмента матки при проведении кесарева сечения.

При нормальной родовой деятельности продолжительностью до 16 час. значительно повышается потребление кислорода тканью шейки матки в сравнении с периодом беременности — 111,95 мм³/час на 1 г сырой ткани, в нижнем сегменте — 114,13 и в теле матки — 121,25 мм³/час. Соответственно окислительное фосфорилирование (P/O) равно 2,10, 2,15, и 2,30. При воздействии на тканевую субстрат лимонной и янтарной кислотами — интермедиатами цикла трикарбоновых кислот (цикл Кребса) — отмечается повышение потребления кислорода соответственно на 15,5% и 36% в шейке и 16,88% и 38,98% в теле матки (табл. 11). Таким образом, степень потребления кислорода, необходимого для обеспечения

Таблица 11

Потребление кислорода кашицей мышцы матки в зависимости от длительности родов (в мм³/час на 1 г сырой мышцы)

Продолжительность родов (в часах)	Число родов матери	Потребление O ₂ кашицей мышцы матки	После действия			P/O	Соотношение окислительных и гликолитических процессов
			лимонной кислоты	янтарной кислоты	цитенна		
10—16 (шейка матки)	11	114,95	129,22	151,17	145,22	2,30	2,58 : 1
(нижний сегмент)	2	114,13	133,92	155,92	151,63	2,15	2,58 : 1
(тело матки)	3	129,25	141,72	168,51	163,33	2,10	2,65 : 1
18—24 (шейка матки)	6	104,14	122,48	151,14	144,82	1,80	1,90 : 1
29—36 (»)	5	92,70	125,59	108,16	121,30	1,52	1,65 : 1
43—63 (»)	6	80,71	91,00	101,87	97,97	1,30	1,36 : 1
Нефронатия беременных	4	67,05	74,82	75,89	71,80	1,16	1,26 : 1
99—121 (шейка матки)	5	68,90	74,65	77,56	75,97	1,10	1,13 : 1
Вторичная слабость родовой деятельности (шейка матки)	6	72,42	86,79	106,17	103,41	1,76	1,52 : 1

максимального выхода энергии в аэробном цикле трикарбоновых кислот, в значительной степени стимулируется лимонной и особенно янтарной кислотами. При высоком уровне окислительных процессов в матке отмечается низкий уровень неэкономного в энергетическом отношении процесса гликолиза (анаэробная фаза распада глюкозы). Отношение окислительных к гликолитическим процессам в шейке и нижнем сегменте матки равно 2,58 : 1; в теле — 2,65 : 1. Эти данные показывают, что в процессе нормальных родов почти $\frac{3}{4}$ необходимой для мышечной работы энергии получается за счет экономного в энергетическом отношении процесса окисления и только $\frac{1}{4}$ энергии — за счет гликолиза.

При продолжительности родов 18—24 час. потребление кислорода в мышце шейки матки снижалось в среднем до 104,15 мм³/час на 1 г сырой ткани, что на 7% ниже показателя контрольной группы ($p < 0,005$). В группе женщин с продолжительностью родов 24—36 час. отмечалось дальнейшее снижение поглощения кислорода до 92,7 мм³/час на 1 г сырой ткани, что на 17,7% ниже по сравнению с контролем ($p < 0,001$). Если родовая деятельность продолжается 43—63 часа, поглощение кислорода уменьшается на 27,9%, а при продолжительности родов 99—121 час. — на 31,1% ($p < 0,001$).

Наряду с уменьшением поглощения кислорода наступало разобщение сопряженности окисления и фосфорилирования. Если показатель P/O при нормальной родовой деятельности был равен 2,30, то при продолжительности родов 99—121 час. этот показатель снижался до 1,10, то есть более чем вдвое. Эффект разобщения окисления и фосфорилирования обычно возникает при очень интенсивной и длительной работе мышц, что мы и наблюдаем в исследованных нами случаях.

При дефиците кислорода в тканях (кислород не усваивается тканями) происходит постепенное значительное накопление молочной кислоты, что исключено при нормальном течении родов вследствие включения её предшественника — пировиноградной кислоты в цикл Кребса. Ацидотические сдвиги в крови находятся в прямой зависимости от длительности родов (Sjöstedt, 1962; Г. М. Савельева, 1966, и др.). Метаболический ацидоз снижается в течение первых 24 час. после окончания родов, однако его нормализация наступает лишь к 5-м суткам после родов.

При продолжительности родов 18—24 часа, наряду с поглощением кислорода за счет собственных субстратов, отмечалось значительное активирование окисления интермедиатами — лимонной и янтарной кислотами. При введении лимонной кислоты поглощение кислорода увеличивалось на 17,6%, янтарной — на 45,1% по сравнению с контролем ($p < 0,001$ и $< 0,05$). Эти данные дают основание считать, что при продолжительности родов 18—24 часа лимитирующими факторами в окислительных процессах цикла Кребса являются лимонная и янтарная кислоты, выход

которых нарушается в связи с наступающей (скрытой) слабостью родовой деятельности. Надо полагать, что в данном случае имеет место снижение активности фермента кетоглютараткарбоксилазы, участвующего в образовании кетоглютарата.

Этот факт также может указывать и на недостаток коэнзима-А и тиаминпирофосфата — кофермента кетоглютараткарбоксилазы, катализирующего реакцию образования янтарной кислоты. Недостаток витамина В₁ может быть также причиной снижения синтеза янтарной кислоты.

Отмечена высокая активизирующая окисление способность цистеина, который, надо полагать, участвует в восстановлении сульфгидрильных групп, играющих значительную роль в окислительно-восстановительных процессах.

Следовательно, в этот период родов еще можно *in vitro* и *in vivo* восстановить потребление кислорода тканью миометрия путем введения в среду интермедиатов цикла Кребса и цистеина. Снижение окислительных процессов приводит к увеличению анаэробного гликолиза. Отношение окисления к гликолизу равно 1,90 : 1.

При дальнейшем увеличении продолжительности родов прогрессивно снижается потребление кислорода маткой и значительно уменьшается активизирующее действие на окисление янтарной и лимонной кислот, а также цистеина (см. табл. 11). Понижается отношение Р/О и значительно увеличивается анаэробный гликолиз. Если при нормальной родовой деятельности в шейке матки соотношение окислительных процессов к гликолизу составляло 2,58 : 1, то при продолжительности родов 29—36 час. оно уменьшилось до 1,65 : 1, а при 43—63 час. — до 1,33 : 1.

При поздних токсикозах беременных, осложненных слабостью родовой деятельности, более значительно снижается потребление кислорода маткой и чувствительность субстрата к стимулирующему действию лимонной и янтарной кислот, а также цистеина. При вторичной слабости, возникшей к 18—24 час. от начала родов, наблюдается выраженное снижение дыхания.

Наряду с клиническим материалом, представленным выше, проведено изучение тех же показателей при экспериментально вызванном утомлении беременного рога матки методом наложения кольца, препятствующего рождению крольчат. Исследование проведено на 23 беременных крольчихах.

В неутомленном роге матки средний показатель потребления кислорода за счет собственных субстратов составлял $216,65 \pm 10,07$ мм³/час на 1 г сырой ткани, Р/О — 2,32, отношение окислительного метаболизма к гликолитическому — 4,32 : 1. Малоэффективные в энергетическом отношении процессы гликолиза составляли всего лишь 18,79% по отношению к общему энергетическому обмену.

Под действием янтарной кислоты потребление О₂ увеличивалось на 41,85%, лимонной — на 20,29, цистеина — на 35,49%.

При утомлении беременного рога матки в течение 3,5—7 час. (после рождения последнего плода из свободного рога) поглощение кислорода снижалось до 155,50 мм³/час на 1 г сырой ткани (23% в сравнении с контролем). Отмечено значительное нарушение окислительного фосфорилирования. Показатель P/O составлял 1,51 (при контроле 2,32).

Увеличился удельный вес гликолитических (анаэробных) процессов (34,92% от общего энергетического обмена). Отношение окислительных процессов к гликолитическим составляло для данной группы 1,86 : 1. Снижалось активирующее влияние на дыхание интермедиатов. Янтарная кислота активировала потребление кислорода на 30,37% (< на 11,48%), лимонная — на 14,05% (< на 6,24%), цистеин — на 25,56% (< на 9,93%).

Как видно из представленных данных, экспериментально вызванное утомление в течение 3,5—7 час. приводит к значительному нарушению окислительных процессов в 1 и 5-м звеньях цикла трикарбоновых кислот, которые уже невозможно восстановить введением извне интермедиатов. Надо полагать, что происходит значительное снижение активности сульфгидрильных групп. Клиническая картина утомленного рога характеризуется наличием спонтанных сокращений, частота и продолжительность которых значительно отличалась от сокращений мышц рогов контрольной группы.

При продолжительности утомления 8—16 час. еще в большей степени уменьшалось потребление кислорода, показатель которого составлял 138,39 мм³/час на 1 г сырой ткани (уменьшение в сравнении с контролем на 36,13%), P/O снижалось до 1,1. Отношение окислительных к гликолитическим процессам составляло 1,05 : 1, что свидетельствует о резком возрастании неэкономного получения энергии, при котором имеется значительный выход молочной кислоты, которая является одним из основных показателей наступающего метаболического ацидоза. В этот период утомления стимуляторы дыхания оказывают слабое влияние на степень поглощения мышцей матки кислорода. Янтарная кислота активировала потребление кислорода всего лишь на 12,33% (< на 29,62%) в сравнении с контролем, лимонная кислота — на 7,31% (< 12,98%), цистеин — на 6,08% (< на 29,41%). Приведенные выше данные еще лишний раз подтверждают тот факт, что с увеличением времени утомления резко усиливается дезорганизация биохимических процессов в цикле трикарбоновых кислот, который является одним из основных «поставщиков» энергии для проявления механического эффекта миометрия.

При осмотре рогов матки после столь длительного утомления, наблюдается резко пониженная спонтанная возбудимость и механическая активность миометрия на физические раздражения. Рог имеет цианотичную окраску, ткань дряблая, легко разрывается при небольших усилиях, венозные сосуды расширены. Подобную

картину нам неоднократно приходилось видеть при проведении кесаревого сечения, если имела место длительная слабость родовой деятельности. В этот период наступает полная декомпенсация энергетического обмена со своеобразной биохимической блокадой моторной функции матки. Матка инертна и не способна сокращаться в ответ на механические, химические, физические и фармакологические раздражители. Для восстановления нарушенного обмена и физиологических реакций матки необходим длительный период времени.

В заключение следует отметить, что уже через 16—18 час. родовой деятельности значительно нарушаются окислительные процессы в матке, требующие выключения моторной функции. До 24 час. родовой деятельности матка человека еще способна реагировать на стимуляцию энергетических процессов. Это состояние, за которым следует декомпенсация и нарастающая инертность матки, мы назвали субкомпенсацией энергетического обмена. Развитию слабости родовой деятельности предшествуют нарушения энергетического обмена, сопровождающиеся снижением показателей окислительных процессов, и разобщения их с процессами фосфорилирования. Увеличивается удельный вес анаэробного гликолиза с большим выходом молочной кислоты и нарастанием метаболического ацидоза, который еще в большей степени нарушает энергетический обмен в матке и в организме в целом.

С целью профилактики этих изменений необходимо роженице после 16—18 час. родовой деятельности создать условия для нормального отдыха в течение 6—8 часов, с выключением сокращения матки, а также назначением анальгетиков, транквилизаторов и витаминов.

Поддержание нормальной моторной функции матки в родах является одним из основных элементов профилактики нарушений сокращения матки в последовом и раннем послеродовом периоде и тяжелых маточных кровотечений.

Парабиоз нервов матки

Фазовые состояния парабиоза, которые с физиологической точки зрения представляют своеобразное состояние возбуждения, нередко являются следствием утомления самого нервного проводника или органа, находящегося под его контролем. Состояние парабиоза может возникать в результате действия прерывистого или постоянного раздражителя нерва. Различают фазы — уравнительную, при которой сила раздражителя соответствует вызываемому этим раздражителем эффекту; парадоксальную, при которой может отмечаться малый эффект действия значительного по силе раздражителя. При тормозной фазе парабиоза любой раздражитель вызывает нарастающий эффект торможения про-

ведения возбуждения и инертность эффекторного органа. Сведения по физиологии мышечной деятельности подтверждают возможность развития фазовых состояний парабриоза нервных проводников матки и возникновения соответствующих механических эффектов матки в процессе развития и течения родовой деятельности.

Если на нервные клетки или нервное волокно действует длительное время сильный раздражитель или изменяется биохимическая среда, в которой происходит реализация этого раздражителя, нарушается процесс образования энергии, необходимой для проведения возбуждения по нервным путям к мышечным клеткам, рано или поздно возникает «физиологический конфликт» между раздражителем и возможностью его реализации.

Клинический анализ родов дает нам основание считать, что стремительные роды, характеризующиеся очень интенсивной сократительной функцией матки, можно рассматривать как парадоксальную фазу парабриоза, при которой нормальный или слабый раздражитель всегда вызывает высокую механическую активность эффекторного органа — матки.

Если моторная функция матки не проявляется рождением плода в промежутки времени, когда еще не наступило истощение энергетических ресурсов миометрия, наступает нарастающее утомление мышечных клеток, которое может заканчиваться полной инертностью матки.

В данном случае следствием возникновения парадоксальной фазы парабриоза явилось утомление эффекторного органа и развитие его моторной инертности. Однако сам по себе нервный проводник (нервное волокно, околоматочные нервные ганглии) при длительном действии раздражителя может задерживать проведение раздражения на эффекторный орган. В этом случае в миометрий не поступает центробежная импульсация, которая определяет внеорганную регуляцию моторной функции матки. Это состояние может проявляться снижением или полным прекращением моторной функции матки без значительного нарушения энергетических процессов в мышечных клетках.

Тормозная фаза парабриоза развивается в результате длительного действия сильного болевого раздражителя, исходящего из тканей родовых путей, травмы родовых путей при проведении оперативных вмешательств, развития воспаления в матке, действия продуктов распада мертвых тканей плода, плаценты, околоплодных вод и др. Надо полагать, что биохимическая и морфологическая неподготовленность матки к родам может определять степень подвижности проведения раздражения по нервным проводникам матки. Нервные структуры матки находятся в прямой зависимости от гормональных влияний плаценты не только в морфологическом отношении (см. следующий раздел), но и в проявлении рефлекторных реакций. Нервно-мышечный аппарат

матки в функциональном отношении является единым. Первичное нарушение функции мышечных клеток, связанное с изменением энергетического обмена, электролитного состава, содержания гормонов и серотонина, может оказывать влияние на физиологическую функцию нервов матки. С другой стороны, нарушение функции нервных структур матки может иметь не местный, а центральный характер, то есть находиться в функциональной зависимости от центральной нервной системы.

НЕПОДГОТОВЛЕННОСТЬ МАТКИ К РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Роль гормональных факторов

В предыдущих разделах мы показали, что гормональная функция плаценты, определяющая нормальное развитие плода, оказывает значительное влияние на морфологию и биохимический состав миометрия. Данные наших исследований показывают, что в условиях эксперимента путем введения половых гормонов можно вызвать в матке изменения соответственно срокам доношенной беременности. Значительная часть заболеваний, возникающих у беременных (гипертоническая болезнь, заболевание почек, печени, нарушение питания, эндокринные расстройства, хронические интоксикации, лучевые воздействия и др), сопровождается угнетением гормональной функции плаценты и вследствие этого проявляется недостаточная морфологическая и биохимическая готовность матки к родовой деятельности. Нарушение оптимального уровня секреции гормонов плаценты приводит к уменьшению накопления сократительных белков, снижению АТФ-азной активности актомиозина, недостаточному накоплению в матке ко времени родов фосфорных соединений, кальция и других соединений, определяющих активность ферментов окислительного цикла.

Данные наших исследований показали, что слабость родовой деятельности сопровождается снижением экскреции эстрогенных гормонов, что свидетельствует о недостаточном их синтезе в плаценте. При слабой родовой деятельности отмечается низкое содержание в плаценте серотонина и уменьшение выделения с мочой продукта его распада — 5-оксииндолуксусной кислоты. Это тормозит процессы обмена, влияет на функциональное состояние миометрия к началу родовой деятельности, которое определяет высокий уровень механической активности органа.

Морфологическая и биохимическая неподготовленность матки к родам может проявляться первичной и вторичной слабостью родов.

Практика показывает, что слабость родовой деятельности чаще наблюдается у лиц с общим и половым недоразвитием, при на-

личии в прошлом угрозы прерывания беременности, при дисфункциональных состояниях яичников до наступления настоящей беременности. Все это косвенно может указывать на то, что у многих беременных женщин гормональной недостаточности плаценты предшествовала гипофункция яичников.

Мы уже неоднократно указывали на целесообразность введения эстрогенов с прогестероном данной категории беременных при угрозе прерывания беременности (П. Г. Шушания, 1950). Этим можно в определенной мере компенсировать нарушенный обмен в матке и стимулировать гормональную функцию плаценты. Введение только прогестерона не нормализует процесс накопления актомиозина и фракции ферментных белков, хотя может привести к торможению моторной функции матки. Мы наблюдали группу женщин с перенесенной беременностью, которым неоднократно и длительно вводили прогестерон в различные сроки беременности. Только своевременное (за несколько дней до начала родов) насыщение организма этих женщин эстрогенами уменьшает возможность развития устойчивой инертности матки. Однако в данной проблеме еще много неясного, что требует дальнейших клинических и экспериментальных исследований.

Сегментарный характер сокращения матки

Сущность данной патологии заключается в том, что возникшая волна спонтанного возбуждения матки не распространяется на весь миометрий и не проявляется одновременным сокращением органа. Возникает многоочаговое возбуждение, охватывающее одну часть матки или один из ее сегментов. В другом сегменте может возникать новый очаг спонтанного сокращения, который также не распространяется на всю поверхность матки. Данное состояние можно охарактеризовать как патологию распространения возбуждения в матке. К этой категории также относится патология нарушенных взаимоотношений между сокращением мышц шейки и тела матки. При нормальном течении родовой деятельности, при сокращении тела матки не происходит возбуждения сокращения мышц шейки матки. При патологии сократительной функции матки может наблюдаться высокая степень моторной активности мышц шейки матки и нижнего сегмента, которая полностью блокирует наступление эффекта раскрытия цервикального канала и тормозит продвижение плода по родовому каналу. Сегментарный характер сокращения — один из многих факторов, обуславливающий в дальнейшем утомление матки. Мы условно относим данную патологию в раздел, в котором дана попытка связать нарушение сокращения матки с физиологической неподготовленностью органа к выполнению одной из основных функций —

плодоизгнания плода после окончания цикла утробного развития. Если физиологические процессы в организме беременной и, в частности в матке, протекают правильно, то нарушение моторной функции матки не возникает в родах.

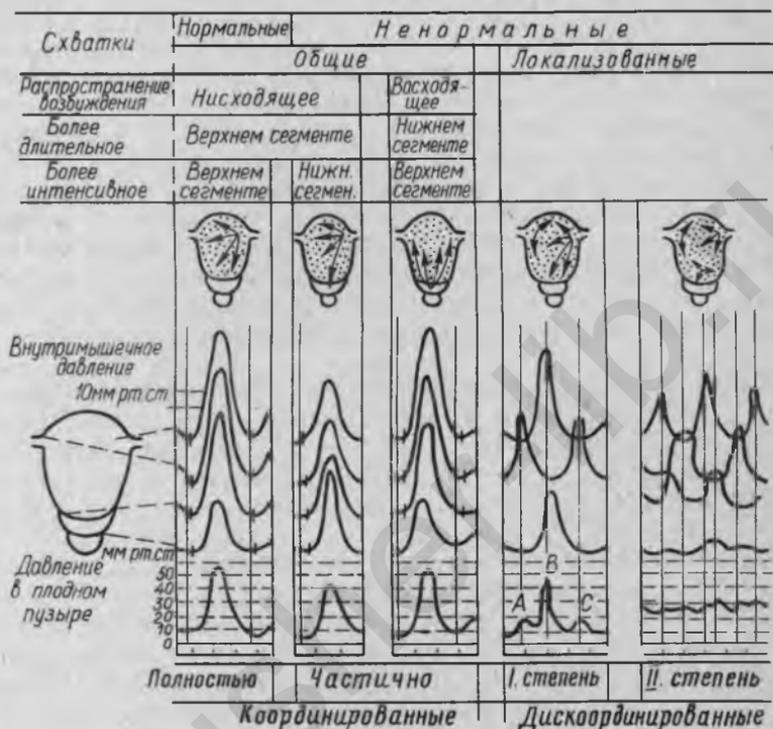


Рис. 16. Схема распространения волны возбуждения при нормальном и патологическом сокращении матки по Alvarez и Caldeyro — Barcia.

Благодаря достижениям современной электрофизиологии появилась возможность регистрировать электропотенциалы не только всей поверхности матки, но и отдельных ее участков (сегментов).

Природа сегментарного характера сокращения матки в родах пока мало изучена. Дiskoординация сокращения матки в послеродовом и особенно в раннем послеродовом периоде может явиться одной из причин возникновения маточных кровотечений.

Даже при нормальной родовой деятельности участок матки в области прикрепления плаценты является менее возбудимым, что объясняют значительным накоплением прогестерона в плаценте и влиянием его непосредственно на мышцу матки (Csapo).

Как известно, прогестерон максимально увеличивает электрический потенциал мышечных клеток.

Это состояние связано с повышением порога раздражения и снижением способности к проводимости раздражения, в силу чего снижается спонтанная динамика, а также реактивность к окситоцину.

Снижение потенциала клеток до средних величин связано с уменьшением количества гормонов, что обеспечивает нормальную сократительную активность матки (Csapo, Jung).

Исследованием биопотенциалов матки в родах доказано, что волна возбуждения возникает в области дна матки с последующим распространением в направлении шейки матки. Larks, Levy — Solal, Morin и Zacouto считают, что волна возбуждения распространяется в правой половине матки, а затем переходит на левую. Если считать эти данные в достаточной степени достоверными, то в самой природе возникновения волны возбуждения лежит некоторая первоначальная асимметрия характера сокращения.

Alvarez и Caldeyro — Garcia считают, что волна возбуждения исходит главным образом из левого рога, а затем распространяется на все тело матки (рис. 16). По их мнению, возбуждение может возникать и в области нижнего сегмента с последующим распространением в направлении дна матки.

Csapo придает большое значение месту расположения плаценты как фактору, извращающему возникновение и распространение волны возбуждения. По его данным, расположение плаценты по средней линии не изменяет обычного распространения волны возбуждения от дна матки к низу, если выше средней линии (ближе ко дну), то нижний сегмент свободен от блокирующего действия прогестерона, что дает градиенту сократительной активности восходящее направление.

Наблюдения за течением послеродового и раннего послеродового периодов показывают, что сократительная способность мышцы матки у места прикрепления плаценты слабее, чем мышцы, расположенной вдали от места ее прикрепления. Частичное отделение плаценты от стенки матки, а также остатки кусочков плаценты в ее полости могут вызвать маточное кровотечение. Имеет ли место в данном случае «прогестероновый блок» этого отдела матки или плацентарная ткань является своеобразным «гасителем» волны возбуждения сокращения, остается пока неясным.

Некоторые авторы отрицают тормозящее влияние плаценты на распространение волны возбуждения-сокращения матки. Так, М. Я. Мартышкин, изучая сокращение разных участков матки в родах методом пятиканальной наружной гистерографии, доказал, что сокращения мышцы матки в области прикрепления плаценты существенным образом не отличаются от сокращений в отделах матки, свободных от плаценты.

С этой точки зрения заслуживают внимания исследования Н. П. Романовской. Автор изучила 1000 историй родов женщин, у которых имело место ручное отделение плаценты. Всех рожениц, у которых имело место вхождение рукой в матку, автор разделила на IV группы: I — первородящие (352—35,2%); II — повторнородящие (64—6,4%); III — первородящие, у которых в анамнезе имели место аборт (263—26,3%) и IV — повторнородящие с перенесенными абортами в прошлом (321—32,1%). У большей части женщин (338—33,8%) плацента была расположена на передней стенке матки; у 251 (25,1%) — на задней; у 53 (5,3%) — на боковых стенках; у 59 (5,9%) — у дна матки; и у 299 (29,9%) была обширная плацента, которая занимала 2, а иногда и 3 стенки матки.

Автор выявила прямую зависимость между величиной плацентарной площадки, длительностью последового периода и кровопотерей. Продолжительность родов более 48 час. чаще наблюдалась у женщин с обширной плацентарной площадкой. У 70,3% женщин при кровопотере более 400 мл (у 45,7% кровопотеря достигала 1000 мл и более) отмечены обширные плацентарные площадки с локализацией их на передней стенке. У этих лиц наблюдалось значительное удлинение последового периода — от 45 мин. до 2 час. Н. П. Романовская указывает, что у женщин, имевших обширные плаценты, была нарушена моторная функция матки, что вызвало увеличение кровопотери в последовом периоде и субинволюцию матки в послеродовом.

У 83,9% женщин, имевших аборт, выявлены обширные плацентарные площадки, располагавшиеся на передней поверхности матки. У женщин, перенесших воспалительные процессы до настоящей беременности, обширные плацентарные площадки (расположены на передней стенке матки) были у 42,6%.

Данные Н. П. Романовской в некоторой степени подтверждают концепцию Szaro, Alvarez и Caldeyro — Borgia и согласуются с результатами наших клинических наблюдений. Угнетение моторной функции матки обусловлено обширным расположением плаценты по внутренней поверхности матки, которая может блокировать мышцу прогестероном и тормозить распространение волны возбуждения по всей матке. Учитывая тот факт, что обширные плаценты чаще имеют место у женщин, перенесших в прошлом аборт, у них могут быть и морфологические изменения в нервно-мышечном аппарате, которые сами по себе могут явиться причиной сегментарного сокращения матки.

Несоответствие данных различных авторов вызвано, очевидно, несовершенством аппаратов, регистрирующих биопотенциалы матки и метода проведения исследований. Априорно можно полагать, что область плацентарной площадки в родах не должна участвовать в сокращении в такой же степени, как и отделы, свободные от плаценты. Нарушение этого приводит к преждевременной

отслойке плаценты и внутриутробной гибели плода. Физиологическое состояние моторной функции матки в родах обуславливает нормальный кровоток в межворсинчатом пространстве.

Надо полагать, что изучение электропотенциалов матки при нормальном и патологическом течении родов позволит правильно оценить явления дискоординации сокращений матки.

По данным И. И. Яковлева и его сотрудников, в основе сегментарного характера родовой деятельности лежат трофические нарушения в мионевральном аппарате самой матки либо изменения в ганглиях (сплетениях) или по ходу нервных проводников, то есть изменения в нервно-мышечном аппарате матки или тазовых нервах. По его мнению, нарушения внутрикорковых процессов, связанных с длительностью родов и значительными эмоциональными напряжениями, могут приводить к усилению симпатического фактора и возбуждения всей вегетативной нервной системы с выраженными сдвигами в биохимической системе всего организма, особенно в матке. Мы согласны с И. И. Яковлевым, что грубые манипуляции в родах (выдавливание плода, оперативные вмешательства, выжимание последа, кровоизлияния в толщу матки, повторные вхождения в матку рукой, инструментальная ревизия, травма шейки матки и др.) обуславливают фазовые состояния парабриоза отдельных нервных проводников и тазовых нервов в целом и вызывают дискоординацию сокращения матки в послеродовом периоде или вскоре после удаления последа. Такая патология может быть следствием фармакологической блокады препаратами тономоторного действия, применение которых не было обосновано состоянием организма роженицы или реактивностью матки.

Сегментарное сокращение матки, как правило, дает волнообразный характер кровотока, который зависит от степени сдавления сосудов матки в области прикрепления плаценты, а также от процессов ретракции, обеспечивающих механическую остановку кровотока.

Дискоординация сокращений матки в послеродовом и раннем послеродовом периодах заканчивается сравнительно быстрым восстановлением нормальных сокращений или переходит в тормозную фазу парабриоза тазовых нервов или их проводников в матке, с последующим развитием тяжелой формы гипотонии или атонии матки. Атоническое состояние матки может быть кратковременным или длительным. Если явления тормозной фазы парабриоза за сравнительно короткий промежуток времени исчезают, то восстанавливается моторная функция матки. В тех случаях, когда в генезе данной патологии лежит не только нарушение распространения возбуждения в нервах, но и глубокое нарушение метаболизма в матке, совпадающее по времени и возникающее до или после этого состояния, наши терапевтические мероприятия, как правило, являются безуспешными.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ

Аномалии развития матки

Крайние степени уродств матки обычно сопровождаются бесплодием. Если уродство матки не сопровождается ановуляторным циклом и имеются анатомические связи полости влагалища и матки с брюшной полостью, возможно наступление беременности, доношивание и роды. При уродствах матки в динамике беременности нередко возникает гормональная недостаточность яичников и плаценты, что приводит к гибели плода, аборт или преждевременным родам. Эта категория рожениц дает чаще аномалии родовой деятельности вследствие неподготовленности матки к выполнению этой функции. В этой группе женщин наблюдаются патологические кровотечения в результате недостаточной механической активности миометрия. При уродствах и недоразвитиях матки могут быть гормональные нарушения сокращения матки (неподготовленность матки к родам) и анатомические дефекты развития (изменение формы, величины), что может нарушать течение родов. Разумная медикаментозная коррекция в родах может обеспечить их благополучный исход.

Изменения в нервно-мышечных структурах матки

Морфологические изменения в мышечной ткани и нервных образованиях матки могут предшествовать наступлению беременности, возникать во время беременности, в родах, а также в результате оперативных методов родоразрешения. К этой группе мы отнесли изменения:

- 1) в нервно-мышечном аппарате матки (рубцы, соединительнотканное замещение мышечных элементов);
- 2) в тазовых нервах и нервных структурах матки;
- 3) как результат травмы в матке (разрывы, размозжение ткани, очаговые кровоизлияния в мышцу, действие химическими и физическими факторами);
- 4) опухоли матки (фибромиомы);
- 5) матка Кувелера;
- 6) преждевременная отслойка нормально прикрепленной плаценты;
- 7) изменения в матке, возникающие вследствие заболевания матери, с нарушением гемодинамики и обмена веществ (токсикозы, нефрозо-нефриты, нарушения кровообращения и др.).

Морфологические изменения миометрия. Как показали исследования ткани области операционного рубца (кесарево сечение в прошлом), содержание актомиозина и его АТФ-азная активность снижены, что указывает на физиологическую и морфологическую неполноценность этой области матки (Н. С. Бакпеев и

Е. Т. Михайленко). Если рубцовые изменения миометрия многочисленны (даже в виде рассеянных очагов), может нарушаться сократительная способность матки как в родах, так и раннем послеродовом периоде.

Морфологические изменения в тазовых нервах, нервных сплетениях, проводниках и интэрорецепторах матки приводят к нарушению основного звена в сокращении мускулатуры матки — передачи нервного возбуждения и образования медиаторного ацетилхолина.

Нарушение нервной регуляции матки влечет за собой изменение трофических процессов и нарушение метаболизма в функционирующем органе.

Морфология и функция матки — единое целое, поэтому нарушение одного звена влечет за собой изменение другого. Тяжелые нарушения моторной функции матки часто являются следствием возникновения морфологических изменений как в мышечной, так и нервной ткани.

Е. М. Сперанская провела гистологическое исследование тканей матки, полученных от 21 женщины, которые подверглись надвлагалищной ампутации или экстирпации матки по поводу атонических кровотечений. У 16 (из 21) обнаружены различные изменения миометрия: диффузный миофиброз, фиброз стенок сосудов, уплотнение, огрубение и коллагенизация мышечных чехлов или глубокая инвазия хориальных элементов в миометрий, вплоть до интимного прикрепления или истинного приращения плаценты, апоплексия стенки матки. При многоводии и многоплодии выявлены изменения, связанные с перерастяжением стенки матки (отек миометрия на фоне диффузного миофиброза) В 3 случаях в тканях не обнаружено морфологических изменений. Нарушения моторной функции матки у этих женщин, надо полагать, возникли в результате парабриоза ее нервно-мышечного аппарата.

Эти данные указывают на то, что нарушения моторной функции матки у женщин возможны — как результат перенесенных в прошлом аборт, диагностических выскабливаний, осложненных родов или послеродового периода. Морфологические изменения миометрия сочетаются с изменениями нервов матки и таза (рецепторов, проводников и ганглиев), что может привести к нарушению нормального течения родовой деятельности.

Нам неоднократно приходилось наблюдать при проведении кесарева сечения повышенную хрупкость, дряблость матки у женщин, у которых имело место нарушение сократительной способности матки (гипотония, продолжительная слабость родовой деятельности). Ткани приобретают сероватую окраску, легко рвутся из-за потери упругости и эластичности, присущих нормальной матке. Сокращение матки в дальнейшем может восстановиться, если больная не погибает от острой кровопотери за сравнительно короткий промежуток времени. Однако морфологические

изменения могут сохраняться в течение длительного времени. Из числа рожениц и родильниц с нарушениями сократительной способности матки (первичная и вторичная слабость родовой деятельности, гипотония матки в последовом и раннем послеродовом периоде) у 80% мы наблюдали выраженную субинволюцию, а у части — нарушение менструального цикла в течение первого года после родов. Эти состояния, по нашему мнению, связаны с изменениями в матке, имевшими место во время родов.

Анализ большого числа случаев тяжелых маточных кровотечений и историй родов рожениц, умерших от острых кровопотерь в родах и раннем послеродовом периоде, показывает, что различные виды травм матки занимают одно из ведущих мест в развитии патологии моторной функции матки. Травмы матки чаще всего возникают при прохождении головки через родовую канал, особенно у женщин с крупным плодом, анатомически и клинически узким тазом.

Размножение тканей шейки матки и нижнего сегмента нередко является причиной тяжелых кровотечений в результате нарушения моторной функции матки, а также гипо- или афибриногенемии. Опасно многократное вхождение в полость матки рукой или инструментом (кюретаж) с целью удаления остатков плаценты, оболочек или сгустков крови. Более опасной в этом отношении является инструментальная ревизия матки, особенно тогда, когда она проводится недостаточно опытной рукой. Нередко травма наносится при выдавливании последа (метод Креде-Лазаревича, Гентера) или при грубом механическом раздражении матки (массаж). В таких случаях могут возникать очаговые кровоизлияния или наступает размножение мышечной ткани с последующим нарушением тонуса, силы и ритма сокращения; сокращения носят сегментарный характер.

Эти нарушения возникают чаще всего у рожениц, перенесших заболевания, связанные с беременностью и независимо от нее (гипертоническая болезнь, нефрозо-нефриты, токсикозы, заболевания печени, инфекционные заболевания и др.).

Поэтому бережное ведение родов, применение оперативных методов родоразрешения по строгим показаниям являются залогом снижения числа случаев кровотечений травматического генеза. Далеко не всегда травма матки, даже значительная, приводит к кровотечениям. Травма матки при кесаревом сечении, как правило, не дает кровотечений, хотя в отдельных случаях могут возникать нарушения сокращения, эмболия околоплодными водами, афибриногенемия и явиться причиной смертельных кровопотерь. Степень тяжести гипо- или атонии матки зависит от состояния организма в целом и нервно-мышечного аппарата матки к моменту нанесения травмы.

Нарушение моторной функции матки может быть вызвано воздействием химических и физических агентов (йод, квасцы, эфир,

горячее промывание матки). При парабиотическом состоянии нервов матки (тормозная фаза) последнее усиливается воздействием сильных физических и химических агентов, а также окситоических веществ.

Особую форму патологического состояния матки представляет собой «матка Кувелера».

Souvelaire описал своеобразное состояние матки, наступающее при отслойке плаценты, при котором миометрий диффузно пропитывается кровью. Возникает тяжелая патология сократительной деятельности матки и обусловленная этим состоянием острая кровопотеря.

Как показали дальнейшие исследования, кроме морфологических изменений и нарушений моторной функции, в мышце возникают значительные биохимические изменения, вследствие чего развивается гипо- или афибриногенемия (см. соответствующий раздел).

Эта патология встречается сравнительно редко, при ее обнаружении необходимо быстро удалить тело матки (надвлагалищная ампутация). При преждевременной отслойке плаценты может наблюдаться не диффузное пропитывание кровью матки («матка Кувелера»), а локальное, в области ретроплацентарной гематомы. В этом отделе матки резко снижается способность к сокращению, что может явиться причиной для развития кровотечения.

Если родоразрешение проводится методом кесарева сечения, то наличие обширных кровоизлияний в толщу матки является показанием для удаления тела матки. Морфологические изменения в нервно-мышечном аппарате матки могут возникать и при гемодинамических расстройствах у беременной, тяжелых заболеваниях внутренних органов (нефрозо-нефрит), интоксикациях. Своевременное выявление этих состояний и устранение их до наступления родов может сохранить функцию матки и предупредить развитие гипотонии. Однако следует отметить, что иногда даже очень тяжелые заболевания матери, интоксикации, неблагоприятные влияния факторов внешней и внутренней среды не приводят к нарушениям сокращения матки.

Известно, что беременность усиливает рост доброкачественных опухолей, которые могут влиять на моторную функцию матки.

Данные наших многочисленных наблюдений за течением I и II периодов родов у женщин с фибромиомами показывают, что наличие даже большого числа узлов в матке, как правило, не отражается на течении родов. Однако течение последового периода родов очень часто осложняется нарушением контракции и retrакции матки, что приводит к тяжелым кровотечениям в последовом или раннем послеродовом периодах.

В околоузловой мышечной ткани значительно меньше сократительного белка, хотя его АТФ-азная активность (у небеременных женщин) выражена достаточно хорошо. Содержание актомио-

зина в мышце небеременных женщин, страдающих фибромиомой, на 152,6% больше, чем в матке небеременных женщин без фибромиомы. Содержание актомиозина в свободной от фиброматозных узлов ткани матки по своему количеству приближается к содержанию беременной матки. Этим можно объяснить отсутствие слабости родовой деятельности при наличии фибромиом матки. В послеродовом периоде наличие фиброматозных узлов приводит к нарушению ретракции матки — основного звена в механической остановке кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде.

По нашим данным, в группе повторнобеременных и повторно-рожавших, имевших в прошлом аборт, повышается возможность возникновения патологических кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде, вследствие нарушения сокращения матки. Одной из наиболее частых причин данной патологии является нарушение процесса отделения плаценты от стенки матки. Травма матки во время аборта может приводить к полному исчезновению эндометрия на отдельных участках матки или уменьшать децидуальную реакцию эндометрия с наступлением беременности. Нидация оплодотворенного яйца в этой области не создает нормальных анатомических отношений будущей плаценты и тканей матки, что является причиной нарушения ее отделения от стенок матки в третьем периоде родов и снижения сокращения матки на стороне не отделенной части плаценты.

Морфологические изменения в нервных структурах матки. К концу доношенной беременности и перед родами выявляется большое количество нервных структур в миометрии с явлениями гипертрофии, извилистости и аргентофилии. У части нервных волокон и рецепторов появляются признаки распада: вакуолизация, фрагментация и снижение аргентофильности. Дегенеративные изменения отдельных нервных пучков и волокон проявляются чаще всего картины зернистого распада.

Данное явление мы рассматриваем как физиологическую частичную денервацию матки, имеющую, по-видимому, определенное физиологическое значение. Ко времени родов матка теряет часть нервных структур, которые обеспечивали необходимый уровень информации в высшие отделы центральной нервной системы в течение беременности. Этот процесс, надо полагать, связан с изменением секреции гормонов плаценты, которые оказывают большое влияние на морфологию нервных волокон и их окончаний (Н. В. Оноприенко, Т. Н. Студенцова, 1956).

При перенесенной беременности имеются более выраженные реактивные изменения нервных структур и значительно больше выражены процессы дегенерации в нервных волокнах и их окончаниях как в качественном, так и в количественном отношении. Эти данные дают нам основание считать, что у части женщин ко времени родов могут возникать, в силу действия ряда эндоген-

ных факторов, такие реактивные изменения нервных структур, которые не могут обеспечить нормальную рефлекторную деятельность матки. Структурные изменения нервных приборов могут возникнуть при длительных родах, эндометрите в родах и неправильном применении гормональных препаратов.

Мы уже отметили в одной из предыдущих глав, что синтез медиатора происходит в нервных клетках и волокнах. Если морфологические изменения в нервах матки, возникающие в конце беременности, снижают необходимый уровень процессов синтеза медиаторов нервного раздражения, может возникнуть комплекс функциональных изменений миометрия, что проявляется слабостью схваток или нарастающей инертностью матки.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ МАТКИ

При затяжных родах и отхождении вод до полного открытия матки инфекция проникает в полость матки, вследствие чего нередко развивается воспалительный процесс эндометрия, мышцы матки и ее сосудов. В редких случаях возбудитель воспалительного процесса попадает в полость матки при неотошедших водах, целом плодном пузыре. Изменения воспалительного характера в матке наблюдаются также при острой инфекции (грипп, аденовирусная инфекция и др.). Каково же влияние воспалительного процесса бактериального происхождения на моторную функцию матки? Внутриматочная инфекция отрицательно влияет на течение родов и моторную функцию матки. У части рожениц, если нервно-мышечный аппарат матки обладает нормальной возбудимостью, начало воспалительного процесса может сопровождаться усилением родовой деятельности. Если открытие матки достигло достаточной степени, необходимо ускорить родоразрешение. При дальнейшем развитии эндометрита (повышение температуры и ознобы) наступает выраженное угнетение моторной функции матки.

Начало эндометрита в родах трудно установить, так как температура может оставаться нормальной. Выделение гнойно-серозного отделяемого из полости матки уже указывает на наличие воспалительного процесса независимо от температурной реакции роженицы. Переход воспалительного процесса с эндометрия на миометрий сопровождается частыми и тяжелыми ознобами и почти полной блокадой сократительной функции матки. Матка теряет спонтанную возбудимость и фармакологическую реактивность, что ведет к удлинению периода родов и генерализации гнойно-воспалительного процесса. В матке наступают значительные морфологические изменения, последствия которых могут сказываться и в послеродовом периоде.

Следует отметить, что адаптация к маточным кровотечениям

в последовом и раннем послеродовом периоде значительно снижается при воспалительном процессе матки, особенно при наличии септической инфекции. В этих случаях женщины плохо переносят эфирный наркоз, травму родовых путей и кровопотерю. Мерой предупреждения патологического кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде при эндометрите в родах является наиболее раннее и бережное родоразрешение. Нередко акушер стоит перед необходимостью провести срочное родоразрешение при родовой внутриматочной инфекции, когда не полностью открыта шейка матки, при полной инертности матки. Только опыт и профессиональная интуиция помогают врачу найти разумное решение в каждом конкретном случае. Следует также всегда иметь в виду, что с родоразрешением еще не исчезает опасность для жизни матери, так как инертность матки в раннем послеродовом периоде нередко является причиной тяжелых кровопотерь.

СТРЕССОВЫЕ СОСТОЯНИЯ В РОДАХ И МОТОРНАЯ ФУНКЦИЯ МАТКИ

В зарубежной литературе имеется много публикаций, в которых беременность и особенно роды рассматриваются с точки зрения адаптационного синдрома Селье (Botella — Leusia, 1961, и др.). Селье на основании экспериментальных исследований доказал, что в приспособительных реакциях организма на специфические и неспецифические раздражители (стрессоры) биологическая система гипофиз — кора надпочечников играет очень важное значение. Различают три стадии этих реакций: I — «состояние тревоги» (значительное усиление функции системы гипофиз — кора надпочечника и ряда других функциональных систем организма); II — «состояние защиты» (максимальная мобилизация приспособительных реакций организма до уровня обеспечения гомеостаза — постоянства внутренней среды); III — «состояние истощения» (полная функциональная несостоятельность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, истощение ее функции).

При физиологической беременности повышается функция коры надпочечников, в результате чего увеличивается секреция стероидных гормонов. Максимальное повышение секреции кортикостероидов наблюдается между 2—3-м месяцем беременности и в течение третьего триместра беременности. Между этими периодами функция коры надпочечников стабилизируется — наступает период компенсации. Проба Торна (появление эозинопении на введение АКГГ) на 2—3-м месяце беременности отрицательная у 50% женщин, что указывает на недостаточность функции надпочечников у этой группы беременных. В третьем

триместре (второй период максимума секреции стероидных гормонов) у большинства беременных проба Торна на АКТГ также отрицательная. Однако с физиологической точки зрения при нормальном течении беременности вряд ли возможно истощение функции коры надпочечников. Во время беременности максимально напряжены функции всех органов эндокринной системы, обмена и выделения. Это диктуется потребностями растущего плода.

Роды почти у всех женщин сопровождаются эозинопенией. При сильных болях в родах у 75%¹ женщин наблюдаются выраженная эозинопения и отрицательная реакция Торна. При патологическом и длительном течении родов проба Торна отрицательная у всех рожениц. В этот период также отмечается максимальное функциональное напряжение, а не истощение стероидной функции надпочечников. Снятие боли и страха анальгетиками и транквилизаторами уменьшает функциональное напряжение коры надпочечников и восстанавливает у большей части рожениц эозинопеническую реакцию на введение АКТГ. Истощение функции надпочечников может иметь место при различных видах акушерской патологии (тяжелые токсикозы, инфекция, операции, кровотечения).

Наши наблюдения показывают, что восстановление нормальной функции надпочечников в родах благоприятно влияет на моторную функцию матки. Истощение функции коры надпочечника (при родах длительных, болезненных и осложненных) приводит к дезорганизации моторной функции матки. Механизм этих нарушений мы не изучали. Данные наших исследований экскреции альдостерона в динамике беременности показывают, что снижение секреции этого гормона может вызвать значительные изменения в балансе электролитов и косвенно повлиять на процессы спонтанной возбудимости матки и ее моторную функцию.

Наличие тесной связи между степенью истощения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой функции и нарушением сократительной функции матки не вызывает сомнения, хотя механизмы этой зависимости остаются недостаточно изученными. Поэтому в комплекс лечебных мероприятий по восстановлению нарушенных функций организма, проявляющихся в родах и раннем послеродовом периоде моторной несостоятельностью матки и кровотечением, целесообразно включить один из наиболее активных гормонов коры надпочечников — кортизон (гидрокортизон).

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ И ОБЪЕМ ТЕРЯЕМОЙ КРОВИ

Среди большого числа патологических состояний рожениц и родильниц одним из наиболее грозных является маточное кровотечение. Этот вопрос издавна привлекал внимание акушеров, однако и до настоящего времени остается не разрешенным. Увеличение случаев больших кровотечений, наблюдаемое нами за последние годы в родильных стационарах УССР, явилось основанием для тщательного изучения закономерностей возникновения этой патологии, разработки рациональных методов профилактики и лечения.

Удельный вес патологических маточных кровотечений в различные сроки беременности, в родах и послеродовом периоде различен. По нашим данным, маточные кровотечения возникают, как правило, при искусственном или самопроизвольном прерывании беременности до 12 недель и реже в поздние сроки. Все случаи прерывания беременности вне лечебного учреждения относят в группу внебольничных аборт. Кровотечения у этой группы женщин, как правило, связаны с бактериальным загрязнением матки и с развитием воспалительного процесса.

На 2677 абортов при беременности до 28 недель мы отметили маточное кровотечение различной интенсивности у 84,9%, но только у 5% этой группы были основания для срочного инструментального опорожнения матки. При искусственно произведенном аборте в условиях стационара патологические кровотечения возникают в 2—5% случаев.

В более поздние сроки беременности маточные кровотечения возникают у 0,3—0,5% всех беременных, вследствие предлежания плаценты или преждевременной её отслойки.

Наиболее часто возникают патологические кровотечения в родах (в последовом периоде) и вскоре после их окончания. Из общего числа женщин с патологическим кровотечением, возникшим в последовом и раннем послеродовом периоде, у 30—35% кровотечения начинаются и заканчиваются в процессе отделения последа, у осталь-

ных появляются в раннем послеродовом периоде или являются продолжением кровотечений III периода родов.

Патологические кровотечения в позднем послеродовом периоде составляют 0,01—0,04%. Вероятность возникновения их находится в прямой зависимости от квалификации врачей родильного учреждения.

Кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде занимают ведущее место среди причин материнской смертности в родильных стационарах городского типа в УССР (в 1959 г.— 32,3%, в 1960 г.— 31,9, в 1961 г.— 30,1, в 1962 г.— 34, в 1963 г.— 34,5, в 1966 г.— 29,3, в 1967 г.— 24,3 и в 1968 г.— 25,2%). За последние годы снизился удельный вес смертельных исходов от маточных кровотечений, в то время как число патологических кровотечений остается почти стабильным — 8,64% (1968). Маточные кровотечения являются основной причиной внутриматочных вмешательств, частота которых остается достаточно высокой. За последние годы и этот показатель несколько стабилизировался (табл. 12). В отдельных крупных стационарах, где сосредотачи-

Таблица 12
Частота маточных кровотечений и внутриматочных вмешательств в послеродовом и раннем послеродовом периодах в крупных родильных домах городского типа

Год	Количество родов	Кровотечения (в %)	Внутриматочные вмешательства (в %)	Ручное отделение и удаление плаценты	Обследование матки	
					ручное	инструментальное
1956	209 445	4,89	5,99	2,18	2,37	1,44
1957	174 079	4,63	6,77	1,90	2,61	2,26
1958	174 456	5,57	7,59	2,43	3,05	2,11
1959	211 000	5,31	7,33	2,47	3,35	1,52
1960	247 914	6,32	7,39	2,02	3,67	1,70
1961	150 000	6,0	7,82	2,40	3,02	1,50
1962	201 262	7,42	8,20	2,65	4,56	0,99
1963	200 000	9,20	8,74	2,90	5,04	0,80
1966	510 000	8,68	8,36	2,91	4,83	0,62
1967	638 000	7,82	7,0	2,58	4,0	0,58
1968	512 800	8,64	7,31	2,71	4,11	0,49

вается большое число рожениц с различными патологическими состояниями, кровотечения свыше 400 мл составляют 10—48% по отношению к общему числу родов.

Мы тщательно проанализировали 50 774 историй родов. Патологическая кровопотеря (свыше 400 мл) имела место у 10 457 женщин (20,5%). Этот показатель за последние годы продолжает оставаться высоким во многих крупных родильных учреждениях.

Удельный вес кровопотери по объему теряемой крови на

10 457 случаев патологических кровотечений был следующим: в 65,45% случаев кровопотеря составляла 401—600 *мл*, в 18,15%—601—800, в 9,8%—801—1000, в 5,2%—1001—1500, в 0,92%—1501—2000, в 0,48%—2001 *мл* и больше.

Наши данные указывают, что удельный вес больших кровопотерь, которые могут вызвать нарушение гемодинамики, составляет 34,55% к общему количеству женщин с патологическими кровотечениями.

В указанное число случаев патологических кровотечений нами внесены данные ряда районных родильных учреждений некоторых областей (1023 случая). В городских родильных домах удельный вес больших кровопотерь значительно выше, чем в родильных учреждениях сельской местности.

Удельный вес кровопотерь более 1000 *мл* составляет 6,6% и 801—1000 *мл* — 9,8% от общего числа случаев кровотечений. Объем кровопотерь в этих двух группах рожениц и родильниц может превышать адаптационные способности организма и явиться причиной тяжелых гемодинамических расстройств и даже смертельных исходов. Даже в том случае, если процессы гемодинамики не нарушены, потерю крови необходимо восполнить для профилактики анемии и снижения сопротивляемости.

Все это свидетельствует о большом практическом значении рассматриваемой проблемы.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Патологические акушерские кровотечения делятся на IV группы: кровотечения, возникающие во время беременности, в родах, в раннем и в позднем послеродовом периодах.

Кровотечения во время беременности в свою очередь делятся на кровотечения в ранние сроки беременности, до периода образования плаценты, и в поздние сроки беременности, когда плацента полностью сформирована.

I. Кровотечения во время беременности возникают при: внебольничных абортах, искусственном аборте, цервикальном прикреплении плодного яйца, предлежаниях плаценты, наличии опухолей, травме матки, преждевременной отслойке нормально прикрепленной плаценты, нарушении свертывания крови.

II. Кровотечения в родах возникают при: нарушении сократительной функции матки в третьем периоде (гипотония, атония, плотное прикрепление и приращение плаценты), предлежаниях плаценты, при нарушении свертывания крови, опухолях внутренних половых органов, варикозном расширении сосудов половых органов.

III. Кровотечения в раннем послеродовом периоде возникают вследствие нарушения моторной функции матки (гипотония,

атония, остатки плаценты), травмы родовых путей, нарушения свертывания крови, наличие опухоли матки.

IV. Кровотечения в позднем послеродовом периоде возникают при плацентарном полипе, послеродовом эндометрите, субинволюции матки, опухолях родовых путей.

Тяжесть патологического маточного кровотечения определяется большим числом факторов, степень влияния которых трудно заранее предвидеть. Поэтому с момента возникновения кровотечения врач обязан провести комплекс мероприятий, направленных на прекращение или уменьшение кровопотери.

МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОМ АБОРТЕ

К группе внебольничных абортов мы отнесли все случаи прерывания беременности, начавшиеся или законченные вне больницы. Причина поступления этих больных в лечебные учреждения — маточные кровотечения, угрожающие жизни, наличие воспалительного процесса в матке или за ее пределами. Больные с самопроизвольными абортами, желающие сохранить беременность, обычно поступают в период, когда еще нет патологического кровотечения. В данном разделе мы рассматриваем более подробно не только причины возникновения кровотечений, но и некоторые вопросы терапии аборта.

Генез самопроизвольных абортов разнообразен и излагается в соответствующих монографиях и главах учебников акушерства. Мы будем рассматривать данную патологию с точки зрения проявления симптома маточного кровотечения, который является наиболее частым и ранним признаком прерывания беременности.

Ко второй группе абортов отнесены случаи прерывания беременности методом различных воздействий на плодное яйцо или матку (12—16% от общего числа искусственных абортов). Так как операции такого рода часто проводятся в антисанитарных условиях и недозволенными приемами, грозным осложнением этого вида аборта является внутриматочная септическая инфекция. Внутриматочная инфекция нередко в значительной степени нарушает моторную функцию матки и снижает свертываемость крови, что всегда вызывает патологическое кровотечение.

Аборт, возникший вне лечебного учреждения, всегда ассоциируется с инфицированием полости матки, хотя внутриматочная микробная флора развивается далеко не всегда. Самопроизвольные аборты, быстро заканчивающиеся изгнанием плодного яйца, могут протекать асептично. При длительном их течении развиваются воспалительные процессы, поэтому сохранить беременность в таких случаях невозможно. Применение внутриматочных манипуляций с целью плодизгнания влечет за собой, как правило, инфицирование полости матки, что таит в себе по-

тенциальную основу для развития тяжелых гнойно-воспалительных процессов и генерализованной септической инфекции.

Нами проведен подробный анализ материалов по внебольничным абортам двух акушерско-гинекологических отделений районных больниц Киева за 1964—1967 гг. (2673 больных). В первом отделении внебольничные аборты составляли 24,8% от общего числа аборт (32,3% от количества больных гинекологического отделения), во втором — 22%.

По отношению к общему числу зарегистрированных беременных за эти годы процент внебольничных аборт, произведенных в сроки беременности до 27 недель включительно, составил 23,7. У некоторых больных удалось сохранить беременность. Из 2673 внебольничных аборт криминальных и лихорадящих (в том числе септических) было 245 (9,1%).

Внебольничный аборт при беременности до 12 недель имел место в 69,5% случаях, 13—20 недель — в 21,2; 21—27 недель — в 9,3% случаев. Из представленных данных видно, что прерывание беременности чаще всего наблюдается в ранние сроки беременности, до образования плаценты.

Из 2673 больных воспалительные и септические осложнения аборт отмечены у 256 (9,5%). В этой группе больных большие кровопотери имели место до развития септической инфекции и, по-видимому, способствовали развитию инфекции. В момент поступления угрожающие жизни кровотечения наблюдались у 9,3% больных. Опорожнение матки у них произведено по жизненным показаниям, при наличии противопоказаний (распространение инфекции за пределы матки).

Как мы уже отметили, что основным симптомом прерывания беременности является маточное кровотечение, которое заставляет многих больных обращаться за неотложной помощью.

Из 2673 внебольничных аборт не было ни одного смертельного исхода. В связи с острой кровопотерей у 143 больных (5%) возникли тяжелые состояния, которые явились показанием для срочного, инструментального и ручного опорожнения матки, а также переливания большого количества крови и плазмозаменителей. По данным Р. И. Кречетовой (1937), кровотечения наблюдались у 33% больных после внебольничных аборт. Патологические маточные кровотечения, возникшие на различных стадиях аборт, потребовали инструментального опорожнения матки в 84,9% случаев. Чем меньше срок беременности, тем менее обильным было кровотечение.

У 256 больных с воспалительными и септическими осложнениями аборт выявлены низкие показатели гемоглобина (12—56 ед; среднее — 35,3 ед). В очень тяжелом состоянии поступили 75,3% больных с максимальным артериальным давлением не выше 80 мм рт. ст. У 48,8% были обнаружены изменения в сердце, у 94,3% — резкая болезненность матки и у 6,2% — пельвиопери-

тонит. К моменту поступления в гинекологическое отделение у некоторых больных в результате кровотечения развилась анемия, которая снизила сопротивляемость организма и способствовала развитию воспалительного и септического процессов. Интересно отметить, что основным возбудителем септической инфекции был стафилококк. Однако возбудитель воспалительного процесса на фоне начавшегося лечения антибиотиками (нередко в сочетании с сульфаниламидными препаратами) был выделен только у 62 из 178 больных, подвергшихся бактериологическому обследованию (34,8%). У 62 больных выделено 113 штаммов стафилококка, из которых 81,3% штамма оказались высокопатогенными. Сочетание стрептококка и стафилококка отмечено всего лишь у 4,4%, стафилококка и кишечной палочки — у 1,1, кишечная палочка — у 1,1%. Всех больных лечили двумя видами антибиотиков, а по определении чувствительности к антибиотикам — препаратами, к которым возбудитель оказался чувствительным. Из 113 штаммов стафилококка чувствительными к пенициллину оказались 12,4%, стрептомицину — 27,4, тетрациклину — 9,7, синтомицину — 5,3, левомицетину — 7, биомицину — 0,8, эритромицину — 68,1, мономицину — 72,5, колимицину — 70, мицерину — 71,7%. Этими данными можно руководствоваться при назначении антибиотиков больным с септической инфекцией. Следует отметить, что шесть вышеприведенных видов антибиотиков почти бесполезно применять при стафилококковой инфекции.

Подробное изложение этого вопроса вызвано тем, что своевременное излечение воспалительных и септических осложнений является непременным условием для инструментального опорожнения матки, а также способствует уменьшению анемии, развивающейся при септическом процессе. Гемолитические штаммы стафилококка и других микробов увеличивают анемизацию больных, снижают свертываемость крови и вызывают более тяжелое течение воспалительного или септического процессов. Гемолитические формы стафилококка были выявлены у 108 из 113 штаммов.

Перейдем к рассмотрению клиники и методов лечения внебрюшинного аборта.

Различают следующие клинические формы аборта: угрожающий (*abortus imminens*), начавшийся (*abortus incipiens*), в ходу (*abortus protragens*), полный (*abortus completus*) и неполный (*abortus incompletus*).

Угрожающий аборт клинически проявляется небольшим мажущим кровотечением или схваткообразными болями внизу живота. Нередко в наличии оба симптома. На этой начальной стадии частичной отслойки хориона и возникновения спонтанной возбудимости матки не наблюдается укорочения шейки и ее раскрытия. Тонус матки повышен. Обычное гинекологическое исследование приводит к значительному уплотнению матки и нередко к увеличению кровянистых выделений. На этой стадии аборта

возможно сохранить беременность, если назначать патогенетические методы лечения. Учитывая, что одной из наиболее частых причин спонтанного прерывания беременности является недостаточность гормональной функции яичника, а в дальнейшем — плаценты, необходимо начинать лечение с введения прогестерона и эстрогена в соотношении: 5 мг прогестерона на 1000—2000 ед. эстрогена. Минимальное количество прогестерона, которое способно блокировать моторную функцию матки — 1 мг гормона на 4—5 кг веса беременной. Применение малых доз

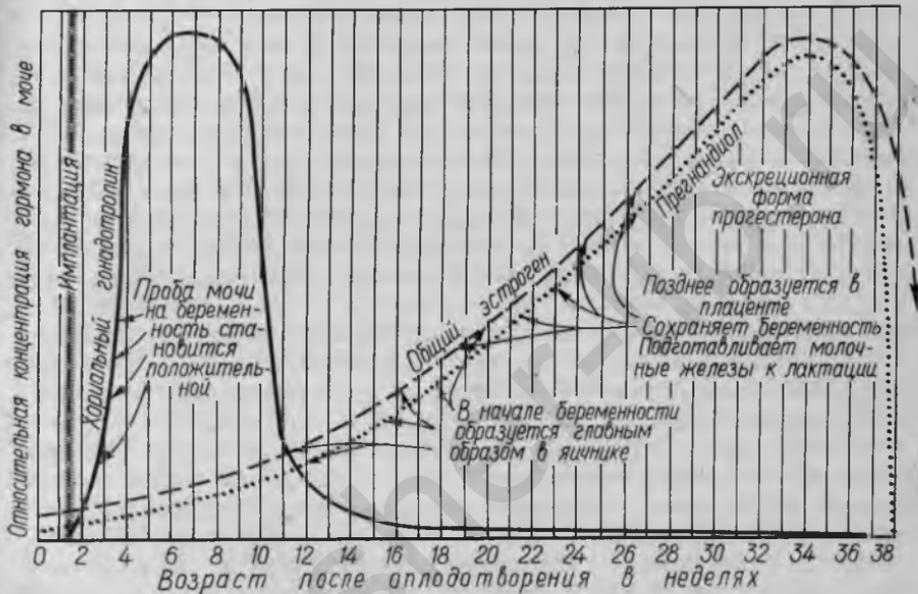


Рис. 17. Экскреция половых гормонов и хориального гонадотропина в динамике беременности.

прогестерона (5—10 мг — суточная доза) без учета веса беременной, гормональной функции яичника и плаценты неэффективно.

Эстрогены нужно вводить при недостаточной функции плаценты по следующим соображениям. В течение беременности увеличивается секреция и экскреция половых гормонов, в ранние сроки беременности — секреция хориального гонадотропина (рис. 17). В настоящее время установлено, что из общего количества эстрогенов, которые выделяет с мочой беременная женщина, около 90% составляет фракция эстриола. Течение беременности возможно при условии определенных уровней экскреции эстриола. Если экскреция эстриола в суточном количестве мочи снижается до 8 мг/24 часа, значительно повышается возможность гибели плода и последующего прерывания беременности. При снижении экскреции эстриола до 4,5 мг/24 часа возникает угроза для жизни плода. В случаях гибели плода экскреция эстриола сни-

жается в десятки раз, что может служить очень точным диагностическим тестом. Экскреция прегнандиола ниже 5 мг/24 часа является признаком недостаточной функции плаценты и требует гормональной коррекции. При недостаточной гормональной функции яичника на ранних стадиях развития беременности, а в дальнейшем и плаценты применяются гормональные методы лечения с целью сохранения беременности.

В практике акушер-гинекологов не всегда имеются необходимые условия для определения уровней экскреции половых гормонов. Косвенными признаками гормональной недостаточности являются: позднее наступление и нерегулярный цикл менструации, период бесплодия, предшествовавший данной беременности, привычные аборт, физическое недоразвитие организма и др. Однако переоценивать эти данные при назначении гормональных методов лечения не следует. В комплекс лечебных мероприятий необходимо включить применение витаминов (С, В₁, Е) и постельный режим. Хорошо блокируют сокращение матки тропацин (0,02 г × 3 раза в сутки) и внутримышечное введение сернокислой магнезии (10—15 г в сутки). Больным с неустойчивой эмоциональной сферой, которые уже перенесли в прошлом самопроизвольный аборт, показано введение успокаивающих (транквилизирующих) препаратов: мепротана, андаксина (400 мг 2—3 раза в сутки), триоксазина (200 мг 3—4 раза) и снотворных в сочетании с пипольфеном.

Abortus imminens может перейти в *abortus incipiens*. Клинически начавшийся аборт проявляется укорочением шейки матки, иногда небольшим открытием ее (проходит кончик пальца), схваткообразными болями внизу живота и иногда наличием кровянистых выделений различной интенсивности. При этом abortе у небольшой части больных мы неоднократно наблюдали значительное маточное кровотечение, которое временами прекращалось, а затем снова возобновлялось. Тонус матки резко повышен, а частые схватки носят болезненный характер.

Применением лечебных методов, изложенных выше, можно блокировать сократительную деятельность матки, однако это не всегда благоприятно влияет на исход беременности. У некоторых женщин погибает плод, а в результате блокирования сокращения матки длительно находится в ее полости — *missed abortion*.

При наличии обильного маточного кровотечения в ранние сроки беременности (до 12 недель) необходимо как можно быстрее опорожнить матку методом искусственного расширения цервикального канала и инструментального удаления плодного яйца. В поздние сроки для ускорения плодизгнания можно также раскрыть шейку матки расширителями Гегара до 25—26 номера и, если возможно, двузубцами захватить подлежащую часть плода и подвесить груз к инструменту (через блок). Если нет явлений эндометрита, можно воспользоваться метрейринтером, чтобы уско-

рять расширение (техника операции изложена в главе V). При повышенной температуре, гнойно-кровянистых или гнойных выделениях из матки метрейриз противопоказан. Только форсирование сократительной функции матки может уменьшить кровопотерю.

Из 200 случаев смертельных исходов от внебольшичных септических аборт (данные Минздрава УССР) только у 8 (4,1%) непосредственной причиной смерти явилось маточное кровотечение. Смертельное кровотечение возникло в связи с отсутствием условий для срочного опорожнения матки (малое открытие шейки).

Следующей стадией спонтанного аборта является *abortus protractus*. Клинически он проявляется сглаживанием шейки, открытием ее на 1—2 поперечных пальца, отхождением околоплодных вод и различной интенсивности сокращением мышцы матки. У отдельных больных, при достаточном открытии шейки матки, может наблюдаться выпадение мелких частей плода, смещение в цервикальный канал хориона или плаценты. При данной стадии развития аборта (некоторые не выделяют ее) необходимо форсировать плодизгнание независимо от степени кровотечения, так как большое кровотечение может появиться в любой момент плодизгнания.

Abortus completus — полный аборт, характеризуется самопроизвольным удалением из полости матки всего плодного яйца. Следует ли при данном состоянии проводить инструментальную ревизию полости матки с целью удаления децидуальной оболочки или нет? При решении этого вопроса следует учитывать срок беременности. При беременности до 7 недель, даже при неполном аборте, как правило, не следует стремиться срочно, после выхождения большей части или всего плодного яйца, к инструментальной ревизии матки. Небольшие остатки хориона, как правило, подвергаются инволюции. При беременности от 8 до 20 недель удаление децидуальной оболочки обязательно. Если по каким-либо причинам не произведена инструментальная ревизия матки, задерживается обратное развитие матки, возникают длительные кровянистые выделения, иногда и маточное кровотечение, повышается возможность развития эндометрита. Для ревизии матки необходимо брать тубус кюретку больших размеров, которая в меньшей степени травмирует матку.

Abortus incompletus — неполный аборт — состояние, при котором в полости матки сохраняются части хориона или плаценты. Мы уже ранее отмечали, что на месте прикрепления ворсин к стенке матки, и особенно с момента образования плаценты, часть мышцы матки плацентарного отдела подвергается действию прогестерона, блокирующего сокращение. Это влияние на миометрий в значительной степени сохраняется при наличии долек плаценты. Остатки ворсистой оболочки или сформированной плаценты сохраняют жизнеспособность и гормонообразующую функцию в течение недель или месяцев. Выделяемый прогестерон нарушает

моторную функцию матки в зоне плацентарного полипа и может явиться причиной обильного маточного кровотечения. Нам неоднократно приходилось удалять плацентарные полипы через 3—8 и больше недель после аборта, произведенного при больших сроках беременности.

Клиника кровотечений при неполном аборте разнообразна. У одних больных после удаления большей части элементов плодного яйца отмечается длительное кровотечение, у других — прекращается через несколько часов. У некоторых больных при наличии остатков плодного яйца могут длительное время сохраняться незначительные, мажущие выделения из матки, характер которых может дать основание для установления необоснованного диагноза хронического эндометрита, хотя вполне возможно сочетание этих двух состояний. На фоне длительных мажущих выделений могут возникать внезапные обильные кровотечения, которые почти сразу же останавливаются после удаления остатков плодного яйца. У этих больных, как правило, снижены показатели гемоглобина, что указывает на декомпенсированный гемопоэз.

Характерной особенностью данной патологии является несколько размягченная и увеличенная матка, сокращение ее при пальпации, цианоз шейки и верхнего отдела влагалища. У некоторых больных этой группы сохраняется напряжение молочных желез и нарушается своевременное восстановление менструального цикла. Шейка матки может быть закрытой, пропускать кончик пальца или фалангу пальца. Достоверный признак наличия функционирующего плацентарного полипа в полости матки — повышенная экскреция хорионического гонадотропина (положительные серологические реакции и биологические тесты — Галли — Майнини, Ашгейм — Цондека).

Все так называемые внебольничные аборты таят в себе опасность развития внутриматочной инфекции. Длительное кровотечение при нарушении целостности элементов плодного яйца, межворсинчатого пространства или отпадающей оболочки рано или поздно приводит к развитию воспалительного процесса бактериальной этиологии, что в дальнейшем может дать генерализацию процесса (сепсис). Поэтому врач, проводя лечебные мероприятия при внебольничном аборте, должен уяснить, можно ли при данной акушерской ситуации сохранить беременность, а при невозможности сохранения ее выбрать наиболее бережные методы опорожнения матки от элементов плодного яйца.

Вопрос о методе лечения инфицированных абортов за последние 30—40 лет обсуждался неоднократно.

Существуют следующие методы лечения инфицированных абортов: а) немедленное инструментальное опорожнение матки от распадающихся элементов плодного яйца, б) консервативное лечение больных (антибиотики, утеротонические средства); инструментальное опорожнение матки производится лишь после полной

ликвидации воспалительного процесса, в) консервативно-активное лечение — антибиотики, утеротонические средства, инструментальное опорожнение лишь в случаях локализации инфекции в матке; при генерализации инфекции — консервативное лечение. Последний метод получил общее признание. Появление сольфаниламидных препаратов и антибиотиков широкого антибактериального спектра действия, казалось, поколебало точку зрения сторонников консервативно-активного метода лечения. Многие врачи начали назначать активный метод лечения инфицированных абортот, применяя инструментальное опорожнение матки от элементов плодного яйца независимо от степени распространенности воспалительного процесса, одновременно используя интенсивную антибактериальную терапию антибиотиками. Дальнейшие исследования позволяют объективно оценить данный метод ведения внебольничного аборта.

Мы проанализировали 200 случаев смертельных исходов от сепсиса при внебольничных абортах по ряду стационаров республики за 1964—1968 гг. Из них от септицемии умерло 127 (63,5%) больных, септикопиемии — 50 (25%), первичного перитонита — 23 (11,5%). У 2 больных (1%) непосредственной причиной смерти была воздушная эмболия на фоне развившегося сепсиса.

Умерли от сепсиса после внебольничного аборта в возрасте 20 лет 17 женщин (8,5%), в возрасте 21—25 лет — 38 (19%), 26—30 лет — 44 (22%), 31—35 лет — 36 (18%), 36—40 лет — 47 (23,5%) и в возрасте старше 40 лет умерло 18 женщин (9%).

Представленные данные показывают, что превалирует группа женщин старше 30 лет (51,5%). Число нерожавших женщин составило 23,5%, имевших одни роды — 12%, у остальных было двое и больше родов и 1—20 искусственных абортов и у 3 женщин отмечались самопроизвольные аборты.

У 45% больных аборт произведен при беременности до 12 недель, у 30% — 14—16, у 17,5% — 18—20, у 6% — 22—24 и 1,5% женщин аборт произведен в 25—27 недель беременности. Большинство больных с абортным сепсисом перенесли прерывание в поздние сроки беременности. По нашим данным, степень тяжести септического состояния зависит скорее не от срока прерванной беременности, а от патогенных свойств микроорганизма и низкой сопротивляемости организма. Из 200 поступивших больных в крайне тяжелом состоянии было 126 (63%), средне тяжелом — 31 (15,5%), в удовлетворительном состоянии — 43 (21,5%) больных. У 94,5% больных была поражена сердечно-сосудистая система и у 83% — центральная нервная система. У многих больных обнаружены изменения в области половых органов (увеличение матки, эндометриты, пельвиоперитониты, аднекситы и параметриты). При септикопиемии пельвиоперитониты отмечены у 2,5% больных, гнойные параметриты — у 5%. Маточные кровотечения различной интенсивности были в момент поступления у 62 (31%)

больных, угрожающие жизни — у 34 (17%). Непосредственной причиной смерти 8 больных (4%) были маточные кровотечения. Инструментальное опорожнение и ревизия полости матки произведены у 56 больных, причем у 8 — дважды, у 1 больной — трижды; пальцевое удаление элементов плодного яйца — у 12 (6%). Как видно из представленных данных, у большей группы больных при поступлении было произведено инструментальное или ручное опорожнение матки. 75 больных (32,5%) умерли в первые сутки. Из 23 больных с перитонитом выскабливание матки произведено только двоим (остальным не производили данной операции). Из числа живших от двух и более суток опорожнение матки произведено в 50% случаев. Тщательный анализ историй болезни умерших показал, что операция опорожнения матки была жизненно необходимой только для 16 из 46 больных. У многих больных инструментальное опорожнение матки могло быть заменено пальцевым удалением плодного яйца. Грубой ошибкой являлось повторное выскабливание матки при продолжающемся кровотечении. Наносимая травма ухудшала моторную функцию матки, которая и без того была блокирована развившимся воспалительным процессом.

Большинство больных данной группы поступило в лечебные учреждения с выраженными явлениями септической инфекции, которая не у всех больных была правильно оценена, вследствие чего далеко не всегда были применены правильно и в полном объеме лечебные мероприятия. К моменту поступления в стационар почти у всех больных была выраженная анемия, возникшая в результате маточного кровотечения, а у отдельных больных — вследствие тяжелого септического состояния.

У 7 больных с септикопиемией в дальнейшем предпринято чревосечение по поводу перитонита, удален гной, дренирована брюшная полость, матка оставлена. Из 23 больных, поступивших по поводу перитонита, чревосечение было произведено у 15, из них у 14 выявлена перфорация матки. У 4 больных была поздно выявлена перфорация, что ухудшило исход заболевания.

При исследовании у некоторых больных содержания сывороточных белков мы отметили выраженную диспротеинемию, резкое уменьшение фракции альбуминов. Средний показатель содержания белка составлял $5,45 (\pm 0,17)$ г%. Бактериальный септический шок имел место у 10,5% больных, почечная недостаточность у 35%. У 7 больных посмертно обнаружена анаэробная микрофлора. Обращает на себя внимание, что у 19 больных (9,5%) в содержимом матки при бактериологическом исследовании выявлена микрофлора, сходная с микрофлорой больных, перенесших внебольничные аборты, закончившиеся выздоровлением. Основным возбудителем сепсиса был стафилококк, у остальных — кишечная палочка, анаэробная микрофлора и кандиды (2 больных). Следует

отметить, что бактериологическое исследование содержимого полости матки производилось на фоне терапии антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. Выделенные штаммы микроорганизмов (от 80 до 90%) оказались устойчивыми к пенициллину, стрептомицину, биомицину, левомицетину, синтомицину. Высокой чувствительностью обладает возбудитель к тетрациклину, мономицину, колимицину и мицерину; удовлетворительной чувствительностью (40—70% штаммов) — к тетрациклину и эритромицину. Лечение больных антибиотиками оказалось неэффективным, так как во внутренних органах наступили необратимые изменения.

Важным фактором повышения сопротивляемости больных к развивающейся инфекции и свертывания крови являются переливания свежесцитратной крови. При определении количества переливаемой крови нужно учитывать состояние больного. В начальных стадиях течения септического и локализованного в матке процесса можно переливать большие количества одногруппной крови, полностью восполняющие кровопотерю. При развившемся сепсисе и тяжелых локализованных гнойно-воспалительных процессах необходимо переливать небольшие количества (100—150 мл). Показано переливание одногруппной плазмы, альбумина и других компонентов крови.

Чем осторожнее применяются методы опорожнения матки при развившейся инфекции, тем лучше исход. Опорожнение матки методом выскабливания стенок при генерализованной инфекции противоречит здравому смыслу, даже при наличии угрожающих жизни маточных кровотечений.

Выскабливание стенок матки не является методом остановки кровотечения, а производится с целью удаления из полости элементов плодного яйца. В этом нас убеждает анализ представленного материала.

Missed abortion — несостоявшийся аборт, возникает в двух случаях: а) при гибели плода и первичной инертности матки и б) блокировании моторной функции матки медикаментами с целью сохранения беременности. Мертвый плод может находиться в матке многие месяцы и даже годы. Происходит рассасывание околоплодных вод и жидких сред плода, вследствие чего объем полости матки значительно уменьшается. Частичному рассасыванию подвергаются также мягкие ткани и костные образования плода. На протяжении всего времени нахождения в полости матки такого плода не наблюдаются менструации и явления скрытого менструального цикла. Исчезают субъективные и объективные признаки беременности. У некоторых больных из молочных желез можно выдавить секрет, по своему составу близкий к молоку. Самочувствие больных вполне удовлетворительное.

Опасность для жизни больных может возникать только в момент опорожнения матки, которое проявляется спонтанно или

после применения средств тономоторного действия. Плодоизгнание мертвого мацерированного, длительно находящегося в матке, плода часто связано с патологическим маточным кровотечением, исход которого заранее трудно предусмотреть, однако о его появлении следует всегда думать, приступая к опорожнению матки. Кровотечения возникают в результате инертности матки после одномоментного удаления элементов плодного яйца или в результате снижения свертывания крови. Данные исследований, проведенных под нашим руководством (И. И. Чигринец), показывают, что задержка мертвого плодного яйца в матке приводит к значительным изменениям всех основных показателей свертывающей системы крови. Pritchard (1959) сообщил об исходах missed abortion у 100 женщин. Из 50 женщин с задержкой мертвого плода до 5 недель и больше у 43 не выявлено никаких клинических симптомов нарушения свертывания крови, у 11 — содержание фибриногена колебалось в пределах 69—139 мг% (среднее — 112 мг%). У 32 больных среднее содержание фибриногена составляло 300 мг% (155—470 мг%). У 7 больных с задержкой мертвого плода до 9 недель обнаружены клинические признаки нарушения свертывания крови (содержание фибриногена — 46—102 мг%, среднее — 72 мг%). У этой группы больных имели место значительные кровотечения при опорожнении матки. Из 11 больных с низким содержанием фибриногена у 6 было патологическое кровотечение при удалении тканей мертвого плода.

А. Н. Василевская (1960) указывает, что профузные маточные кровотечения при несостоявшемся аборте наблюдались у 2,1% больных. По данным З. Е. Варавской (1962), из 103 случаев несостоявшегося аборта и родов в 44,8% наблюдалось большое, а в 3% — угрожающее жизни кровотечение. По данным К. С. Иловайской (1961), на 100 случаев рождения мертвого мацерированного плода кровотечения отмечались в 26%. По нашим данным, на 120 случаев missed abortion патологическое кровотечение наблюдалось в 54 (45%), на 102 случая рождения мацерированного плода со сроком задержки его в полости матки от 3 дней до 12 недель — в 73 (71,5%). Угрожающее жизни кровотечение отмечено в 18 (8,1%) случаях. У одной больной наступил смертельный исход, как результат профузного маточного кровотечения, при нарушении системы свертывания крови и оперативного вмешательства (эмбриотомия, надвлагалищная ампутация матки).

В многочисленных работах акушеров многих стран высказывается мнение об опасности маточного кровотечения при missed abortion. Данные исследования современных авторов, в том числе и наших, подтвердили наличие изменений в свертывающей системе крови, обуславливающих при удалении элементов плодного яйца патологическое маточное кровотечение.

МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ АБОРТЕ

Различные виды прерывания беременности (артифициальный или искусственный аборт, самопроизвольный аборт) всегда сопровождаются маточным кровотечением, степень которого зависит в основном от двух причин: степени выраженности сокращения и ретракции мышечных волокон матки в процессе прерывания беременности и состояния свертывающей системы крови. Другие факторы (травма, воспаление, частичное удаление элементов плодного яйца и др.) могут оказывать влияние на эти основные факторы остановки кровотечения, хотя сами по себе не играют существенной роли в развитии патологического кровотечения.

Гемохориальный тип плаценты характеризуется своеобразной новой формой кровообращения в матке, которая возникает с момента образования трофобласта и его васкуляризации. В области базального слоя децидуальной оболочки матки, куда проникла разветвленная сеть ворсинок, образуется пространство, через которое протекает артериальная материнская кровь, омывая ворсинки. Последние подобно биологическим магнитам адсорбируют на поверхности своих клеток необходимые для биоэнергетических и пластических процессов вещества, кислород, соли, микроэлементы и витамины, перерабатывают их в необходимые для плода комплексные соединения или в исходном состоянии пропускают через мембрану клеток в кровеносные сосуды плода. Стенки интервиллезных межворсинчатых пространств не имеют эндотелия, свойственного сосудам. Однако своеобразная перестройка соединительной ткани и эпителия децидуальной ткани создает необходимые условия для тока крови в этих пространствах, предохраняя ее от образования фибрина и пристеночной фиксации эритроцитов и тромбоцитов. Новое пространство, не свойственное человеческому организму вне беременности, обеспечивает полностью кровоток, объем которого в единицу времени постепенно увеличивается с ростом плода, увеличением поверхности матки, пристеночного хориона (в ранние сроки беременности — до 12 недель) и плаценты (в более поздние сроки беременности).

Применяя различные методы исследования, ряд авторов (Assali и др., 1953; Browne и др., 1953) установил, что через сосудистую систему беременной матки в 1 мин. протекает около 750 мл крови и около 600 мл этого объема крови — через межворсинчатое пространство. В первую половину беременности кровоток через сосуды матки происходит более интенсивно, чем в более поздние сроки беременности. Объем хорио-децидуального пространства (межворсинчатое пространство) равен 250—300 мл. Сокращения матки или даже повышение ее тонуса способствуют проталкиванию крови через сосудистую систему, а наличие клапанов в венах матки усиливает опорожнение вен и создает своеобразный насос. Давление в сосудах матки резко снижается в

направлении венозной системы матери. Выброс крови из артерий матки в межворсинчатое пространство происходит под давлением в 80 мм рт. ст., в межворсинчатом пространстве давление падает до 10—12 мм рт. ст., в венах матки — до 4 мм рт. ст. (Hellman и др., 1957; Prystobsky, 1958; Wright и др., 1958; Ramsey, 1962).

Если возникает нарушение целостности всего межворсинчатого пространства при нахождении плодного яйца в полости матки и полной инертности ее моторной функции, то за сравнительно короткий промежуток времени кровопотеря может достигнуть значительных размеров, выходящих за пределы физиологических возможностей адаптационных систем организма. Приведенные выше данные также показывают, что объем межворсинчатого пространства при малых сроках беременности невелик, поэтому мы и не наблюдаем тяжелых патологических кровотечений при беременности 5—7 недель. В более поздние сроки беременности кровотечения могут быть значительными и даже смертельными, если не будут созданы необходимые условия для преодоления свойственной беременным инертности матки. Если моторная функция матки к моменту возникновения кровотечения нормальная, кровопотеря при сохранении свертываемости крови будет сравнительно небольшой.

Как видно из приведенных кратких сведений о механизме кровотечения с наступлением беременности и в течение ее, оно всегда обусловлено нарушением целостности межворсинчатого пространства. Чем больше площадь нарушения целостности этого пространства, тем больше будет кровотечение, при сохранении инертности матки.

Кровотечение при искусственном прерывании беременности, когда за сравнительно короткий промежуток времени разрушается полностью межворсинчатое пространство, а одномоментное опорожнение матки и выскабливание ее стенок кюреткой приводит к возбуждению сократительной функции матки, незначительное. Исследования степени кровопотери при искусственном одномоментном прерывании беременности показали, что из 1000 женщин при беременности до 8 недель у 85% кровопотеря не превышала 100 мл, у 10% — она достигала 150—190 мл и у 5% — 200—250 мл. Следует отметить, что кровопотеря учитывалась достаточно точно, так как вся кровь собиралась для технических целей (изготовление гамма-глобулина). При беременности 8—12 недель потери крови были значительными, особенно при беременности 11—12 недель. Удельный вес кровопотерь 200—250 мл увеличился до 9,5%, 150—190 мл — до 18,5%. Из 50 000 искусственных абортов, которые были произведены на базах клиник за последние 10 лет, только в нескольких случаях мы наблюдали кровотечения, превышающие 600—800 мл и более. Нередко при детальном распросе этих женщин удавалось выявить наличие диагностической ошибки в установлении срока беременности — за-

нижение действительного срока беременности, что и являлось основной причиной значительного кровотечения.

Прерывание беременности методом одномоментного удаления плодного яйца кюреткой после расширения шейки матки расширителями Гегара при беременности 13 и более недель всегда грозит опасностью появления патологического кровотечения и может быть причиной применения хирургических методов остановки маточного кровотечения (перевязка маточных сосудов, надвлагалищная ампутация матки) и смертельных исходов. Недооценка возможного кровотечения при проведении аборта в более поздние сроки беременности чаще всего имеет место у молодых неопытных врачей с ограниченной практикой и слабой теоретической подготовкой. Однако такие ошибки могут встречаться и у опытных врачей, которые недостаточно тщательно обследуют беременных перед операцией. Для иллюстрации сказанного приведем пример из нашей судебно-медицинской экспертной практики.

В одно из городских родильных учреждений была направлена женской консультацией больная Н., 32 лет, для прерывания беременности 8—9 недель в связи с наличием фибромиомы. При осмотре беременной ординатор родильного дома подтвердил диагноз. Общая величина матки соответствовала 15—16 неделям беременности. Заведующий отделением, врач опытный и достаточно высокой квалификации, не осматривая беременную, санкционировал операцию аборта, учитывая данные осмотра двух врачей (женской консультации и родильного дома). Врач, производивший операцию без зондирования полости матки, сразу приступил к расширению шейки и удалению плодного яйца. Даже в момент разрушения плодного яйца и отхождения околоплодных вод врач не обратил внимание на то, что кюретка глубоко уходила в полость матки, что не соответствовало установленному сроку беременности. Началось умеренное кровотечение. К этому времени уже были извлечены части оболочек, плаценты и мелкие части плода, которые указывали на наличие большого срока беременности. В последующем оперирующий врач увидел, что при таком расширении шейки матки он не сможет удалить части плода, которые не проходили через канал шейки, раскрытый расширителями Гегара до № 11. Произведено дальнейшее расширение канала шейки матки (до № 16 расширителя), однако и через это отверстие многие части плода удалить не удалось. Операция продолжалась уже более 20 мин., однако полость матки была заполнена элементами плода и плаценты. Кровотечение достигло объема более 500—600 мл. Был вызван заведующий отделением, который установил срок беременности 15—16 недель, сменил оперирующего врача и продолжил операцию. Операция продолжалась еще около 25 мин., однако и на этот раз полностью опорожнить матку не удалось. Кровопотеря достигла около 1000—1200 мл. Было произведено струйное переливание крови в связи со снижением артериального давления до 110/60 мм рт. ст. и учащением пульса до 120 ударов в 1 мин. Операция еще продолжалась около 15 мин. (общая продолжительность до 60 мин.), однако удалить головку и части позвоночника плода не удалось. Кровотечение умеренное, непрерывное. Общая кровопотеря достигла 1500—1700 мл. Было перелито 1000 мл одногруппной крови. Артериальное давление снизилось до 70/50 мм рт. ст., пульс 140—150 ударов в 1 мин., слабого наполнения. Больная была бледная, адинамичная, жаловалась на недостаток воздуха. Затем было принято решение произвести надвлагалищную ампутацию матки. К моменту проведения чревосечения (масочный эфирный наркоз) артериальное давление не определялось, пульс

прошупывался только на сонной артерии, в пределах 160—170 ударов в 1 мин. При вскрытии брюшной полости обнаружена дряблая матка с большим числом внутривенных гематом. Произведена надвлагалищная ампутация матки. На вскрытии удаленной матки в двух местах обнаружено разрушение кюреткой миометрия до серозной оболочки диаметром 2—3 см. К моменту зашивания брюшной полости наступила смерть. Всего было перелито 1500 мл крови и 500 мл политглюкина. Общую кровопотерю точно установить не удалось. Судя по данным патологоанатомического обследования трупа, кровопотери превышала 3000 мл. Причина смерти — острая кровопотеря, травматический шок. Масочный эфирный наркоз способствовал гемодинамическим расстройствам и нарастающей гипоксии.

Анализ данного случая показывает, что диагностическая ошибка в определении срока беременности привела к проведению операции одномоментного удаления плодного яйца. Второй грубой ошибкой было несвоевременное решение вопроса о проведении надвлагалищной ампутации матки, а также неполное и несвоевременное восполнение объема потерянной крови.

Патологическая кровопотеря (свыше 400 мл) может иметь место при некоторых патологических состояниях материнского организма (гипертоническая болезнь, заболевания печени с нарушением ее функции). Повышенная кровопотеря чаще наблюдается у женщин, перенесших много аборт и в недалеком прошлом — воспаление внутренних половых органов. Однако смертельные кровопотери возникают исключительно редко. Из 89 смертельных исходов от искусственных абортов только в 2,2% случаев причиной непосредственной смерти было маточное кровотечение (один случай на 3 500 000 искусственных абортов). Из числа умерших от кровотечений во время и после операции аборта мы не могли ни в одном случае отметить атонию матки, свойственную более поздним срокам беременности. Смертельные кровопотери возникли при тяжелых повреждениях крупных сосудов матки или брыжейки кишечника, а также при цервикальном прикреплении плодного яйца. Приведу один случай смерти женщины, у которой при патологоанатомическом исследовании удаленной матки обнаружено цервикальное прикрепление хориона.

В один из родильных домов поступила беременная К., 26 лет, для прерывания беременности. При гинекологическом осмотре обнаружена беременность 9—10 недель. Шейка матки была расширена без затруднений. Удалено плодное яйцо до своеобразного «хруста» стенки матки. Во время операции кровопотеря составила около 350 мл. По окончании операции кровотечение продолжалось. Введением подкожно питуитрина 6 ед. не удалось остановить кровотечение. У врача возникло подозрение, что элементы плодного яйца удалены не полностью. Решено провести повторное выскабливание стенок матки. Общая кровопотеря достигла 600—700 мл. Кровотечение продолжалось. Были вызваны более опытные врачи родильного дома, которые, наряду с повторным введением 6 ед. питуитрина, приняли решение сделать повторную (третью) инструментальную ревизию матки. В соскобе получены мышечные элементы. Кровопотеря достигла 1000 мл. Больная бледна, но достаточно активна. Проведена тампонада матки. Вскоре промок тампон и возобновилось видимое кровотечение. Кровопотеря достигла 1400—1500 мл. Артериальное давление снизилось до 70/45 мм рт. ст., пульс — 140—150 ударов в 1 мин. Начато струйное переливание крови. Кро-

вотечение продолжалось. С момента окончания операции прошло уже более 1 часа 30 мин. Тампон удален. Из полости матки вытекала жидкая кровь и небольшие сгустки. Наложены зажимы на оба параметрия, однако кровотечение продолжалось. Внезапно состояние больной резко ухудшилось: артериальное давление и пульс на лучевой артерии не определялись. Было проведено струйное переливание крови под давлением (600 мл). Учитывая состояние больной, надо полагать, что кровопотери к этому времени достигла около 2000 мл. Так как остановить кровотечение не представлялось возможным, было решено удалить матку в связи с ее «атоническим состоянием». К концу операции наступила смерть. При патологоанатомическом исследовании удаленной матки обнаружено цервикальное прикрепление хориона. Шейка представляла собой губчатую дряблую ткань с расширенными сосудами. Смерть наступила от острой кровопотери и несвоевременного восполнения крови. Лечащие врачи при жизни больной не распознали наличия тяжелой патологии, не оценили тяжесть кровотечения. Восполнение кровопотери начато поздно и не в полном объеме. Поздно принято решение об удалении матки. Не были применены механические методы остановки кровотечения.

Что же представляет собой цервикальное прикрепление плодного яйца или хориона?

Данная патология встречается очень редко и, несвоевременно распознанная, может явиться причиной смертельного кровотечения. Различают два вида этой патологии: а) цервикальное прикрепление плодного яйца и б) цервикальное прикрепление части хориона. В первом случае уже на ранних стадиях развития плодного яйца может возникнуть кровотечение, так как отсутствуют необходимые условия для размещения плодного яйца (рис. 18). Оно начнет смещаться в направлении полости матки, что приведет к разрыву межворсинчатого пространства и кровотечению. Причиной кровотечения может быть также раскрытие цервикального канала в области наружного зева, смещение хориона в направлении влагалища, с последующим разрушением межворсинчатого пространства и кровотечением. Кровотечение возникает спонтанно и степень его тяжести зависит от срока беременности (чем больше срок, тем обильнее кровотечение) и величины нарушения целостности межворсинчатого пространства. Кровотечения при данных видах патологической плацентации чрезвычайно редко поддаются лечению консервативными методами. Мышечная ткань шейки матки почти полностью разрушается хорионом, вследствие чего отсутствует ее сокращение и сдавление крупных сосудов после удаления плодного яйца. Не-



Рис. 18. Цервикальное прикрепление хориона.

обоснованные попытки остановки кровотечения повторными выскабливаниями матки увеличивают зону разрушения сосудов в области прикрепления хориона и увеличивают кровопотерю.

Если операция прерывания беременности производится до начала появления кровотечения, то оно возникает в момент операции или после ее окончания.

Для опытного врача не представляет особых трудностей установить предположительный диагноз данного состояния. При гинекологическом двуручном исследовании обращает на себя внимание «бочкообразная» шейка матки, резко выраженный цианоз укороченной и сглаженной влагалищной части шейки. Тело матки также увеличено. Между телом и шейкой матки, где расположено плодное яйцо, имеется своеобразная перетяжка. Форма матки напоминает песочные часы. В таких случаях можно ошибочно диагностировать миоматозный узел в шейке при наличии маточной беременности. Однако тугоэластическая консистенция данного образования и чрезмерная цианотичность слизистой оболочки шейки указывают на беременность в цервикальном канале. При установлении диагноза шеечного прикрепления плодного яйца следует, не нарушая целости межворсинчатых пространств, произвести экстирпацию матки.

Возникшее после аборта маточное кровотечение можно остановить окончательными зажимами (наложить абортные щипцы на шейку матки по всей ее окружности). Для этой цели можно также использовать мягкие кишечные зажимы. Одна из ветвей зажима накладывается на внутреннюю поверхность шейки, другая — входит глубоко в ткань свода. При податливости сводов можно зажать ткани шейки матки на длину до 8—10 см, что полностью обеспечивает гемостаз. Одновременно следует готовиться к экстирпации матки. Операцию должен проводить опытный врач. Расширенная сеть парацервикальных сосудов может явиться источником тяжелого кровотечения во время и после операции, если будет нарушена последовательность проведения тщательного гемостаза.

Вторая форма патологии характеризуется частичным прикреплением хориона в цервикальном канале. Плод и большая часть плодного яйца находится в полости матки. При таком расположении хориона и плаценты кровотечение может возникать во все сроки беременности. В редких случаях, при частичной цервикальной плаценте, кровотечение может появиться и в родах. Установить правильный диагноз данного состояния до раскрытия шейки матки не представляется возможным. При начавшемся кровотечении в поздние сроки беременности обычно предположительно диагностируют предлежание плаценты. На наличие цервикальной плаценты указывает появление кровотечения при беременности до 28 недель. Следует также помнить, что при беременности 20—28 недель кровотечение может иметь место и при центральном

предлежании плаценты. Установление диагноза пальцевым обследованием цервикального канала вызывает обильное маточное кровотечение, которое нередко заканчивается смертью беременной.

На основе вышесказанного можно сделать вывод, что даже искусственный аборт таит угрозу возникновения тяжелого маточного кровотечения, борьба с которым требует большого опыта и знаний врача.

МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В РОДАХ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Возникновение патологического маточного кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде является очень грозным осложнением, требующим от врача и акушерки большого опыта и знаний.

В первом и во втором периоде родов кровотечения возникают вследствие: предлежания плаценты или низкого ее прикрепления; преждевременного отделения нормально прикрепленной плаценты; разрыва варикозных узлов вульвы, влагалища и шейки матки; разрыва матки или кровотечения из тканей, пораженных злокачественными и доброкачественными опухолями.

В послеродовом периоде патологическое маточное кровотечение может возникнуть в результате нарушений моторной функции матки — гипотонии, атонии и сегментарного характера сокращения матки. Механическая работа матки при отделении плаценты является основным условием прекращения маточного кровотечения. Даже крайние степени нарушения свертывания крови не вызывают быстро наступающей большой кровопотери при хорошо сократившейся матке, сосуды которой сдавлены в результате перемещения мышечных волокон миометрия и высокого тонуса мышечных клеток. Неполное отделение ворсин от стенки матки при длительном физическом контакте плаценты со стенкой матки, нормальном или патологическом ее прикреплении всегда сопровождается кровотечением. Причиной неполного отделения плаценты от стенки матки может быть слабость её сократительной функции, которая нередко уже проявляется в I и II периоде родов или может возникнуть в результате тормозящего действия неотделившейся части плаценты на миометрий. Выявление истинной причины нарушения сокращения матки в этот период родов затруднено и может решаться эмпирически, после удаления плаценты из родовых путей. Если удаление плаценты не восстанавливает моторную функцию матки, то причиной такого состояния являются процессы, которые оказали угнетающее влияние на спонтанную возбудимость миометрия. Выявить и устранить эти причины не всегда возможно при возникшем кровотечении.

При исследовании причин возникновения маточного кровотечения акушер обычно использует клинические методы, которые ему доступны в процессе ведения родов.

Тщательно проанализировав анамнестические данные обследованных (9434 женщины), мы пришли к выводу, что возникновение патологических кровотечений в родах и послеродовом периоде зависит от ряда факторов — времени появления первой менструации, числа абортотв и продолжительности родов и др.

Большинство обследованных женщин молодого возраста. В возрасте до 20 лет кровотечения отмечены у 7,16%, 21—25 лет — у 49,15 (из них более половины до 23 лет), 26—30 лет — у 21,15, 31—35 лет — у 13,10, 36—40 лет — у 8,54, свыше 40 лет — у 0,51% женщин. Обращает на себя внимание то, что более половины всех случаев кровотечений (56,31%) было у женщин молодого возраста (до 25 лет). Большой удельный вес женщин с патологической кровопотерей в родах отмечен также в группе женщин 4-го десятилетия (21,64)%.

Удельный вес перворожающих составлял по отдельным родильным учреждениям в среднем 60—75%. Этот факт следует учитывать при анализе представленного материала. Однако обращает на себя внимание и тот факт, что 21,64% рожениц и родильниц с патологическим кровотечением были в возрасте старше 30 лет, в основном это первородящие.

По числу родов, указанная выше группа распределяется следующим образом: 1-е роды — у 59%; 2-е — у 28,9; 3-и — у 9,4; 4-е и более — у 2,7% женщин. Эти данные идут в разрез с мнением некоторых авторов о том, что патологические кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде чаще возникают у повторно-родящих женщин.

У некоторой части женщин этой группы период раннего детства и пубертатный период совпали с военными или первыми послевоенными годами, когда комплекс неблагоприятных факторов мог оказать значительное влияние на физическое развитие девочек.

С. М. Богущевский отмечает, что дети-подростки, находившиеся в период войны на оккупированной территории, отставали в физическом развитии в большей степени по сравнению со сверстниками, которые были эвакуированы (А. В. Ходжап, В. Г. Штефко). Голодание особенно пагубно сказывалось на росте детей в возрасте 8—9 и 12—13 лет; оно проявилось нарушением роста скелета с расстройством функции желез внутренней секреции. Более резкие изменения наступили в костной системе и половых органах у девочек (Л. П. Николаев).

Авитаминоз С, D, В в значительной степени нарушает функцию половых желез (А. А. Куликовская, М. Д. Шейнман и В. Г. Герштейн, Р. Л. Шуб, А. И. Осякина-Рождественская).

Этот факт в некоторой степени подтверждается и тем, что

за последние 5 лет мы не только не наблюдаем увеличения частоты маточных кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде, но заметны некоторое уменьшение их и стабилизация.

Известно, что одной из причин нарушения моторной функции матки в родах является половой инфантилизм, одним из проявлений которого может быть позднее появление и установление менструации.

Средний возраст появления первой менструации (по Киеву и в некоторым областям) — 12—14 лет (Ю. А. Крупко-Большова, Н. С. Бакшеев). У 43,04% женщин, перенесших кровотечения, месячные появились в 12—14 лет, у 56,96% — в 15—19 лет, из них у 10,5% женщин появились в возрасте 17 лет. На моторную функцию матки в репродуктивный период влияют многие факторы, особенно функция эндокринных желез. Механизм эндокринной регуляции половых органов передается по наследству генетическим кодом и появляется в разные физиологические периоды жизни женщины по-разному. Однако следует учитывать влияние внешней среды на формирование растущего организма и особенности нервно-психической деятельности, которые могут в значительной степени изменять функцию половых органов. При неблагоприятных условиях внешней среды могут быть полностью или частично подавлены генетические факторы, обуславливающие развитие генеративной функции в процессе формирования женского организма.

Примером влияния внешней среды на подавление генеративной функции женщины являются данные, описанные Monge. В основанном в 1639 г. испанцами городе Империял-Сити (Перу), расположенном на высоте 4000 м над уровнем моря, было 100 000 местных жителей (индейцев) и 20 000 испанцев. У индейцев была нормальная генеративная функция, в то время как у новоселов, жителей равнинной местности, эта функция была почти полностью подавлена. Если наступала беременность, она, как правило, прерывалась, а рожденные дети вскоре погибали. Потребовалось 53 года акклиматизации для полного восстановления этой функции, когда рождаемость испанцев стала такой же, как у индейцев. В данном случае влияние оказывала не только гипоксия, но и геохимические факторы, роль которых (микроэлементы) в функции эндокринных органов чрезвычайно велика.

Поздние менструации — результат отрицательного влияния внешней среды и соматических заболеваний в препубертатном и пубертатном периоде на секреторную функцию гипоталамо-гипофизарной области (недостаток тропных гормонов) или секреторную (гормональную) функцию яичников. У отдельных девочек в пубертатном периоде бывает низкая тканевая чувствительность матки к влиянию эстрогенных гормонов, концентрация которых в крови может быть в пределах средних возрастных норм.

Эстрогенные гормоны являются специфическим ростовым веществом, обуславливающим деление клеток, всех тканевых элементов половых органов, разрастание сосудов и нервных структур, обеспечивающих центральную и органную регуляцию функции. При недостатке эстрогенов в организме или низкой чувствительности матки к ним не наблюдается оптимального уровня изменений, которые обусловлены влиянием этого гормона. С наступлением беременности наблюдается закономерное повышение концентрации в крови и в моче эстрогенов и прегнандиола — продукта обмена прогестерона. В течение беременности нарастает секреция эстрогенов и прогестерона, что обеспечивает необходимую стимуляцию процессов метаболизма в матке, плаценте и у плода.

Течение беременности возможно только при определенных уровнях секреции эстрогенных гормонов, показателем содержания которых является фракция эстриола. Прогестерон также является важным гормоном, который вместе с эстрогенами определяет нормальное развитие плодного яйца и матки. Со второй половины беременности роль прогестерона в развитии беременности несколько уменьшается, и на первый план выступает значимость эстрогенов. Уровни секреции половых гормонов, ниже которых невозможно развитие беременности, получили название критических. При внешнем проявлении общего и полового инфантилизма, с наступлением беременности секреция половых гормонов может быть крайне недостаточной, что неизбежно приводит к прерыванию беременности. Если секреция гормонов находится на субкритических уровнях, продолжение беременности возможно, однако в матке не происходит изменений, полностью обеспечивающих оптимальный уровень сократительной функции миометрия в родах, вследствие недостаточного накопления фракции сократительных белков, энергетически важных соединений и ферментов, а также образования нервных структур, обеспечивающих синаптическую передачу возбуждения. У этих женщин чаще, чем при нормальном уровне гормонов, возникает угроза прерывания беременности, слабость родовой деятельности, преждевременный и ранний разрыв плодного пузыря, а также перенашивание беременности.

В группе женщин, перенесших патологические кровотечения, преждевременные роды имели место у 5,71% и перенашивание беременности — у 7,28%. Мы не учитывали угрозу прерывания беременности, которая более чем у 8% была в ранние или поздние сроки беременности. Удельный вес этих двух видов патологии — 12,99%.

Нами также изучено влияние количества абортс на частоту кровотечений в родах. Аборты имели место у 31,86% женщин этой группы: один аборт — у 15,71%, два — у 9,7%, три — у 4,17%, четыре и более — у 2,15%. Аборты у женщин обследуемой группы как причина кровотечений не играли существенной роли вслед-

ствии превалирования общего числа первородящих. Если отдельно проанализировать случаи кровотечения у повторнородящих женщин, то выявляется закономерность, указывающая, что у большинства из них в прошлом имело место искусственное или самопроизвольное прерывание беременности. У женщин, у которых имели место кровопотери более 1000—1500 мл, установлена несомненная связь частоты данной патологии с прерываниями беременности, предшествовавшими данным родам. Большие кровотери имели место у лиц, которые многократно подвергались аборту.

Токсикозы во второй половине беременности отмечены у 9,5%, причем из них нефропатия выявлена у 7,1%. Кровотечения, возникающие как следствие токсикозов беременных, обусловлены нарушением содержания некоторых факторов свертывающей системы крови или ослаблением моторной функции матки.

Влияние токсикозов на возникновение патологической кровопотери может быть обусловлено большим числом факторов, которые в конечном итоге нарушают сократительную функцию матки или функцию свертывания крови. Проведенные нами и нашими сотрудниками исследования показали, что при поздних токсикозах беременных, особенно при тяжелых формах нефропатии, нарушаются электролитный состав крови и миометрия, метаболизм в тканях, в том числе и в матке, уменьшается напряжение кислорода в тканях и его усвоение клетками, повышается проницаемость клеточных мембран сосудистых стенок, что приводит к нарушению обмена воды и солей в клетках и межклеточных пространствах.

При нефропатии и эклампсии отмечается значительное снижение секреции альдостерона, который прямо и косвенно (изменяя состав электролитов) оказывает влияние на сократительную функцию миометрии.

Как показали данные экспериментальных исследований Zasztowt (1968), альдостерон, секреция которого находится в зависимости от содержания натрия, *in vitro* оказывает выраженный тономоторный эффект. Применение солегонных и мочегонных препаратов с целью родовозбуждения приводит к повышению возбудимости матки, иногда — к появлению схваток. По нашим данным, значительное выделение солей и воды при токсикозах беременных, при назначении диуретиков нормализует минералокортикоидную функцию надпочечников и увеличивает в последующем экскрецию альдостерона с мочой. Этим фактом в какой-то степени можно объяснить влияние гормона на сократительную функцию матки. Кроме того, восстановление тканевого гомеостаза (постоянства среды) приводит к нормализации метаболизма в тканях матки и восстановлению ее моторной функции.

Нами установлено, что при нефропатии и эклампсии значительно нарушаются содержание и активность некоторых показателей свертывающей системы крови. Снижается уровень содержания протромбина до 78% (при нормальном течении бе-

ременности находится в пределах 110—130%). Количество фибриногена равно 273,5 мг% (у здоровых беременных — 421 мг%), удлиняется время рекальцификации и толерантности плазмы к гепарину. Снижаются общее число тромбоцитов, показатели Ас-глобулина и проконвертина на фоне общей гипопротейнемии. При очень тяжелых формах позднего токсикоза беременных гипопротейнемия достигает 4,5—5 г%, резко уменьшается содержание фракции альбуминов.

Следует также отметить, что легкие формы токсикоза беременных (водянка беременных, легкой и средней тяжести нефропатия) почти не сопровождаются выраженным нарушением свертывающей системы крови. При тяжелых формах нефропатии, преэклампсии и эклампсии в большей степени нарушается система свертывания крови, хотя далеко не у всех больных имеет место патологическая кровопотеря. По нашим данным, из 71 311 рождений у 4935 были выявлены поздние токсикозы (6,9%). Водянка беременных отмечена у 55,2%, нефропатия — у 42,1, преэклампсия — у 1,5, эклампсия — у 1,2%. Средний процент патологических кровопотерь при позднем токсикозе (все стадии) составил 15,8%, при водянке — 9,2, нефропатии — 25,1%. Смертельных исходов от патологических кровопотерь не было. Правильное проведение комплекса лечебных мероприятий снижает процент патологических кровопотерь.

Удельный вес заболеваний сердечно-сосудистой системы равен 5,9%, почек — 0,73, изоиммунная несовместимость плода и матери — 1,85%. Анализ течения родов у женщин в специализированном отделении для родов с внутренней патологией показывает, что процент кровотечений в этой группе рожениц не выше, чем в обычных стационарах.

Даже у боьных с тяжелыми формами сердечно-сосудистой патологии, как правило, не наблюдается патологических кровотечений, требующих их возмещения. Создается впечатление, что в организме возникают такие нейро-гуморальные сдвиги, которые обеспечивают высокий уровень сократительной функции матки и свертывания крови, что обуславливает минимальную кровопотерю в родах.

Акушерам известен факт более частых кровотечений у беременных при гипотоническом синдроме. В обследованной нами группе женщин с кровотечением максимальное артериальное давление ниже 100 мм рт. ст. выявлено в родах у 8,10%; 101—110 мм рт. ст. — у 19,41; 111—120 мм рт. ст. — у 35,57; 121—140 — у 7,23%; 141—150 мм рт. ст. — у 4,04; 151 мм рт. ст. и выше — у 1,5%. Женщины с низким и высоким артериальным давлением (до 110 мм рт. ст. и выше 141 мм рт. ст.) составляют 33,06%.

Современная физиология гладких мышц располагает определенным фактическим материалом, который указывает на наличие

многих общих сторон их функции. Имеется определенная закономерность между тоническим состоянием гладкомышечных структур сосудов, тонусом мускулатуры матки и ее моторной функции. Возможно, что в генезе сосудистой патологии и нарушении моторной функции матки лежат одни и те же причины. Гипотония и гипертония, сопутствующие беременности или возникшие до нее, нередко являются следствием нарушения эндокринных корреляций. Как показали данные исследований ряда авторов (В. И. Школьник, 1968; Т. Д. Фердман, 1969, и др.), сосудистые дистонии беременных сопровождаются уменьшением гормональной функции плаценты, что может иметь прямую связь с нарушением моторной функции матки.

Этот вопрос освещен в литературе только с точки зрения клиники; генез данной патологии остается малоизученным. Только этим можно объяснить слабую эффективность профилактики сосудистых дистоний беременных и патологических кровотечений в родах. Эти данные подтверждают важное значение состояния периферической сосудистой системы в возникновении и остановке маточного кровотечения.

Нам не удалось выявить какой-либо зависимости частоты возникновения кровотечений от перенесенных инфекций при беременности, задолго до наступления родов. Инфекция верхних дыхательных путей у рожениц (стрептококковая и аденовирусная ангина) очень редко осложняет течение родов. Даже более того, у многих беременных во время болезни может возникать родовая деятельность, а при ее наличии — роды протекают стремительно. Длительно текущие инфекционные заболевания и гнойно-воспалительные процессы ухудшают моторную функцию матки в родах и увеличивают возможность патологических кровотечений.

Наши наблюдения по влиянию гриппа на родовую деятельность и кровопотерю у 253 беременных показали, что если начало развития инфекционного процесса совпало с началом родов — роды заканчиваются в течение 3—5 час. (Н. С. Бакшеев, А. А. Максимович, И. Н. Медведева и др., 1968). Кровопотеря у этих женщин незначительная. Если роды начинаются на 5—7-й день течения инфекционного процесса, развивается упорная слабость родовой деятельности с маточным патологическим кровотечением в последовом и раннем послеродовом периоде. Резко снижается адаптация к повышенным кровопотерям, частота которых увеличивается.

Эндометрит в родах по-разному влияет на моторную функцию матки и свертывание крови, в зависимости от длительности течения септической инфекции. В начале развития воспаления у большей части рожениц несколько усиливается родовая деятельность под действием бактериальных эндотоксинов. При длительном течении воспаления блокируется моторная функция матки. Последовый и ранний послеродовый периоды почти всегда сопровождаются значительными кровопотерями. Мы наблюдали смерть родильниц

с септическим эндометритом при кровопотере, не превышающей 700—1500 мл, при полном ее возмещении. Матка у этих женщин становится дряблой, легко рвется и нередко имеет тусклый, сероватый оттенок, с серозным пропитыванием, указывающим на нарушение проницаемости сосудов и, по-видимому, клеточных мембран. Эндометрит в родах установлен у 0,84% рожениц, имевших патологическое кровотечение.

В группе рожениц, перенесших кровотечения, отмечены и другие виды патологии: преждевременное отхождение околоплодных вод (10,26%), раннее их отхождение (5,71%).

Патологию функции плодного пузыря, проявляющуюся преждевременным и ранним его разрывом, мы также рассматриваем в определенной зависимости от относительной эстрогенной недостаточности, как ранний признак первичной слабости родовой деятельности. Данная патология отмечена у 15,97% всех женщин с патологическими кровотечениями. Выраженная слабость родовой деятельности (25 час.) имела место в 13,51% всех случаев кровотечений.

В эту группу не вошли роженицы со слабостью родовой деятельности, у которых были проведены родоразрешающие операции (около 4%) при продолжительности родов до 25 час. Показанием к родоразрешению служили асфиксия плода, эндометрит и у отдельных рожениц сердечно-сосудистые нарушения и поздний токсикоз.

Стремительные роды (продолжительность до 5 час.) были в 12%, быстрые роды (продолжительностью 6—10 час.) — в 29,27%; затяжные роды: 25—30 час. — в 6,73%; 31—40 час. — в 4,50%; 41 час и более — 4,50%.

Из представленных данных следует, что быстрое и затяжное течение родов имело место у 57% всех женщин с патологической кровопотерей. Эти данные указывают на то, что более чем у половины женщин, имевших кровотечение, патология сокращения матки уже возникла в I или II периоде родов.

Нарушение моторной функции матки в последовом и раннем послеродовом периодах очень часто является продолжением патологии, возникшей в I или во II периоде родов. Слабость родовой деятельности по различным родильным учреждениям встречается в 4—8% случаев всех родов. В крупных родильных стационарах, где сосредоточивается большое число женщин с различным патологическим течением беременности, аномалии моторной функции матки встречаются особенно часто.

Мы подвергли тщательному анализу 23 666 родов по крупным родильным домам Киева (1965—1967) и выявили 1678 (7,09%) случаев слабости родовой деятельности.

Представляет интерес рассмотрение некоторых данных этой группы, так как имеется закономерная связь выявленной патологии с проблемой акушерских кровотечений.

В группе со слабостью родовой деятельности было 86% первородящих, 11,4% рожаящих второй раз, 2% — третий раз, 0,6% — многорожавших. По нашим данным, патологические кровотечения наблюдаются преимущественно у первородящих, удельный вес которых в общем числе рожениц составляет 59%, в возрасте до 25 лет — 56,31%. В 24,42% случаев отмечены поздние токсикозы беременных, в 60,5% — преждевременное и раннее отхождение околоплодных вод и в 34,7% случаев — патологические кровотечения. Кровопотери от 701 мл и выше наблюдались у 5,8% больных.

Не только слабость родовой деятельности может быть причиной маточных кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периоде, но и стремительные и быстрые роды, при которых отмечается чрезмерная моторная активность миометрия.

Нервно-мышечный аппарат матки при данной патологии проявляет чрезмерно высокую спонтанную возбудимость.

Повышенный тонус и более высокая моторная активность матки могут приводить к быстрому утомлению органа и его ослаблению. С физиологической точки зрения моторную функцию миометрия при стремительных родах можно рассматривать как парадоксальную фазу парабиоза, которая в дальнейшем может перейти в уравнительную или тормозную. Наступлением тормозной фазы парабиоза нервно-мышечного аппарата матки можно объяснить патологические кровотечения. Однако в основе снижения моторной функции матки могут лежать и другие факторы, которые будут подробно освещены в последующих разделах.

МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОЗДНЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

К маточным кровотечениям в позднем послеродовом периоде мы относим кровотечения, которые возникают не ранее чем через 24 часа после окончания родов. Обычно за этот период происходит полная перестройка кровообращения в матке и образование достаточно плотных пристеночных тромбов, закрывающих просвет разорванных сосудов. При физиологическом течении послеродового периода в первые сутки чрезвычайно редко наступает кровотечение, если оно отсутствовало вскоре после отхождения последа. Только значительная ретенция мочи или продолжающийся с периода родов эндометрит может оказать влияние на моторную функцию матки и явиться причиной патологического кровотечения в течение первых суток.

Патологические кровотечения в позднем послеродовом периоде могут быть вызваны нарушениями моторной функции матки различного генеза:

- 1) наличие остатков плаценты и иногда — оболочек;
- 2) нарушение свертывания крови;

3) послеродовой эндометрит;

4) высокое артериальное давление (гипертоническая болезнь). Только наличие плацентарного полипа может служить причиной кровотечения в течение всего послеродового периода (6—8 недель). Кровотечения могут быть мажущими, периодически усиливающимися и обильными; в любом случае требуют немедленных терапевтических мероприятий. Разрывы матки, наряду с кровотечением, всегда сопровождаются развитием септической инфекции, распространяющейся по брюшной полости (пельвиоперитонит, перитонит). При неполном разрыве матки без особых трудностей можно определить наличие гематомы в параметральной клетчатке, а при полном разрыве — выпячивание сводов влагалища, скопления крови в брюшной полости. Кроме этих признаков, имеется картина воспаления брюшины и снижение содержания гемоглобина до величин, соответствующих степени кровопотери. В затруднительных случаях, в части установления диагноза разрыва матки, допустимо осторожное зондирование ее полости. К сожалению, еще и сегодня имеют место случаи смертельных исходов от нераспознанных разрывов матки. Воспаление брюшины и анемия в послеродовом периоде должны всегда настораживать врача на возможность повреждения матки как причины данного состояния.

Плацентарный полип как причина маточного кровотечения диагностируется только при инструментальном опорожнении матки. Прежде чем приступить к этой операции, врач обязан использовать консервативные методы лечения (препараты тономоторного действия, орошение влагалища и шейки матки горячим водно-йодным раствором — 40 капель йодной настойки на 1 л воды). При наличии плацентарного полипа полость матки, как правило, содержит бактериальную флору, которая в случае травмы матки в процессе выскабливания может привести к развитию эндометрита и даже генерализации септического процесса. Если в матке имеется воспаление, выскабливание противопоказано. При решении вопроса об инструментальной ревизии матки необходимо иметь данные о микрофлоре ее полости и чувствительности к антибиотикам. За 1—2 суток до операции должны быть назначены антибиотики, лучше в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Удаленные ткани подлежат гистологическому исследованию. Наши данные указывают, что только в 60—65% случаев гистологические исследования подтвердили наличие плацентарной ткани в соскобе при поздних послеродовых кровотечениях. В остальных случаях выскабливание носило диагностический характер. Грубой ошибкой является повторное выскабливание матки при продолжении кровотечения. Дополнительная травма матки увеличивает угрозу генерализации инфекции и ухудшает сокращение матки.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, В РОДАХ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК

Нарушение сократительной способности матки как одну из основных причин маточных кровотечений в родах в каждом конкретном случае невозможно предусмотреть до начала кровотечения, однако имеется группа причин и состояний, при которых патология сокращения в родах возникает значительно чаще и в определенной степени может быть предупреждена.

Эффективная профилактика может быть разделена на четыре основных периода: а) препубертатный и пубертатный, б) окончание полового созревания до наступления беременности, в) беременность и г) роды. В каждом из этих периодов могут возникать такие патологические состояния в организме девочки, девушки, женщины, которые косвенно или прямо могут сказаться на моторной функции матки или свертывающей системе крови. Более того, наши профилактические мероприятия должны начинаться с антиинтранатального периода, с периода раннего развития плода, когда происходит формирование отдельных органов и систем и эмбрион проявляет большую чувствительность к воздействию факторов внешней и внутренней среды. В препубертатном и пубертатном периодах происходит интенсивное развитие внутренних половых органов, значительная перестройка функции некоторых эндокринных желез (яичники, щитовидная железа, надпочечник и др.). Нередко в этот период, при длительном воздействии вредных внешних и внутренних факторов, возникает анатомическое или потенциальное (скрытое) функциональное недоразвитие половых органов, которое в одних случаях проявляется длительными нарушениями менструальной функции (ювенильные кровотечения), в других — бесплодием, слабостью родовой деятельности и гипотоническими кровотечениями.

Наблюдения нашей клиники за большой группой девочек, которые страдали ювенильными кровотечениями, показывают, что часть из них остаются бесплодными, а у других часто возникает угроза прерывания или прерывание беременности, слабость

родовой деятельности и маточные кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

Профилактикой нарушений нормального развития менструальной функции у девочек в период формирования их организма является прежде всего комплекс мероприятий, способствующих правильному физическому развитию, регулированию физических и психических нагрузок, а также предупреждению возможности развития острых и хронических инфекций; а при их возникновении — быстрое и эффективное лечение.

Забота о правильном физическом развитии детей должна начинаться с дошкольного возраста. Особенно важен режим физических нагрузок и закаливания в препубертатном и пубертатном периодах.

С целью обеспечения правильного физического развития детей у нас создана огромная сеть детских садов, оздоровительных лагерей, спортивных школ. Эти мероприятия за последние 10—15 лет привели к уменьшению некоторых видов акушерской патологии (суженный таз, оперативные пособия в родах и др.). Однако еще недостаточно научно обоснована физическая нагрузка девочек в школах по некоторым видам производственного обучения.

Расстройства овариально-менструального цикла у многих девочек связаны не только с физическими, но и с психическими перенапряжениями, особенно в период экзаменов и в последней четверти учебного года (весной).

Пребывание детей в дни зимних и летних каникул в оздоровительных лагерях, на спортивных базах и в туристских походах благотворно отражается на их здоровье.

Большая часть острых и хронических инфекционных болезней, возникших в препубертатном и пубертатном периодах, оказывает тормозящее влияние на развитие организма девочки и особенно ее половых органов. Перенесенный грипп нередко является основной причиной нарушений овариально-менструального цикла, длительных маточных кровотечений. Последствия этих нарушений нередко сказываются в будущем во время беременности или в родах различными видами патологии сокращения матки. Инфекционные болезни и глистные инвазии влияют не только на функцию яичников, но вызывают и морфологические изменения в самой матке, нарушают функции ряда эндокринных органов (гипофиз, щитовидная железа, надпочечники).

На развитие физиологических функций половых органов оказывают влияние помимо инфекций и глистных инвазий факторы внешней среды: недостаток йода, витаминов, однообразная и бедная белковым составом (животными белками) пища, авитаминозы и повышенное содержание в пище, воздухе и воде радиоактивных веществ, особенно с длительным периодом полураспада.

Тщательные осмотры детей дают возможность своевременно выявить патологию, воздействовать оздоровительными факторами

и нормализовать их физическое развитие. Методы физической закалки, разумно примененные в этот период, в значительной степени повышают сопротивляемость организма девочек к вредному влиянию факторов внешней и внутренней среды. Профилактические осмотры школьниц должен проводить врач-гинеколог. Девочек, подлежащих лечению или длительному наблюдению, необходимо взять на диспансерный учет.

Кабинеты гинекологии детского возраста, которые на Украине получили название кабинетов гигиены и физического развития девочек, себя полностью оправдали. Через эти кабинеты ежегодно проходит 35 000—50 000 девочек с различными нарушениями функций половых органов. Врачи ежегодно проводят обследование многих десятков тысяч школьниц и большую санитарно-просветительную работу среди родителей, преподавателей и детей старших классов. Совместная работа школьных врачей и врачей-гинекологов повышают их уровень знаний по этим вопросам.

Недостаток йода приводит к компенсаторной гиперплазии щитовидной железы и появлению зоба.

Зоб в этот период при отсутствии профилактических мероприятий возникает очень часто, что дало основание некоторым авторам называть его «пубертатным зобом». При своевременном лечении (прием препаратов йода) зоб II—III степени может подвергаться обратному развитию. Данные наших наблюдений, а также наблюдения М. М. Ганича, А. И. Синюковой за состоянием становления овариально-менструальной функции девочек в период полового созревания в Закарпатском зобном очаге показывают, что наличие эндемического эутиреоидного зоба приводит к резкому торможению полового созревания девочек. У 30—35% девочек первые месячные наступают в возрасте 16—18 лет, в то время как в других областях, где нет влияния зобогенных факторов, наступление и установление месячных отмечается не позже 12—15 лет. Эндемический зоб у женщин способствует нарушению моторной функции матки как во время беременности, так и в родах. Современное проведение массовых профилактических противозобных мероприятий в период физиологического повышения функции щитовидной железы (препубертатный и пубертатный периоды) может полностью ликвидировать возникновение зоба и снять тормозящее влияние зобогенных факторов внешней среды на становление менструальной функции и физическое развитие девочки.

Следует учитывать тот факт, что в период становления овариально-менструальной функции у девочек может значительно чаще, чем у мальчиков тех же возрастных групп, возникать повышение функции щитовидной железы. Тиреотоксикозы у девочек этого периода приводят к нарушению (угнетению) функции яичников и нередко являются основной причиной гипоплазий матки.

Нарушения функции щитовидной железы могут сочетаться

с нарушением функции других эндокринных органов, то есть носить пюригландулярный характер.

В последующие годы жизни девочки могут нормализоваться функции эндокринных органов до степени возможного наступления беременности, хотя последствия этих нарушений нередко остаются с наступлением беременности и могут проявляться в различные периоды ее развития или в родах.

Врач далеко не всегда может предвидеть эти последствия и своевременно их устранить. Поэтому эта категория девочек должна быть под особым наблюдением, а при выявлении патологических состояний организма взрослых (бесплодие, самопроизвольные аборты, преждевременные роды) надо применить комплексные методы лечения (физиотерапевтические, гормональные и др.).

Профилактические мероприятия в периоде до наступления беременности в основном сводятся к профилактике развития воспалительных процессов внутренних половых органов и ликвидации последствий полового инфантилизма, сопровождающегося длительным бесплодием. Особенно важным является сохранение первой беременности, которая может привести к ликвидации последствий эндокринных и других нарушений функций организма женщины и половых органов. Следует также отметить, что воспалительные процессы внутренних половых органов, особенно матки, смещения матки кзади, аборты могут оказывать значительные влияния на моторную функцию матки в родах.

Заболевания внутренних органов (печень, почки, сердечно-сосудистая система), хронические и острые инфекционные заболевания могут оказывать тормозящее влияние на развитие беременности и реакцию половых органов на нее, хотя нарушения моторной функции матки далеко не всегда носят характер выраженной патологии. Только органические поражения печени, как правило, сказываются на нарушении системы свертывания крови вследствие уменьшения выработки некоторых основных ее компонентов (фибриноген, тромбин и др.). При наличии органических поражений печени, почек, сердечно-сосудистой системы могут возникать заболевания, связанные с нарушением функциональной адаптации этих органов к новым условиям жизнедеятельности организма и проявляться патологическим состоянием, обуславливающим значительные кровопотери. Женщина, готовящаяся стать матерью, должна быть физически здорова.

ПРОФИЛАКТИКА АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

С наступлением беременности комплекс профилактических мероприятий должен состоять в следующем: а) повышение физической тренированности женщины; б) воспитание нервно-психи-

ческой устойчивости и сознательного отношения к процессам, связанным с беременностью и родами; в) тщательное выявление изменений функций внутренних органов и восстановление их; г) раннее выявление и лечение токсикозов беременных; д) создание охранительного режима в родах и применение рациональных методов их ведения.

Маточные кровотечения в ранние сроки беременности являются одним из признаков прерывания беременности, проявление которого, как правило, связано с преждевременным развитием моторной функции матки. В соответствующих разделах мы уже рассматривали причины возникновения этих состояний. При наличии маточного кровотечения и схваткообразных болей необходимо блокировать как можно раньше моторную функцию матки и по возможности устранить причину, ее вызывавшую. Прежде чем приступить к проведению лечебных мероприятий, необходимо выявить причину самопроизвольного аборта. Если кровотечение невелико и шейка матки закрыта, следует начинать лечение с введения прогестерона (20—25 мг в сутки), витамина С (150—250 мг), В₁ (3 мг), Е (20 мг в сутки). Прогестероном можно полностью блокировать моторную функцию матки и создать необходимые условия для нормального формирования плаценты. У многих беременных отмечается эстрогенная недостаточность, поэтому одновременно с прогестероном необходимо вводить и эстроген (1000—5000 мг в сутки). Для снижения нервно-психического возбуждения следует назначать препараты транквилизирующего ряда (мепротан, андаксин, триоксазин) или гипноз. Необходим строгий постельный режим. Если беременность сохраняется и больная выписывается для амбулаторного наблюдения, следует рекомендовать воздержание от половой жизни, исключение физических нагрузок, нервно-психических перенапряжений. Нашим трудовым законодательством предусмотрена возможность перехода на время беременности на более легкую работу, исключающую неблагоприятные воздействия производственных факторов. Больная должна быть тщательно обследована на предмет выявления заболеваний и генетических факторов, которые могли оказать неблагоприятное влияние на развитие беременности. Если причина аборта не выявлена, а лечение не исключило ее дальнейшего влияния, может произойти гибель плодного яйца независимо от состояния моторной функции матки (missed abortion). В поздние сроки беременности большое значение имеет тщательное обследование и своевременное лечение выявленных патологических состояний, которые прямо или косвенно влияют на увеличение кровопотерь. Особенно важно устранить токсикоз беременных, токсоплазмоз, заболевание печени, почек, гипотонический и гипертонический синдромы, диабет и другие заболевания. Большое значение имеет рациональное питание беременных. Избыток в пище углеводов и жиров приводит к увеличению веса плода, продолжительности

родов и травме родовых путей, то есть к возникновению факторов, обуславливающих значительные кровопотери.

Мы придаем большое значение насыщению организма беременных витаминами — В₁, В₆, В₁₂, С, К. В качестве специфического средства, стимулирующего накопление сократительного белка в мышце матки, с целью профилактики нарушения моторной функции матки и нормализации функции печени, мы с успехом применяем галаскорбин — соединение аскорбиновой и галловой кислот — по 1—1,5 и 3 раза в день на протяжении 8—10 дней. Курс лечения галаскорбином можно повторять несколько раз.

Д. А. Верхратская и Г. В. Асмоловский рекомендуют применять для профилактики слабости моторной функции матки витамины в сочетании с 2% раствором хлористого кобальта (по 20 капель на молоко) в течение последнего месяца беременности. Хлористый кобальт, введенный внутримышечно (2 мл 2% раствора), является хорошим фоном для действия питуитрина, хинина, кальция, глюкозы и витамина В₁. Эти данные подтверждены также Л. В. Тимошенко и А. Г. Логуновой. Исследования Е. Т. Михайленко показали, что хлористый кобальт повышает АТФ-азную активность актомиозина.

ПРОФИЛАКТИКА АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В РОДАХ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Важное место в профилактике кровотечений занимают рациональные методы ведения родов, особенно в случаях осложнения их слабостью родовой деятельности.

В настоящее время широко применяются средства, усиливающие сокращение матки, среди которых значительное место занимают препараты эстрогенного действия. Интенсивная и длительно проводимая стимуляция родовой деятельности, как правило, приносит больше вреда, чем пользы, так как при этом усиливается парабактериальное состояние нервов малого таза и матки или возникает «биохимический коллапс»¹ мышцы матки с выраженным и длительным нарушением ее моторной функции.

Опыт нашей клиники и многих родовспомогательных учреждений Украины показывает, что отдых роженицы (через каждые 14—16 час. родовой деятельности, независимо от ее интенсивности) в течение 5—7 час. с исключением схваток является мощным фактором восстановления моторной функции матки и эффективным профилактическим мероприятием маточных кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

¹ Под «биохимическим коллапсом» мы понимаем резко выраженное нарушение нормального течения биохимических процессов, обеспечивающих энергию сокращения матки.

Как показали данные исследований сотрудников нашей клиники, у рожениц со слабостью родовой деятельности нарушены некоторые основные компоненты свертывающей и антисвертывающей систем крови. Своевременный отдых и применение ряда лечебных мероприятий (введение 40—60 мл 40% раствора глюкозы, галаскорбина по 1 г 3—5 раз в сутки), регулярное питание с включением достаточного количества животных белков и углеводов, внутримышечное введение 2% раствора хлористого кобальта (по 1,5—2 мл), витаминов В₁₂ и В₁ может частично или полностью предотвратить эти нарушения.

У большей части женщин после полноценного отдыха (сон в отдельной палате вне родильного зала и выключение родовой деятельности) самостоятельно восстанавливается родовая деятельность или значительно повышается реакция матки на последующее введение окситоических веществ.

Болевые реакции в родах нередко приводят сравнительно рано, особенно у лиц с неустойчивостью нервно-психических реакций, к дезорганизации сократительной способности матки.

Заслуживает большого внимания применение в родах транквилизирующих препаратов. Транквилизация или атараксия — «спокойствие мышления» — обозначает состояние абсолютного покоя, уравновешенности, снижение реакций на внешние эмоциональные влияния. Наша клиника на протяжении ряда лет широко применяет в родах андаксин (мепротан), триоксазин, которые не только снимают страх перед родами, но и снижают реакции организма на болевой раздражитель. Эти препараты можно применять в сочетании с анальгетиками и спазмолитическими средствами (промедол, лидол, апрофен и др.).

Мы провели тщательное обследование большой группы рожениц с повышенной эмоциональной возбудимостью, которые получали различные атарактики. Препараты назначали как в сочетании с обезболивающими средствами (промедол, анальгин, пантопон, белладоновые свечи), так и самостоятельно.

Психопрофилактическую подготовку прошли 84% женщин этой группы, хотя у многих из них, главным образом первородящих, была отмечена боязнь возможности возникновения сильных болей, страх за судьбу ребенка, повышенная эмоциональная возбудимость и беспокойное поведение в родах, неадекватная оценка своих ощущений. Лишь у небольшой части женщин были выявлены объективные причины для возникновения значительных болей (ригидность шейки матки, плоский пузырь, бурная родовая деятельность, разрывы мягких тканей родовых путей). При интенсивных болях, степень которых определялась на основании беспокойного поведения и жалоб роженицы, андаксин назначали, как только шейка матки открывалась на 2—3 поперечника пальца. Препарат применяли per os по 400—800 мг (2—4 таблетки в сутки), что составляет в среднем 5—10 мг/кг веса. Иногда дозу уве-

личивали до 15 мг/кг веса в случаях, когда роженицы были очень беспокойными и неподготовленными психопрофилактически. В первом периоде родов вся доза принималась беременной в течение 4—5 час. (по 1 таблетке — 200 мг через 1—2 час.), во втором периоде — вся доза (2—3 таблетки) одноразово. Действие андаксина проявлялось в зависимости от исходного состояния роженицы (силы болевых ощущений и степени страха перед родами), принятой дозы препарата, и в ряде случаев, от своевременности введения анальгетиков.

У эмоционально возбудимых женщин уже через 20—30 мин. после приема всей дозы препарата, как правило, наступало общее успокоение, у многих — сонливое состояние и значительно снижалась субъективная оценка болевых ощущений. Артериальное давление несколько уменьшалось при приеме максимально назначаемых доз (3 таблетки); после приема меньших доз (1—2 таблетки) в динамике артериального давления изменений не отмечено. Нормализовалась частота пульса и дыхания. Изменений в сердцебиении плода не отмечено. Кроме андаксина 43 роженицам были введены промедол, пантопон, анальгин, атропин, апрофен или лидаз. Сочетание андаксина с анальгетиками и лидазой является наиболее эффективной формой болеутоления и в некоторой степени ускорения родов. У 327 женщин роды протекали нормально. Мы наблюдали некоторое уменьшение продолжительности родов: у первородящих — до 14 час. 53 мин. и у повторнородящих — до 12 час. 13 мин. У 57 женщин продолжительность родов была в пределах 3—7 час. Слабость родовой деятельности отмечена у 16 рожениц; этот показатель несколько ниже общего показателя за истекший год. У 3 женщин роды закончились наложением вакуум-экстрактора, у 4 — новорожденные родились в асфиксии I—II степени и были вскоре после родов выведены из нее.

III период родов закончился самостоятельным отделением последа у 346, ручным отделением — у 4 (среднегодовой показатель ручных отделений и обследований матки — 9,3%). Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде (свыше 400 мл) были у 10 женщин (3,5%), среднегодовой показатель патологических кровопотерь — 33,3%. Средняя кровопотеря в родах для первородящих — 286 мл, повторнородящих — 274 мл.

Приведенные выше данные показывают, что андаксин в родах оказывает благоприятное влияние на уменьшение продолжительности родов, снижает количество случаев травматических повреждений мягких тканей родовых путей и уменьшает кровопотерю.

Для более объективной оценки действия андаксина мы определяли количество эозинофилов в крови до и после приема андаксина у 20 рожениц и 17-кетостероидов, 17-гидрооксикортикостероидов — у 10 рожениц.

Как известно, даже нормальные роды вызывают уменьшение, а иногда даже полное исчезновение из крови эозинофилов, что

указывает на повышение функции коры надпочечников в ответ на значительный болевой раздражитель или большое психическое напряжение и чувство страха в родах. У женщин, которые ведут себя спокойно, эозинопеническая реакция не отмечается или выражена незначительно. Увеличение некоторых фракций стероидных гормонов является также показателем изменения функции коры надпочечников и может до некоторой степени характеризовать реакцию организма на раздражители значительной силы.

Из 20 рожениц до применения андаксина эозинофилы отсутствовали у 12, у 7 — отмечено резкое снижение, у 1 — в пределах нормальных показателей. Через 4 часа после приема 800 мг андаксина средние показатели эозинофилов были у 14, снижены на 20—30% — у 5 и отсутствовали — у 1.

Выделение 17-кетостероидов за сутки после приема андаксина уменьшилось в среднем на 7 мг; количество 17-гидрооксикортикостероидов увеличилось на 2,5 мг. Эти предварительные данные в некоторой степени могут указывать на нормализацию функции коры надпочечников после введения андаксина, характеризующейся уменьшением количества выделяемых общих 17-кетогенных стероидов, главным образом за счет фракции 17-кетостероидов.

Для снятия страха в родах и перед родами 50 роженицам был назначен триоксазин по 300—600 мг однократно 1—3 раза в сутки.

Наши наблюдения показывают, что препарат особенно в сочетании с обезболивающими препаратами, снижает эмоциональную возбудимость, нормализует поведение рожениц, облегчает наступление глубокого сна. На родовую деятельность и плод вредного влияния он не оказывал. В группе женщин, получавших триоксазин, число случаев с патологической кровопотерей было в 3 раза меньше, чем в контрольной группе.

Исследование эозинофильной реакции на роды показало, что почти у всех женщин с эмоциональным «стрессом» в родах, а также при значительных болевых ощущениях исчезали эозинофилы вследствие усиления функции коры надпочечников. Триоксазин снимал у большей части женщин эту реакцию (эозинопению). Показатели эозинофилов оставались такими, как до начала родов у женщин, которым вводили триоксазин в сочетании с анальгетиками. Эозинофильный тест, по нашим наблюдениям, может служить простым и в достаточной степени точным показателем реакции организма женщины на болевое ощущение. Своевременное устранение патологической реакции женщины на боль является одним из эффективных мероприятий по профилактике нарушенной моторной функции матки в родах и раннем послеродовом периоде, а также нарушений свертывающей и антисвертывающей систем крови как одной из причин патологического кровотечения.

По нашему предложению в клинике была проведена сравнительная оценка андаксина, триоксазина и мепротана в родах,

применяемых с целью снижения повышенной нервно-психической возбудимости. Тестами, объективно определяющими влияние этих препаратов на организм роженицы, служили: активность ацетилхолина и холинэстеразы, содержание эозинофилов в крови, а также экскреция адреналина с мочой. Всего было обследовано 275 рожениц в I и во II периодах родов. Из этого числа рожениц андаксин получали 65, триоксазин — 74, мепротан — 66, контрольная группа, не получавшая транквилизаторов, — 70 женщин. Препараты назначали при открытии шейки матки на 2—2,5 поперечника пальцев из расчета 15—20 мг на 1 кг веса. Все женщины прошли психопрофилактическую подготовку.

Через два часа после введения препаратов не установлено существенного изменения концентрации ацетилхолина. Активность сывороточной холинэстеразы у рожениц, получавших триоксазин, снижалась в среднем на 10,2%, у получавших андаксин и мепротан изменений не наблюдалось.

Уже через 1,5—2 часа от начала приема транквилизаторов количество эозинофилов увеличилось до максимальных показателей. Через 6 час. после приема препаратов показатели содержания эозинофилов находились на исходном уровне, а у некоторых рожениц и ниже. В экскреции адреналина не выявлено существенных различий: содержание гормонов было достаточно высоким.

Изучение моторной функции матки в родах методом наружной гистерографии показало, что через 2 часа после приема препаратов увеличиваются амплитуда сокращений матки и общая продолжительность каждой схватки. При нарушенном ритме схваток наблюдалась их нормализация. Клиническая оценка препаратов дает основание считать, что наиболее благоприятное влияние на функцию коры надпочечников и нормализацию родовой деятельности оказывает триоксазин.

В случаях ригидности шейки и значительной болезненности схваток в I периоде родов мы широко применяем введение в шейку матки 30—60 ед. лидазы вместе с раствором новокаина (50—75 мл — 0,5% раствора).

Данные наших исследований показали, что болезненные роды в значительной степени увеличивают функцию надпочечников, а чрезмерная боль может приводить к их функциональному истощению, что при нарастающем кровотечении резко снижает адаптацию организма к кровопотере. При имевшей место до родов функциональной недостаточности надпочечников истощение их может наступить значительно раньше и в большей степени.

Женщины с лабильной нервной системой бурно реагируют даже на небольшие болевые раздражения (схватки, исследование). Поэтому в каждом отдельном случае с целью нормализации такого состояния врач должен применять индивидуальный метод. Особенно эмоционально возбудимы в родах женщины, ранний пе-

риод детства или пубертатный период у которых совпал с влиянием неблагоприятных факторов. Эффективное предупреждение этих состояний может во многих случаях устранить возможность возникновения кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде.

Наши исследования показывают, что боль и травма родовых путей являются частой причиной маточных кровотечений. Любое внутриматочное вмешательство должно сопровождаться применением средств, снижающих или полностью снимающих болевые ощущения. Недопустимым является проведение ручного обследования матки и ручного отделения плаценты без наркоза. Следует также избегать многократных внутриматочных вмешательств как до, так и во время кровотечения, так как снижение сократительной способности матки находится в прямой зависимости от числа внутриматочных манипуляций. В подтверждение вышеприведенных положений приведем следующие примеры.

1. Беременная А., 19 лет, поступила в родильный дом г. Симферополя с тяжелой формой нефропатии (артериальное давление 170/110 мм рт. ст., белок в моче 13%) с доношенной первой беременностью и отходящими водами, родовая деятельность отсутствует. На 3-и сутки для возбуждения родовой деятельности были назначены хинин (за 2 часа — 1,75 г), 2% раствор синестрола (2 мл), питуитрин (по 0,6 ед., 6 раз, с интервалами в 30 мин.) и ряд препаратов, направленных на ликвидацию токсикоза беременных. Вызвать родовую деятельность не удалось. Эти же мероприятия проводили в течение последующих 3 дней. За 4 суток беременная получила 80 мг синестрола (800 000 ед.), 7 г хинина и другие медикаменты. Все это время беременная находилась в родильном зале. На 4-й день появилась слабая родовая деятельность. Роженица была крайне утомлена. На 5-е сутки от момента возбуждения родов она самостоятельно родила живого ребенка. Последовый период осложнился маточным кровотечением, поэтому без наркоза было произведено ручное отделение плаценты. После удаления послета из-за продолжающегося кровотечения была проведена операция выскабливания полости матки (хотя для этой операции не было оснований — послед был удален полностью).

В последовом и раннем послеродовом периоде женщина потеряла 1800 мл крови, однако лечащий врач не перелил кровь из-за наличия токсикоза беременности. Родильница удовлетворительно перенесла кровопотерю. Послеродовой период осложнился тяжелой формой септикопиемии. Смерть наступила на 11-й день после родов.

Цепь грубых ошибок в ведении родов привела к ослаблению сопротивляемости организма, развитию септического процесса, и, несмотря на применение большого числа антибиотиков, к гибели родильницы.

Из наиболее грубых ошибок ведения данных родов следует отметить следующие: 1) введение огромных доз эстрогенов, которые не сенсбилизируют, а блокируют нервно-мышечный аппарат к препаратам окситолического действия; 2) применение больших доз солянокислого хинина (более 1,5 г в течение 2 час., 4 дня подряд), что могло повлиять на функцию печени — образование факторов свертывающей системы крови; 3) ручное отделение плаценты без наркоза; 4) инструментальная ревизия матки как метод остановки кровотечения; 5) кровопотеря не была возмещена.

Несмотря на очень большую кровопотерю (1800 мл) родильница хорошо справилась с ней после введения изотонических растворов и 200 мл сухой плазмы.

Кровотечение в данном случае следует рассматривать как следствие нарушения моторной функции матки, введения больших доз эстрогенов

и хинина, а также, по-видимому, нарушения свертывания крови, хотя ведущий врач не обратил внимания на состояние вытекающей крови. Причина кровотечения им расценивалась как следствие гипотонического состояния матки.

2. Беременная Р., 27 лет, поступила в родильный дом по поводу вторых родов при доношенной беременности. В анамнезе — один аборт, предшествовавший данной беременности. Течение беременности и родов без осложнений. Продолжительность I и II периодов — 16 час. 30 мин. Через 20 мин. после рождения ребенка появилось небольшое кровотечение. При кровопотере в 200 мл врач приступила к выдавливанию последа по методу Креде-Лаазаревича. Плацента была удалена с нарушением целостности отдельных долей. Врач, ведущий роды, решил провести ручное обследование полости матки без наркоза, хотя большого кровотечения к этому времени не было (общая кровопотеря 500 мл), гемодинамических расстройств не отмечено. Через 5—7 мин. после окончания ручного обследования матки появилось обильное кровотечение вследствие возникновения гипотонического состояния матки. Начато переливание крови, введение питуитрина, наружный массаж матки. Кровотечение продолжалось. Произвели выскабливание матки (?), после которого кровотечение еще больше усилилось, затем — массаж матки на кулаке без применения обезболивания в течение 15—20 мин. Кровотечение на некоторое время остановилось. Руку из матки удалили. Общая кровопотеря составила 1200 мл. Через 10 мин. снова началось обильное маточное кровотечение, причем отмечено, что кровь плохо свертывалась, длительно жидкой находилась в лотке. В вену был введен раствор сухой плазмы (400 мл). Кровотечение продолжалось. Введение препаратов тономоторного действия (питуитрин, метергин) не дало эффекта. Наложили шов на шейку матки по Лосицкой, ввели тампон с эфиром во влагалище, а затем — в полость матки. Эти меры также оказались неэффективными. Общая кровопотеря достигла 1600 мл. Вызванный на консультацию врач решил провести еще раз инструментальную ревизию матки (4-е внутриматочное вмешательство). В соскобе — обрывки мышечной ткани. Кровотечение продолжалось. Артериальное давление — 70/57 мм рт. ст., пульс — 130 в 1 мин., слабого наполнения; у роженицы появилась рвота, цианоз губ и ногтевых фаланг. Общая кровопотеря — 1900 мл. Перелито: крови — 1100 мл, раствора сухой плазмы — 400 мл, полиглюкина — 800 мл. Вызвали еще одного консультанта. Он провел третью инструментальную ревизию полости матки и начал подготовку к надвлагалищной ампутации матки. Внутривенно артериально нагнеталась кровь. На операционном столе до начала чревосечения наступила смерть в результате тяжелого гемодинамического коллапса, после возмещения 70% потерянной крови. Общая кровопотеря — 2600 мл. На вскрытии: анемия, множественные кровоизлияния в толщу стенки матки и серозную оболочку.

Этот пример мы привели лишь для того, чтобы подчеркнуть, что большое число необоснованных внутриматочных вмешательств приводит к травме нервно-мышечного аппарата матки и нарушению сократительной способности ее мышцы. Эти вмешательства вызывают болевой шок, сочетание которого с кровопотерей резко ухудшает адаптацию организма к кровопотере.

Мы не можем исключить полностью предположения о том, что нарушение сократительной способности матки в данном случае могло вначале не иметь генетической связи с последующей травмой органа, но в дальнейшем травма матки (подтверждено на вскрытии наличием большого числа очагов обширных кровоизлияний в мышцу и серозную оболочку) усилила торможение сокра-

щения миометрия и привела к появлению снижения свертываемости вытекающей крови. Травмированная матка выделяет в кровяное русло матери большое количество тканевого тромбопластина и активаторов фибринолитической системы. В данном случае допущены и другие ошибки.

В проведении профилактических мероприятий по предупреждению маточных кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде большое значение имеют тщательный собранный анамнез и детальное обследование беременных и рожениц на содержание некоторых (основных) компонентов свертывающей системы крови. Это дает возможность в ряде случаев предупредить возникновение тяжелых кровопотерь.

Усилиями акушеров-гинекологов Украинской ССР за последние годы значительно снижена материнская смертность от маточных кровотечений. Это еще лишний раз подтверждает эффективность профилактических мероприятий, широко проводимых в масштабе республики. Они должны быть внедрены не только в городские и районные женские консультации и родильные дома, но охватить и колхозные родильные дома, акушерско-фельдшерские пункты, родильные отделения участковых больниц и медико-санитарные части промышленных предприятий.

ПРОФИЛАКТИКА АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПОЗДНЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Предупреждение маточных кровотечений в позднем послеродовом периоде находится в прямой зависимости от лечения и ведения родов. Мы уже отмечали выше, что основные причины маточных кровотечений в позднем послеродовом периоде — задержка в матке остатков плаценты, воспалительные процессы (послеродовые эндометриты) и нарушение свертывания крови.

Тщательное изучение последа дает возможность своевременно выявить его остатки в матке, удалить их в раннем послеродовом периоде. Если часть плацентарной ткани остается в матке на длительное время, нарушаются процессы обратного развития матки, эпителизация раневой поверхности, что почти всегда сопровождается возникновением воспалительного процесса матки и кровотечением. Послеродовой эндометрит может также явиться причиной маточного кровотечения. Выскабливание послеродовой матки — очень серьезная операция, проведению ее должна предшествовать антибактериальная терапия. Препараты тономоторного действия могут усиливать сокращение матки, что иногда приводит к самопроизвольному отторжению задержавшихся частей последа.

Распознавание нарушения свертываемости крови не представляет трудностей. По установлении причины нарушения коагуляции крови необходимо назначить соответствующее лечение.

НАРУШЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ПРИКРЕПЛЕНИЯ И ОТДЕЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

МЕХАНИЗМ ОТДЕЛЕНИЯ И ВЫДЕЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ, КЛИНИКА И ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕДОВОГО ПЕРИОДА РОДОВ

Уже во II периоде родов, по мере продвижения плода по родовому каналу при уменьшении объема матки происходит утолщение ее стенки в области тела вследствие ретракции мышечных волокон. К моменту рождения плода процесс ретракции достигает максимальных величин при достаточном тоне и силе сокращения маточной мускулатуры. Ретракция является следствием сокращения матки: чем выше тонус мышцы и сила ее сокращения, тем быстрее происходит процесс ретракции.

Отделение плаценты от стенки матки происходит в результате смещения мышцы матки по отношению к плаценте. Рыхлая ткань, расположенная между ворсинками плаценты и мышечной стенкой матки подвергается разрушению, вследствие чего происходит разрыв стенок межворсинчатых пространств. При гемохориальном типе плацентации человека отделение плаценты всегда сопровождается кровопотерей. Однако эта кровопотеря небольшая и не отражается на гемодинамике родильницы.

Во время беременности, в связи с появлением маточного круга кровообращения, увеличивается объем циркулирующей крови в среднем до $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{25}$ ее первоначального объема (до беременности) и потому кровопотеря до 300—400 мл после значительно уменьшения кровенаполнения матки не сказывается на состоянии родильницы. Остановка маточного кровотечения с момента отделения плаценты от стенки матки происходит в результате проявления ряда факторов. Благодаря ретракции и контракции мышцы тела матки кровь из маточных сосудов выталкивается как в направлении разрушенных межворсинчатых синусов, так и в сторону материнских магистральных сосудов. Несмотря на периодические сокращения и расслабления мышц тела матки, мы обычно в паузах между отдельными сокращениями не наблюдали кровотечения вследствие достаточно высокого тонуса мышцы. Это состояние свойственно мускулатуре матки.

Ретракция мышечных элементов матки приводит к смещению сосудов, их деформации (скручиванию, перегибам, растяжению), что также является дополнительным фактором механической остановки кровотечения.

Вторым не менее важным фактором является своеобразная структура концевых участков артерий. Бойд доказал, что терминальные отделы маточных артерий имеют форму своеобразных спиралей; у места впадения их в межворсинчатое пространство они значительно суживаются, затем расширяются в 6—7 раз по сравнению с исходным их диаметром. В этом отделе стенка сосуда лишается мышечных волокон, а эндотелий замещается клетками трофобласта. При отделении плаценты разрыв маточных сосудов происходит на уровне сужения терминальных отделов артерий, спиральное строение которых дает возможность им сокращаться и смещаться в более глубокие слои мышечной ткани, где они подвергаются дополнительному сдавливающему воздействию со стороны сокращающейся мышцы матки. Терминальные отделы артерий (участки концевых артерий), обеспечивающие приток крови к межворсинчатым синусам, в силу особенностей своей структуры имеют большое значение в остановке кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах. Сократительная способность мышечной стенки этих сосудов и «упругость спиралей» приводят к резкому уменьшению их просвета. Наличие естественного сужения в области разрыва сосуда (при физиологическом механизме отделения плаценты) облегчает тромбообразование и обеспечивает полное выключение связи между концевыми артериальными сосудами и полостью матки.

Третьим фактором, имеющим меньшее значение по сравнению с первыми двумя, является тромбообразование, возникающее как следствие проявления защитных механизмов организма в ответ на травму тканей (даже физиологическую). Тромбообразование приводит к остановке кровотечения в мелких, главным образом капиллярных сосудах. При снижении (или потере) тонуса и сократительной способности матки (сократительная способность мышцы и сосудов матки, по-видимому, взаимно обусловлены) наблюдается маточное кровотечение, степень которого не зависит от состояния системы свертывания крови. При нормальной сократительной способности матки, но при сниженной свертываемости крови, также может наблюдаться смертельное кровотечение из мелких сосудов.

Остановка маточного кровотечения обусловлена указанными выше факторами, которые проявляются одновременно при нормальном течении послеродового периода.

В физиологии и патологии сокращения матки в последовом периоде большое значение имеет место прикрепления плаценты и ее величина. При расположении плаценты на передней или задней поверхности матки мы наблюдаем маточное кровотечение

сравнительно редко. Если плацента находится в одном или в обоих углах или располагается циркулярно на значительной поверхности матки, то чаще отмечаются нарушения моторной функции матки и, как ее следствие — кровотечения. Эти состояния могут быть объяснены наличием «прогестеронового блока» мышцы матки (Csapo) или извращением распространения волны возбуждения (Alvares, Caldeyro — Barcia).

Нормальное течение раннего послеродового периода находится в прямой зависимости от течения беременности, I и II периодов родов, нервно-психического статуса роженицы, морфологических и функциональных свойств нервно-мышечного аппарата матки, метода ведения последового периода и многих других факторов, которые очень трудно учесть при возникновении маточного кровотечения. Нередко нарушения сократительной способности матки в последовом периоде являются продолжением нарушения, имевшего место в I или II периодах родов.

При рациональном ведении родов это состояние не угрожает здоровью роженицы и плоду, хотя состояние последнего в большей степени подвержено опасности, особенно в случаях затянувшихся родов (метаболический ацидоз, нарушение газообмена).

В последовом периоде патология сокращения матки, как правило, проявляется маточным кровотечением, степень и исход которого никогда нельзя предвидеть. Последовый и ранний послеродовой периоды родов являются наиболее опасными для матери и очень ответственными для акушера.

Игнорирование общепринятых в отечественном акушерстве положений бережного отношения к матке в период физиологически протекающего процесса отделения и выделения последа очень часто приводит к нарушению правильного течения этих процессов и является основой для возникновения тяжелых кровопотерь.

Продолжительность последового периода колеблется от 10—20 мин. до 2 час. Средняя продолжительность III периода не превышает 25—30 мин. Имеется определенная закономерность между продолжительностью последового периода, частотой кровотечений и патологическими состояниями матери. Нами отмечено, что чем длительнее протекает последовый период, тем чаще наступает кровотечение.

При токсикозах беременности, слабости родовой деятельности, многоплодной беременности, многоводии и некоторых других патологических состояниях матери (эндометрит, инфекционные заболевания, сосудистые дистонии) увеличиваются продолжительность последового периода и частота кровотечений.

Различают центральное и боковое отделение плаценты от стенки матки.

При центральном отделении плаценты разрыв межворсинчатых синусов возникает в центре ее. В этом отделе происходит скопление крови, вытекающей из синусов, а при продолжающемся,

даже ограниченном кровообращении в межворсинчатом пространстве, это кровотечение может быть значительным. Кровь, скопившаяся между стенками плаценты и матки, ускоряет отделение остальных частей плаценты, и вывороченный наизнанку послед выталкивается за пределы матки, сохраняя сгустки и частично жидкую кровь в мешке, дном которого является плацента, а стенками — оболочки.

Полость матки в период отделения последа представляет собой конус, верхушка которого находится в области ее дна. Поэтому послед скользит по стенкам матки в сторону наиболее ее широкой части и выталкивается в легко растяжимое влагалище. При центральном отделении плаценты мы обычно не наблюдаем наружного кровотечения; кровь скопляется в мешке плодного пузыря и плаценты. Максимальное количество крови в ретроплацентарной гематоме без проявления признаков наружного кровотечения может достигать 800—1000 *мл*. Поэтому отсутствие видимого кровотечения при центральном отделении плаценты требует бдительности от акушерки и врача, ведущих роды. Контроль за частотой пульса и кровяным давлением является одним из обязательных мероприятий в диагностике ранних (скрытых) кровопотерь.

Плацента может отделяться от стенки матки одним из краев, чаще всего нижним, находящимся ближе к области внутреннего зева. При этом кровь межворсинчатых синусов вытекает наружу в виде струи или (реже) вместе с небольшими сгустками. В перерастянтом влагалище, особенно в случаях, когда таз роженицы несколько приподнят, может скопиться до 100—300 *мл* крови, которая выделяется (при натужении) вместе с жидкой вытекающей из матки кровью. Это состояние иногда создает у малоопытного врача впечатление неожиданного кровотечения и возможного скопления больших количеств крови в матке. При этом отделении плаценты большого скопления крови в матке не бывает, за исключением образования небольших сгустков на материнской стороне плаценты или стенки матки. Роженица не ощущает сокращений матки в этот период, поэтому для их регистрации необходима осторожная пальпация или гистерография.

Важным элементом в нормальном течении последового периода является опорожнение мочевого пузыря. Хотя вызвать гипотоническое состояние матки переполненным мочевым пузырем, как правило, невозможно, однако он частично способствует нарушению ритма и силы сокращения матки роженицы.

Мы пока не располагаем точными методами распознавания окончания процесса отделения плаценты от стенки матки, хотя это необходимо для определения характера вмешательств при начавшемся кровотечении.

При отсутствии кровопотери или выделении небольших количеств крови (до 250—300 *мл*) акушерка или врач должны про-

следить за началом периода отделения последа (перемещения его из матки во влагалище) по ряду признаков.

1. Признак Шредера определяется при осмотре живота и не требует каких-либо воздействий на матку. После отделения последа матка смещается выше пупка, больше в правую половину живота, несколько уплощается, образуя подушкообразное выпячивание.

2. Альфельда (заключается в том, что тесьма или зажим, наложенные на пуповину, отходят от наружных половых органов на 10—15 см, если плацента сместилась во влагалище).

3. Довженко (прекращение втягивания пуповины при выдохе).

4. Чукалова — Кюстнера (при надавливании краем кисти на переднюю брюшную стенку над лоном пуповина втягивается, если послед не отделился и несколько смещается книзу или остается в исходном положении, когда послед отделился).

5. Признак Клейна (при искусственной потуге пуповина смещается книзу при отделившемся последе; если послед не отделился после окончания потуги, пуповина перемещается вверх).

Этих признаков вполне достаточно для решения вопроса об отделении последа.

Если нет кровотечения и состояние роженицы не внушает опасения, не следует рано применять метод Чукалова — Кюстнера, который может привести к нарушению физиологического течения последового периода. Особенно опасными являются методы выдавливания последа, примененные до полного его отделения.

Мы рекомендуем следующий порядок ведения последового периода. Сразу же после рождения плода с целью снижения реакции на резкое изменение энергетических затрат (при больших мышечных напряжениях часто возникает озноб, который у некоторых продолжается 10—30 мин.) роженицу необходимо согреть, дать полстакана крепкого сладкого чая с лимоном; при сильном ознобе прибавить в чай небольшое количество вина. У большей части рожениц наступает дремотное состояние, а иногда и крепкий сон.

Под таз роженицы подкладывают чистую стерильную пеленку и стерильный тазик для сбора вытекающей крови. Зажим или тесьму накладывают на пуповину на расстоянии 5—10 см от наружных половых органов, что дает возможность визуально наблюдать за отделением последа, не нарушая отдыха роженицы.

Контроль за состоянием роженицы (внешний вид ее, пульс — частота, наполнение, ритм, артериальное давление, кровопотеря, отделение последа) осуществляется одним лицом. Не следует форсировать отделение последа, если для этого нет показаний. Если роженица находилась под наркозом (щипцы, вакуум-экстракция), послед следует отделить рукой, так как глубокий наркоз

снижает сокращение матки и может значительно удлинить последовый период или обусловить кровотечение.

Мы полностью разделяем мнение И. Ф. Жордания о том, что физиологически протекающий последовый период не следует форсировать. Искусственное укорочение последового периода методами медикаментозного и особенно механического воздействия (массаж и попытки выдавливания последа) приводят нередко к тяжелым кровотечениям на почве нарушения сократительной деятельности матки. «Руки прочь от матки» — призыв старых акушеров остается в силе и в настоящее время при физиологическом течении последового периода и при отсутствииотягощенного акушерского статуса. Мы считаем грубой ошибкой применение в последовом периоде средств тономоторного действия у всех рожениц. В период массового применения этого так называемого профилактического метода в УССР удельный вес смертельных исходов от кровотечений был более высоким, чем в последующие годы, когда этот метод стал применяться по показаниям только у рожениц с патологией беременности и родов.

На протяжении последних 10—15 лет неоднократно обсуждались вопросы о методах борьбы с маточными кровотечениями и ведения последового периода, о «физиологической норме» потери крови в последовом и раннем послеродовом периодах. Большинство отечественных акушеров (А. Ю. Лурье, И. Ф. Жордания, П. А. Белошапко, К. Н. Жмакин и др.) считают, что кровопотеря до 250 мл является относительной нормой. Кровопотери от 250 мл до 400 мл являются пограничными между физиологической и патологической (И. Ф. Жордания), хотя и не требуют вмешательства, но должны настораживать врача на возможность применения мероприятий для остановки кровотечения. Кровопотери свыше 400 мл статистически учитываются как патологические кровотечения и требуют принятия соответствующих мер. В последовом и раннем послеродовом периодах необходимо тщательно измерять количество теряемой крови. Количество теряемой крови можно определить двумя методами: а) объемным и б) весовым (количество крови по отношению к весу роженицы). Более простым является объемный метод регистрации крови — определяется объем теряемой крови.

Метод весового учета крови, при котором определяется процент потери веса крови по отношению к весу роженицы (В. И. Константинов), является наиболее точным, но и более сложным, вследствие чего не получил распространения в родовспомогательных учреждениях.

В. И. Константинов считает, что кровопотеря до 0,2% к весу роженицы не оказывает отрицательного влияния на физиологические функции организма роженицы или родильницы, кровопотери 0,3—0,5% приводят к выраженным сдвигам в организме (нарушается белковый состав крови; изменяется сосудистый то-

нус, функциональное состояние центральной нервной системы) и могут считаться пограничными между физиологической и патологической кровопотерями. Кровопотери свыше 0,5% к весу роженицы вызывают выраженные патологические состояния, степень тяжести которых находится в зависимости от объема потерянной крови и адаптационных рефлекторных механизмов женщин к кровопотере.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

PLACENTA PRAEVIA

Основной причиной маточных кровотечений во время беременности и в периоде родов является предлежание плаценты.

Предлежанием плаценты (*placenta praevia*) называют полное или частичное прикрепление ее в области нижнего сегмента (В. С. Груздев). Нормальным считают прикрепление плаценты в области дна или боковых поверхностей матки.

Вопрос о причинах прикрепления плаценты в области нижнего сегмента не может считаться окончательно решенным. Предлежание плаценты может возникнуть в результате изменений в децидуальной оболочке матки, когда отсутствуют условия для nidации оплодотворенного яйца или развития плацентарной ткани, а также в случае нарушения ферментативных (протеолитических) процессов в трофобласте.

К первой группе причин следует отнести нарушение нормальной децидуальной реакции эндометрия с момента возникновения беременности. Это состояние возникает при наличии хронического эндометрита или очаговых рубцовых изменений в слизистой в результате имевших место в прошлом аборт или других оперативных вмешательств.

Отсутствие условий для нормального прикрепления плодного яйца может явиться причиной его смещения в нижние отделы матки.

По нашим данным, на 420 случаев предлежания плаценты воспалительные процессы и аборт в прошлом имели место в 65,7%, что несомненно подтверждает вероятность этого предположения.

Заслуживает внимания теория Гофмайера, согласно которой плацента образуется как в запоздалой (*decidua serotina*), так и в завороченной оболочке (*decidua reflexa*). При неблагоприятных условиях, вызывающих недостаточное развитие децидуальной оболочки в области дна матки, nidация оплодотворенного яйца может произойти на одной из боковых поверхностей матки, ближе к внутреннему зеву. В дальнейшем, к 10—12 неделям беременности, когда происходит облысение хориона, ворсины исчезают на стороне, где нет условий для их нормального развития, след-

ствии рубцовых изменений или воспалительного процесса. В этом случае могут сохраниться ворсины на завороченной оболочке, в области нижнего сегмента матки, с дальнейшим их внедрением в decidua этой области. Такая плацента получила название reflexa placenta (рис. 19).

Причиной предлежания плаценты может явиться позднее проявление ферментативных (протеолитических) процессов в трофобласте к моменту попадания оплодотворенного яйца в полость



Рис. 19. Схематическое изображение образования reflexa placenta.

матки, вследствие чего оно может смещаться к области нижнего сегмента матки и в дальнейшем здесь прикрепиться.

Предположение Ноehne о возможности смывания оплодотворенного яйца более обильным секретом маточных желез в нижние ее отделы мало обосновано и не может быть принято.

Различают четыре вида предлежания плаценты (рис. 20): центральное (placenta praevia centralis), боковое (placenta praevia lateralis), краевое (placenta praevia marginalis) и шейное (placenta cervicalis). Установление степени предлежания находится в прямой зависимости от открытия маточного зева. При малом открытии зева даже краевое предлежание может быть принято за боковое или центральное. Поэтому вопрос о виде предлежания может быть окончательно решен лишь после открытия маточного зева не менее чем на 3 поперечника пальцев.

Если при открытии зева на 3 поперечника пальцев и больше по всей поверхности предлежащего хориона определяется плацентарная ткань, имеет место placenta praevia centralis; при обнаружении плаценты, занимающей $\frac{2}{3}$ площади зева, — placenta

praevia lateralis, $\frac{1}{3}$ поверхности — placenta praevia marginalis.

Вид предлежания нужно рассматривать в динамике, так как оно в некоторой степени может изменяться по мере увеличения открытия шейки матки.

В возникновении маточных кровотечений имеет значение так называемое низкое прикрепление плаценты, когда при полном открытии шейки край плаценты находится в области границы между телом и шейкой, на внутренней поверхности контракцион-

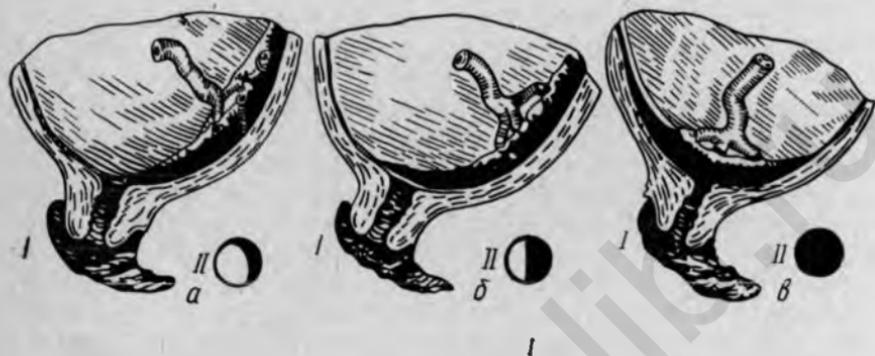


Рис. 20. Различные виды предлежаний плаценты при закрытой шейке матки (I) и открытии на 3—3,5 поперечника пальцев (II).

I. а — placenta praevia marginalis, б — placenta praevia lateralis, в — placenta praevia centralis. II. То же при открытии шейки матки на 3—3,5 поперечника пальцев.

ного кольца. Точная диагностика этого вида прикрепления плаценты возможна при влагалищном исследовании или после рождения плаценты, по месту разрыва плодного пузыря.

Частота и возможные причины предлежания плаценты. Частота предлежания плаценты колеблется в пределах 0,01—0,39% и зависит от типа родильных стационаров (городские или сельские), в которых проводились статистические разработки.

За последние годы в городских стационарах увеличилось количество рожениц с предлежанием плаценты по сравнению с прошлыми годами. Это объясняется скорее не только абсолютным увеличением числа этих случаев, а скорее сосредоточиванием беременных и рожениц с этой патологией из сельской местности в городских стационарах. Число родов жительниц сельской местности в родильных стационарах городов и поселений городского типа по Украинской ССР за последние 3 года достигает 29—30%.

Число предлежаний плаценты в родильных стационарах сельской местности в 10—15 раз ниже, чем в городских родильных домах.

Беременные, а в ряде случаев и роженицы, поступившие в сельские родильные учреждения, при выявлении у них патологии, немедленно транспортируются в городские родильные дома, имеющие высоко квалифицированных акушеров и анестезиологов, а также необходимые запасы консервированной крови, сухой плазмы и плазмозаменителей.

При анализе 129 000 историй родов нами выявлено 420 случаев предлежаний плаценты (0,32%), причем центральное предлежание имело место у 50,9%, боковое — у 14,6% и краевое — у 34,5%, низкое — у 0,055%.

Следует отметить, что последняя цифра охватывает только те случаи, когда низкое прикрепление плаценты сопровождалось маточным кровотечением.

Анализ историй родов у женщин с предлежанием плаценты показывает, что врачи далеко не всегда правильно определяют предлежание плаценты при открытии шейки матки менее чем на 3—3,5 поперечника пальца. Этим можно объяснить, по-видимому, более высокий процент центрального предлежания плаценты, который обычно не превышает $\frac{1}{3}$ всех случаев.

При открытии шейки матки на 1,5—2 поперечника пальцев боковое предлежание нередко может быть принято за центральное.

Мы уже отметили выше, что у 65,7% беременных, имевших предлежание плаценты, в прошлом были аборт (1 аборт — 37,3%, 2—30%; 3 и более — 32,7%). По возрасту беременные распределялись следующим образом: до 20 лет было 3,7%, 21—25 лет — 18,8, 26—30 лет — 29,1, 31—35 лет — 30, 36—40 лет — 15,8, более 40 лет — 2,6%.

Наибольшее число женщин, имевших предлежание плаценты, со вторыми (40,5%) и первыми (27,8%) родами, третьи роды отмечались у 18,2%, четвертые и более у 13,5%.

Почти у половины всех женщин с предлежанием плаценты маточное кровотечение появилось до 37 недель беременности. До 21 недели беременности кровотечение возникло у 3,8%, в 21—28 недель — у 18,6%, в 29—35 недель — у 20,4%, в 36—40 недель — у 57,2%.

У всех женщин, у которых кровотечение началось при беременности до 28 недель, родоразрешение проведено в более поздние сроки. Диагноз предлежания был установлен как до, так и в момент родоразрешения.

Клиника и диагностика предлежания плаценты. Всякое кровотечение из половых путей беременной в сроки свыше 20—25 недель при отсутствии морфологических изменений в области влагалища и шейки матки должно рассматриваться как следствие возможного предлежания плаценты.

При дальнейшем тщательном наблюдении за беременной или роженицей может быть уточнена причина кровотечения и применены соответствующие методы лечения.

Наличие кровотечения из родовых путей в поздние сроки беременности требует тщательного обследования беременной в условиях стационара.

Анализ собственного материала и данных других стационаров показывает, что маточное кровотечение является единственным клиническим признаком предлежания плаценты.

Темп кровотечения и величина кровопотери не всегда определялись степенью предлежания плаценты. В ряде случаев при центральном предлежании имели место сравнительно небольшие кровопотери, в то время как при боковом и краевом предлежании — большие. Однако опасность возникновения больших кровопотерь в сравнительно небольшие промежутки времени стоит в прямой зависимости от степени предлежания.

Кровотечение при предлежании плаценты всегда связано с нарушением целости межворсинчатых синусов; чем больше площадь разрушения этого пространства, тем больше кровотечение. Кроме этого основного фактора, в возникновении кровотечения имеет немаловажное значение характер родовой деятельности.

При интенсивной родовой деятельности на темп кровотечения влияет не только увеличение площади нарушения целости межворсинчатых пространств, но и длительность и интенсивность схваток. Каждая сильная схватка затрудняет венозный отток крови из межворсинчатых пространств вследствие сдавления венозной сети, расположенной в мышце матки, и приводит к усилению кровотечения. Поэтому блокирование родовой деятельности, наряду с уменьшением отслойки плаценты, снижает величину кровотечения. Третьим фактором, определяющим скорость кровотечения и величину кровопотери, является характер тромбообразования (скорость свертывания крови и степень плотности образованных тромбов). При снижении свертываемости крови даже небольшая площадь отслойки плаценты приводит к значительному, а иногда и смертельному кровотечению.

Как правило, у беременных и рожениц кровотечение имеет волнообразный характер; оно то увеличивается, то почти полностью прекращается. Движения беременной, даже небольшие физические напряжения (акт дефекации, приседание на корточках и др.) могут вызвать волну очередного кровотечения. Мы наблюдали случаи, когда обильное кровотечение началось во время сна при отсутствии субъективных ощущений родовой деятельности. Кровотечение может быть кратковременным и длительным; возникшее во время беременности, затем прекратившееся, оно вновь появляется с наступлением родовой деятельности; характер его никогда нельзя предусмотреть. Длительное, даже небольшое кровотечение, которое часто трудно учесть, может приводить к развитию значительной анемии.

Диагноз предлежания плаценты можно с абсолютной точностью поставить лишь при открытии шейки матки, при непосред-

ственной пальпации ткани плаценты, а также методом контрастной вазографии. До начала открытия шейки матки можно поставить лишь предположительный диагноз.

При наружном исследовании матки на последнем месяце беременности или в I периоде родов при центральном, а иногда и боковом предлежании плаценты отмечается высокое положение головки, ее значительная подвижность: нижний полюс головки нередко отстоит от верхнего края лонного сочленения на 1,5—2 пальца.

Следует всегда учитывать, что подобное состояние может иметь место и при клинически узком тазе или различных степенях анатомического сужения.

Опытный акушер нередко может судить о наличии предлежания при пальпации головки по толщине тканевой стенки матки. Однако этот метод страдает большим субъективизмом.

Наиболее достоверным методом диагностики является влагалищное исследование, при котором врач может точно определить наличие или отсутствие плацентарной ткани, если канал шейки матки открыт более чем на один поперечник пальца.

Опытный врач почти безошибочно может определить наличие плацентарной ткани впереди лежащей головки.

Не следует проводить влагалищного исследования в случаях, когда нет условий для немедленного родоразрешения (не подготовлена операционная), так как даже бережное исследование нередко является причиной значительных, а иногда и смертельных кровотечений.

Показанием для влагалищного исследования является продолжающееся кровотечение, когда необходимо решать вопрос о методе родоразрешения.

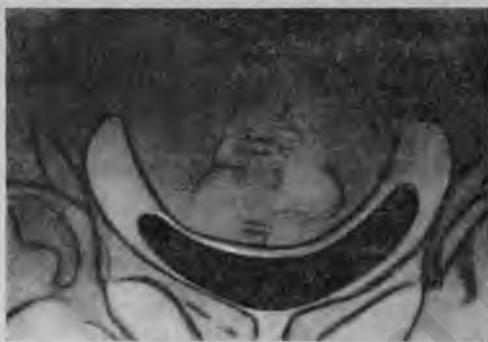


Рис. 21. Цистография. Предлежание отсутствует.



Рис. 22. Цистография. Предлежание плаценты.

При недоношенной беременности и отсутствии открытия шейки матки необходимо назначать препараты, снимающие сокращения и снижающие тонус матки (пантопон, тропацин, сернокислая магнезия и др.). При кровопотере, превышающей 200—300 мл, следует провести переливание крови, если даже кровотечение прекратилось. Переливание крови является не только методом борьбы с возможной анемией, но и методом повышения свертываемости крови и стимуляции гемопоэза.

Одним из вспомогательных методов диагностики предлежания плаценты является цистография. Для этого заполняют мочевого

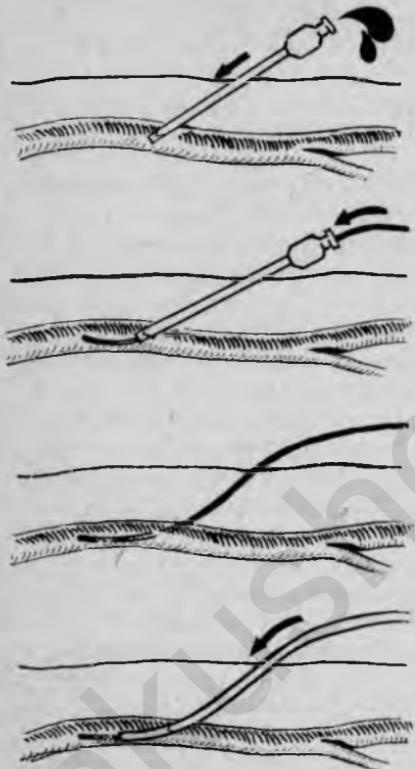


Рис. 23. Методика артериальной перкутанной катетеризации бедренной артерии для проведения контрастной вазографии.

пузырь 10% раствором сергозина до появления позывов на мочеиспускание, после чего производят рентгенографию области таза.

При предлежании плаценты значительно увеличивается щель между дном мочевого пузыря и нижним полюсом головки (рис. 21, 22).

Точным методом диагностики предлежания плаценты при отсутствии открытия шейки является метод контрастной вазографии матки.

Сущность контрастной вазографии заключается в следующем.

В бедренную артерию области верхней трети бедра вставляется тонкая игла, через которую вводится полужесткая или жесткая трубка — катетер (рис. 23). Катетер продвигается против тока крови, несколько выше бифуркации аорты. Игла удаляется, а катетер остается в сосуде. Контрастное вещество вводится непосредственно перед проведением рентгенографии и после предварительного сдавления бедренных артерий, ниже места введения трубки. Контрастное вещество, распространяясь по артериям малого таза, попадает в достаточной концентрации в сосуды матки. Количество и диаметр сосудов (межворсинчатых пространств) области прикрепления плаценты значительно отличается по величине теневого рисунка

от остальных частей матки, что дает возможность установить точный диагноз (рис. 24). Vogel и соавторы провели большое число вазографий для диагностики предлежания плаценты и внематочной беременности без единого осложнения. После проведения вазографии катетер удаляется. Место его введения быстро тромбируется и не требует наложения сосудистого шва.

Особое значение для исхода беременности и родов имеет точ-

ный учет теряемой крови, особенно при длительно продолжающихся небольших кровопотерях. Анализы крови нужно делать не реже 2 раз в неделю (через 2—3 дня).

При снижении процента гемоглобина, падении числа эритроцитов необходимо проводить переливание крови или эритроцитарной массы.

Хронические кровопотери часто длительное время не отражаются на показателях гемограммы. Однако последующая, даже небольшая кровопотеря нередко приводит к тяжелейшим гемодинамическим расстройствам и смертельным исходам вследствие сни-

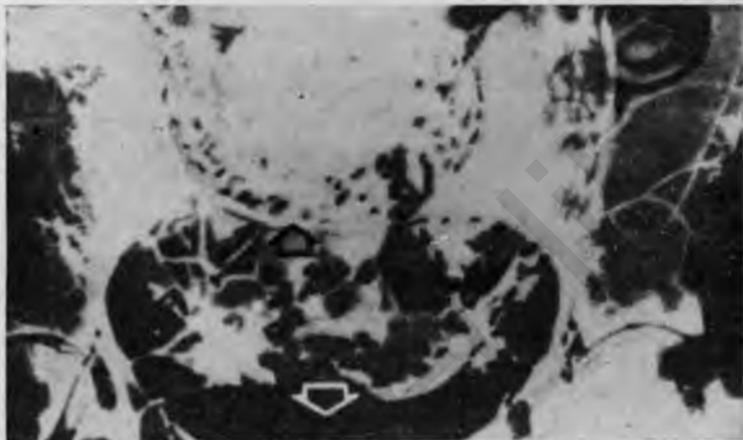


Рис. 24. Контрастная вазография при предлежании плаценты (Benson и соавт.).

Черной стрелкой показано высокое расположение головки по отношению к нижней границе плаценты (интервал 7 см); белой стрелкой показан нижний полюс межворсинчатого пространства.

жения адаптационных реакций организма, если своевременно не была оказана в полном объеме лечебная помощь с переливанием достаточного количества крови. Беременные с длительным небольшим кровотечением должны находиться под очень тщательным врачебным наблюдением.

Ведение и исход родов при предлежании плаценты. Беременные с подозрением на предлежание плаценты должны находиться в родильном стационаре; их следует направлять в ближайший родильный стационар, предварительно оповестив врача этого стационара о состоянии транспортируемой беременной или роженицы. Если диагноз предлежания плаценты подтверждается, беременная должна быть в стационаре до родов.

Тактика врачей при начавшейся родовой деятельности и кровотечении, вызванном предлежанием плаценты, зависит от степени кровотечения и наступившей анемизации, возможностей

стационара, в котором находится беременная или роженица, и квалификации врача, ведущего наблюдение за беременной.

При значительном кровотечении у беременных, которые находятся в условиях стационара в сельской местности, необходимо стремиться снять или уменьшить родовую деятельность введением спазмолитических препаратов (пантопон, но-шпа и др.) и вызвать районного акушера-гинеколога, создав предварительно соответствующие условия для родоразрешения.

Транспортировка беременных или рожениц с продолжающимся кровотечением всегда усиливает кровотечение и ухудшает прогноз.

Временной и далеко не всегда эффективной мерой остановки кровотечения является тампонада влагиалища или кольпейриз в тех случаях, когда не может быть проведено родоразрешение или остановка кровотечения другими методами. Эти мероприятия рефлекторно усиливают родовую деятельность, а поэтому они должны применяться только в момент или после введения веществ, блокирующих родовую деятельность.

Центральное предлежание плаценты независимо от интенсивности кровотечения является абсолютным показанием для кесарева сечения, которое должно быть выполнено сразу же по установлении диагноза.

При боковом и краевом предлежании плаценты эффективным методом остановки кровотечения является вскрытие плодового пузыря с одновременным усилением родовой деятельности. Вставление головки во вход малого таза приводит к остановке кровотечения. Если вставление головки не произошло, кровотечение нередко усиливается, особенно при грубом проведении разрыва плодного пузыря.

В этих случаях можно применить два метода: а) метрейриз и б) наложение кожно-головных щипцов.

Метрейринтер подбирается достаточного объема (400—500 мл) и вводится внутрь амниотической полости в виде сигары специальным инструментом сразу же по вскрытии плодного пузыря (рис. 25, 26), затем заполняется стерильной жидкостью. На нижний конец трубки метрейринтера накладывается зажим и подвешивается через блок груз не более 300—400 г (рис. 27). После рождения метрейринтера головка вставляется в малый таз и прижимает плаценту.

При больших кровопотерях или наличии центрального предлежания плаценты родоразрешение следует производить в условиях села на месте. Из районного центра нужно вызвать врача-акушера и операционную сестру со стерильным материалом. Если невозможно транспортировать больную в ближайшую больницу, родоразрешение должно быть проведено в колхозном родильном доме или на акушерско-фельдшерском пункте. В Украинской ССР имели место случаи выполнения кесарева сечения с благоприятным исходом в обычной крестьянской избе, когда не было возможности транспортировать рожениц в лечебное учреждение.



Рис. 25. Метрейринтер, сложенный в виде сигары, захвачен специальным инструментом, готов к введению.

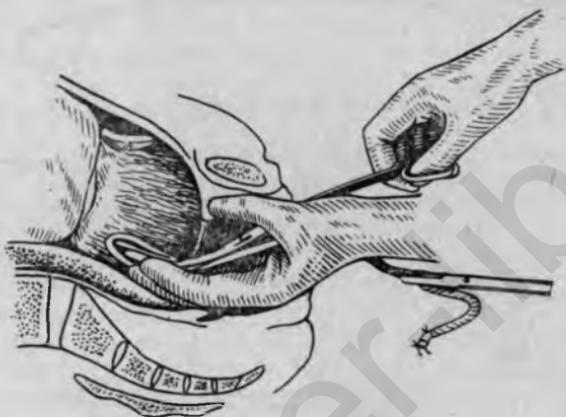


Рис. 26. Введение метрейринтера в амниотическую полость.

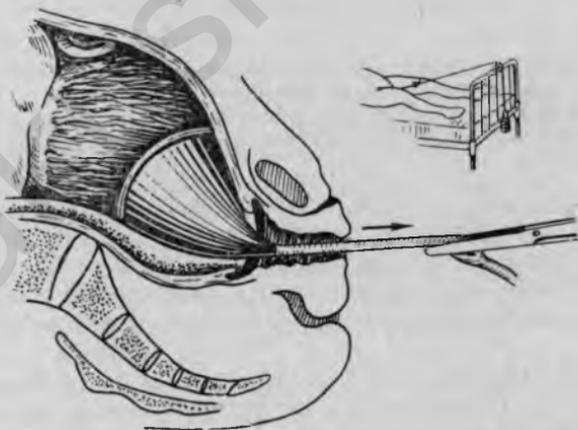


Рис. 27. Метрейринтер введен в матку, заполнен стерильной жидкостью. Справа показано подвешивание груза через блок, укрепленный на спинке кровати.

Кожно-головные щипцы лучше накладывать под контролем глаза.

Для этого широкими влагалитчными зеркалами обнажается шейка матки и при достаточном открытии (не менее 3—4 поперечника пальцев) на видимую глазом часть предлежащей головки накладываются кожно-головные щипцы. Для этой цели лучше использовать специальные модели кожно-головных щипцов (рис. 28), а при их отсутствии можно применять



Рис. 28. Кожно-головные щипцы.

обычные двузубцы. Щипцы надо накладывать таким образом, чтобы между поверхностью наложения образовалась достаточная складка кожи головки, на которой лучше удерживается инструмент (рис. 29). Это пред-



Рис. 29. Кожно-головные щипцы наложены и подвешен груз.

охраняет от некробиоза кожу при длительном нахождении щипцов на головке. Часто приходится накладывать кожно-головные щипцы «вслепую», под контролем пальцев. При открытии шейки матки не более чем на 2—3 пальца и подвижной головке ее можно фиксировать со стороны наружных покровов живота.

После наложения кожно-головных щипцов необходимо проверить их расположение на коже головки.

Груз подвешивается к щипцам через блок и точно дозируется. Максимальная продолжительность нахождения щипцов на головке не должна превышать 3—4 час., а величина груза — 300—500 г.

Наложение чашки вакуум-экстрактора даже малого размера представляет большие трудности при подвижной головке и, как правило, приводит к увеличению отслойки плаценты в момент наложения чашки и к значительным кровопотерям. Поэтому данный метод не может быть рекомендован для этих целей.

При ягодичном предлежании после вскрытия плодного пузыря-

ря следует низвести ножку; вставление ягодич при подвешивании груза к низведенной ножке приводит к сдавлению плаценты в месте ее отделения и остановке кровотечения. Не следует форсировать извлечение плода и прикладывать большой груз к ножке, так как при предлежании плаценты из-за хрупкости тканей нижнего отдела матки может произойти разрыв шейки и нижнего сегмента.

Редкой формой предлежания является placenta cervicalis, при распознавании которой необходимо приступить к немедленному удалению матки.

Осложнения в родах при проведении родоразрешающих операций. Предлежание плаценты может явиться одной из причин воздушной эмболии и эмболии околоплодными водами. Клиническая картина этих состояний близка и описана нами в соответствующей главе.

Воздух и околоплодные воды могут попадать в значительных количествах в сосудистое русло матери через межворсинчатое пространство или травмированные сосуды матки.

При проведении операции кесарева сечения околоплодная жидкость нередко проникает в кровеносную систему матери через сосуды места разреза матки.

После проведения кесарева сечения в отдельных случаях может иметь место гипо- и атоническое кровотечение, позднее распознавание которого влечет за собой гибель больных от острых кровопотерь.

В заключение следует отметить, что наблюдение над беременными и ведение родов с предлежанием плаценты требует большого внимания, опыта, так как возможно повторное кровотечение.

С первого дня поступления такой беременной или роженицы в родильный дом должен быть выработан индивидуальный план ее ведения.

Только большой опыт лечащего врача и его выдержка, основанная на правильном анализе полученных данных при обследовании беременной или роженицы, при полной готовности данного учреждения к проведению немедленного родоразрешения в случае необходимости, дают основание для разумного консервативного ведения беременности и родов. Чем меньше опыт врача и акушерская культура данного учреждения, тем чаще прибегают при предлежании плаценты к кесареву сечению и тем выше процент установления не всегда обоснованного диагноза центрального предлежания плаценты.

Окончательный диагноз предлежания плаценты уточняется после рождения последа на основании его осмотра, хотя применяемый метод родоразрешения должен обосновываться теми данными, которые были получены при обследовании роженицы.

**ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ОТДЕЛЕНИЕ НОРМАЛЬНО
ПРИКРЕПЛЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ**
SEPARATIO PLACENTAE NORMALITER INSERTAE

Одной из причин тяжелых гемодинамических расстройств во время беременности и родов может быть внутриматочное (внутри-маточное) кровотечение при преждевременной отслойке нормально прикрепленной плаценты. Возникновение этой патологии, как правило, обусловлено заболеваниями матери. До сего времени мы не имеем достоверных данных о влиянии жизнедеятельности плода на преждевременное отделение плаценты.

Плацента удерживается на стенке матки не только за счет ее связей с децидуальной оболочкой, но и за счет внутриматочного давления, хотя последнее уступает по своей значимости первому фактору.

Развитие плода определяется в основном состоянием маточно-го кровообращения, которое находится в прямой зависимости от строения и функции терминальных отделов спиральных артерий децидуально-мышечной оболочки матки в области прикрепления плаценты.

В спиральных артериях могут возникать самые разнообразные патологические состояния. Непосредственными результатами патологии спиральных артерий являются тромбы, отложения фибрина в межворсинчатом пространстве, белые и красные инфаркты плаценты и, вероятно, преждевременное ее отделение. Существует мнение, что имеется четко выраженная зависимость между некоторыми поражениями спиральных артерий и интраплацентарными поражениями, с одной стороны, и обострением токсикозов и наличием гипертоний,—с другой. Проявляются эти патологические состояния обычно во второй половине беременности. Эти данные подтверждаются многочисленными клиническими наблюдениями. Поражение спиральных артерий чаще наблюдается в пожилом возрасте, при эссенциальной гипертонии и нарушении функции внутренних органов.

В результате изменений, происшедших в терминальных отделах сосудов и септах межворсинчатых пространств, они становятся хрупкими, теряют эластичность, что облегчает разрыв их при относительно небольших воздействиях механических факторов, изменении давления в маточных сосудах или амниотической полости.

Разрыв спиральных сосудов и септ децидуальной оболочки приводит к нарушению кровообращения в межворсинчатом пространстве и образованию ретроплацентарной гематомы. Изливающаяся в разрушенные интервиллезные пространства кровь подвергается свертыванию, благодаря воздействию тканевого тромбобластина, который освобождается из травмированных тканей децидуальной оболочки и ворсин. Кровообращение в области

гематомы может продолжаться некоторое время даже при полном отделении плаценты. Оттекающая кровь из ретроплацентарной гематомы частично или полностью теряет фибриноген, который выпадает в сгусток. Если площадь отделения плаценты небольшая, вскоре после образования ретроплацентарной гематомы происходит тромбирование маточных сосудов и значительное сдавление ворсин, на месте которых образуется ложкообразное вдавление.

При обширном отделении плаценты обычно наблюдается большое кровотечение в пространство между плацентой и стенкой матки. Кровотечение из спиральных сосудов может происходить и в толщу децидуальной и мышечной оболочек, которые пропитываются кровью и подвергаются механической травме. Плацента смещается образовавшейся гематомой в направлении к центру амниотической полости.

Различают спонтанное и насильственное отделение плаценты. В первом случае причиной отделения плаценты является хрупкость терминальных отделов маточных сосудов и децидуальной ткани, во втором — механические факторы (удары в живот, наружный поворот плода, грубое исследование, чрезмерная подвижность плода, короткая пуповина, поздний разрыв плодного пузыря и др.).

Степень кровотечения не всегда определяется величиной поверхности отделения плаценты, хотя такая зависимость существует. Мы неоднократно наблюдали при полном отделении плаценты скопление крови, не превышающее 400—600 мл. При продолжающемся кровотечении потеря крови может достигать смертельных величин. Следует также учитывать частое сочетание полной отслойки плаценты с шоком, что в значительной степени ухудшает состояние больных.

При значительном отделении поверхности плаценты кровь, скопляющаяся в ретроплацентарной гематоме, может отделять оболочки от стенки матки, что приводит к наружному кровотечению. Значительное скопление крови может приводить к резкому растяжению стенки матки и даже разрыву серозной и частично мышечной оболочек. В области ретроплацентарной гематомы стенка матки, пропитанная кровью, теряет тонус и сократительную способность вследствие механического повреждения мышцы и сосудов. Пропитывание мышцы матки кровью может быть диффузным, а не только в области отделившейся плаценты. В этом случае снижается или полностью теряется тонус, сократительная способность и нередко возбудимость; наступает гипотония или атония матки. Пропитывание кровью мышцы матки приводит к нарушению в ней кровообращения и метаболизма, продукты которого оказывают общее токсическое влияние на организм роженицы и нарушают свертываемость крови. Диффузно пропитанная кровью матка получила название «матки Кувелера» по имени

французского врача Couvelaire, который в 1912 г. описал два случая таких геморрагий.

Кровотечения, наблюдаемые при диффузном пропитывании матки, возникают в результате нарушения моторной функции матки (атония или гипотония) или нарушения свертывания крови. Нередко могут иметь место сочетания этих состояний.

Мышца матки пропитывается кровью вследствие значительного давления в ретроплацентарной гематоме, а также разрыва капилляров маточных сосудов. Такая матка имеет фиолетовую окраску, ее ткань дряблая, хрушкая, почти полностью не реагирует на механические, термические и фармакологические воздействия (рис. 30). Нарушение моторной функции есть следствие повреждения нервно-мышечного аппарата матки при пропитывании ее кровью и плазмой и возникающих вслед за этим нарушений метаболизма.

Свертываемость крови при преждевременной отслойке плаценты нарушается в результате а) отложения фибрина в ретроплацентарной гематоме и б) поступления из поврежденной матки в кровяное русло веществ типа тромбопластина и фибринолизина или активаторов свертывающей и фибринолитической систем.

Вскоре после отслойки плаценты кровообращение в области ретроплацентарной гематомы еще некоторое время сохраняется (рис. 31). Образующийся на поверхности плаценты сгусток крови способен как бы адсорбировать фибриноген крови, циркулирующей в гематоме. Кровь поступает в материнский организм через вены матки, обедненная или лишенная фибриногена. Сохранение на длительное время кровообращения в области гематомы приводит к гипо- или афибриногемии и последующему кровотечению. Может иметь место сочетание этих двух состояний — нарушения моторной функции матки и снижения свертывающей системы крови.

До настоящего времени не решен вопрос о том, активируется ли продуктами обмена и аутолиза поврежденной мышцы матки тромбопластин и фибринолитическая система плазмы роженицы или эти вещества в активном состоянии попадают из матки в кровяное русло. Мы также наблюдали состояние острого фибринолиза при значительном размождении тканей шейки матки и влагалища. В этом случае кровь, вытекающая из матки, была жидкой в течение длительного времени (10—12 час.). Поэтому можно полагать, что повышение тромбопластической и фибринолитической активности плазмы крови, при описанных выше состояниях, есть следствие механического повреждения стенки матки и попадания в кровяное русло активаторов этих систем или самих ферментов. Однако следует отметить, что повреждения шейки и тела матки наблюдается во много раз чаще (разрывы и размождения тканей, кровоизлияния в ткани), чем нарушения свертывающей системы крови в последовом и раннем послеродовом периодах.

Для возникновения патологии свертывающей системы крови необходимо более длительное время от момента повреждения тканей до момента проявления выраженного снижения содержания фибриногена. Если травма тканей матки возникла в конце II или в последовом периоде родов, может не наступить существенных изменений в свертывающей системе крови. Контракция и ретракция мышцы матки, а также нормальный ее тонус препятствуют попаданию в сосудистую систему метаболитов — активаторов тромбопластина и фибринолизина.

Клиника преждевременной отслойки плаценты. Клиническая картина этого патологического процесса зависит от площади отслоения плаценты и степени кровотечения (величины ретроплацентарной гематомы и наружного кровотечения). Полное отделение плаценты встречается сравнительно редко и еще реже является причиной смертельных исходов. На 250 случаев смерти рожениц и родильниц от маточных кровотечений, по данным родильных стационаров, за последние годы было 4 случая преждевременной отслойки нормально прикрепленной плаценты. Все больные погибли при проведении кесарева сечения или вскоре после него, вследствие декомпенсированных кровопотерь до операции и продолжающегося кровотечения после операции. Анализ историй родов умерших женщин указывает на наличие нарушения моторной функции матки после родоразрешения и снижения свертывания крови (у 2 женщин), хотя специальных исследований содержания фибриногена крови из вены и вытекающей из матки не производилось.

При отделении небольших участков плаценты (до $\frac{1}{3}$ ее площади) состояние матери и плода почти не изменяется. Ретроплацентарная гематома содержит сравнительно небольшое количество крови, что не сказывается на гемодинамике матери. При отделении большей площади плаценты (до 50%) плод может страдать от недостатка кислорода и питательных веществ, однако это состояние может компенсироваться как у матери, так и у плода. Кровотечение в область ретроплацентарного пространства в этих случаях обычно не достигает больших величин и редко сопровождается наружным кровотечением. Мы также неоднократно наблюдали внутриутробную гибель плода при отделении 30—50% плаценты, в других случаях при аналогичных состояниях беременность протекала нормально.

Отделение более 50% плаценты, как правило, заканчивается внутриутробной гибелью плода и более часто сопровождается картиной нарастающей острой анемии и болевым синдромом. На полное или близкое к полному отделению плаценты указывают следующие признаки: 1) нарушение гемодинамики, возникающее без видимых для этого причин (отсутствие органических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и видимого кровотечения); 2) внутриутробная гибель плода, нередко сочетаю-

паяся или предшествующая по времени нарушению гемодинамики; 3) боли в матке, в области места отделения плаценты (в начале) или по всей ее поверхности; 4) изменение конфигурации матки (нередко определяется выпячивание в области отделившейся плаценты).

Как уже говорилось, наружное кровотечение при отделении плаценты у беременных и тем более у рожениц не всегда имеет место, особенно при вколотившейся головке. Мы никогда не наблюдали большого наружного кровотечения даже при смертельных кровопотерях.

Степень нарушения гемодинамики, как правило, не соответствует объему кровопотери, которое является следствием сочетания болевого шока, интоксикации метаболитами травмированной стенки матки и кровопотери. Поэтому смертельные исходы при этих состояниях нельзя рассматривать исключительно с позиций острых декомпенсированных кровопотерь.

Болевой синдром, возникающий при преждевременной отслойке, зависит от давления в ретроплацентарной гематоме и степени повреждения нервно-мышечного аппарата матки. Боль вначале локализуется на месте отделившейся плаценты, а в дальнейшем распространяется по всей поверхности матки. Она бывает тупой, сильной, нарастающей, постоянной. Субъективное ощущение боли и степень реакции организма на боль находятся в прямой зависимости от состояния организма беременной или роженицы и определяются типологическими особенностями ее высшей нервной деятельности, подвижностью рефлекторных защитно-приспособительных реакций.

Сочетание тяжелых токсикозов беременных с преждевременной отслойкой плаценты, а также наличие длительного периода от момента отделения плаценты до опорожнения матки ухудшают прогноз.

При наличии описанных выше признаков установление диагноза преждевременного отделения плаценты не представляет трудности.

При частичном отделении плаценты, когда не страдает плод, обычно нельзя отметить каких-либо клинических проявлений этого состояния, и диагноз устанавливается после окончания последового периода при осмотре плаценты.

Лечение. Если преждевременное отделение плаценты сопровождается картиной нарастающего внутриматочного кровотечения, необходимо приступить к немедленному проведению кесарева сечения. После опорожнения матки должен быть решен вопрос о ее сохранении. Поверхность матки, пропитанная кровью, имеет диффузную или крупноочаговую темно-фиолетовую окраску. Мышца матки дряблая, хрупкая, слабо реагирует на механические и фармакологические факторы, такая матка подлежит удалению методом надвлагалищной ампутации. Надвлагалищная ампута-

ция также необходима для предупреждения поступления в организм метаболитов — активаторов свертывающей и антисвертывающей систем крови — и гипо- или атонического кровотечения. За последние годы в некоторых родильных домах республики накоплен опыт борьбы с кровотечением при атонии матки методом перевязки маточных и яичниковых сосудов. При гипо- и афибриногенемии этот метод малоэффективен и должен быть заменен влагалищной ампутацией матки и быстрым введением в кровь необходимого количества фибриногена.

Преждевременная отслойка нормально прикрепленной плаценты является грозным осложнением беременности и родов, однако своевременное лечение этой патологии и ее последствий (атония матки, афибриногенемия, шок и геморрагический коллапс) дает возможность спасти жизнь матери, а иногда и плоду.

Профилактика. Профилактика преждевременного отделения плаценты должна включать раннее выявление и своевременное лечение токсикозов второй половины беременности, гипертонической болезни и некоторых форм внутренней патологии беременных, которые наиболее часто являются причиной возникновения этого состояния (болезни почек, печени, органические поражения сердца и др.), а также травм матки (удары в живот, наружный поворот и др.).

ПЛОТНОЕ ПРИКРЕПЛЕНИЕ И ПРИРАЩЕНИЕ ПЛАЦЕНТЫ, ВРАСТАНИЕ И ПРОРАСТАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ *PLACENTAE ADHAERENS, ACCRETA, INCRETA, PERCRETA*

В генезе маточных кровотечений особое место занимают различные формы патологического прикрепления плаценты.

Наиболее частой формой патологического прикрепления плаценты является *placenta adhaerens*, при которой имеется значительное недоразвитие спонгиозного слоя decidua, который отделяет ворсины от мышечного слоя матки. Отсутствие рыхлого слоя отпадающей оболочки может в значительной степени затруднять процесс отделения плаценты и плодных оболочек от стенки матки. Несвоевременное отделение всей поверхности плаценты от стенки матки служит основой для неравномерного сокращения матки на стороне плаценты и появления маточного кровотечения. При данной патологии всегда возможно полное отделение плацентарной ткани и остановка кровотечения, если своевременно принять необходимые меры (ручное отделение плаценты).

Placenta accreta представляет собой такую форму прикрепления к стенке матки, когда между ворсинами и мышечным слоем в отличие от нормального прикрепления нет рыхлого, губчатого слоя decidua. Ворсины прилежат непосредственно к мышечному слою и иногда даже проникают в их толщу. Отсутствие губчатого

слоя затрудняет, а в ряде случаев делает невозможным отделение плаценты от стенки матки (рис. 32, 33).

Приращение плаценты может быть полным и частичным. При полном приращении (*placenta accreta totalis*) и отсутствии спонтанного или насильственного отделения плаценты от стенки матки кровотечение не возникает, так как не нарушена целостность межворсинчатых пространств. При частичном приращении плаценты (*placenta accreta partialis*), вследствие частичного ее отделения, всегда наблюдается кровотечение, степень которого зависит от состояния ретракции и контракции матки в месте прикрепления плаценты. Еще в 1937 г. Г. Г. Гентер в своем учебнике по акушер-

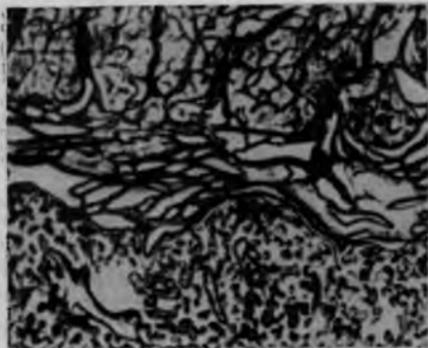


Рис. 32. Нормальное прикрепление плаценты. Отчетливо виден губчатый слой decidua.

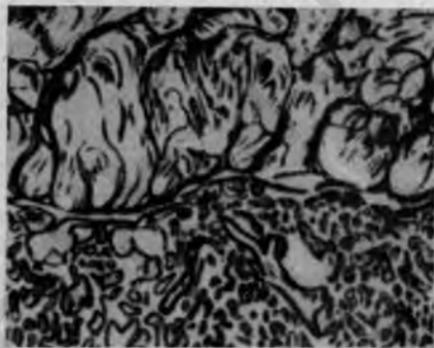


Рис. 33. Placenta accreta. Спонгиозный слой decidua отсутствует.

ству указывал, что на месте приращения или плотного прикрепления плаценты «матка не может дать должной ретракции, плацентарное место остается гипотоничным, что и проявляется кровотечением». Лишь спустя 20 лет Чапо объяснил это состояние матки влиянием гормональных факторов плаценты (прогестероном), блокирующим сокращение мышцы. По-видимому, не один, а комплекс гормональных факторов приводит к нарушению сокращения матки в области плацентарного ложа, как бы погашая волну возбуждения в этом участке.

Разрушенные синусы с огромной сетью открытых сосудов создают благоприятные условия для больших кровопотерь.

Кровотечения при частичном приращении плаценты, возникающие лишь с момента отделения нормально прикрепленных участков плаценты, как правило, бывают значительными, а при несвоевременном оказании помощи — смертельными.

Тонус и сокращение матки вне места прикрепления плаценты могут быть достаточными или носить асимметричный характер,



Рис. 30. Матка Кувелера (Couvelaire).

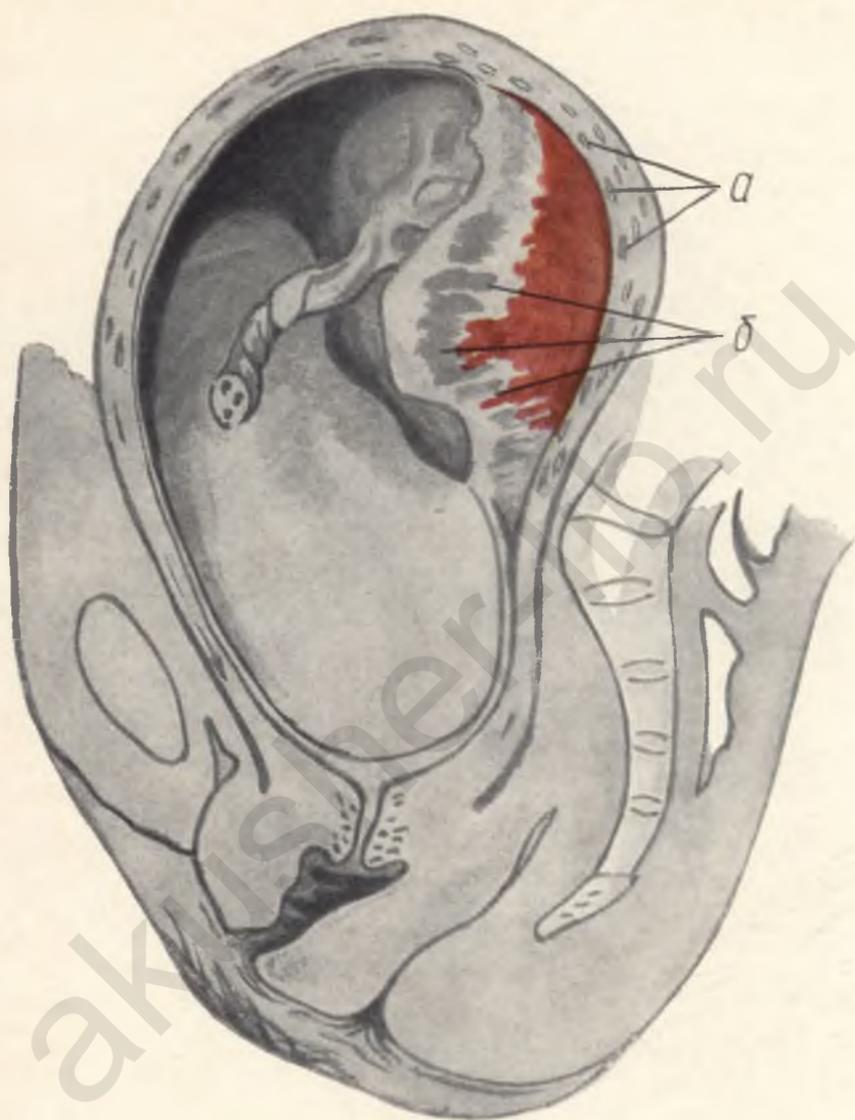


Рис. 31. Схематическое изображение возможной циркуляции крови при отслойке плаценты с последующим отложением фибрина в образующемся сгустке:

a — артерии и вены; *b* — отложение фибрина на материнской поверхности плаценты.

нередко с нарастающим снижением тонуса. В отдельных случаях нам приходилось наблюдать выраженную атонию матки, возникающую не сразу после родов, а с момента появления обильного кровотечения через 10—30 мин. от начала послеродового периода. Для второй формы патологического прикрепления плаценты (*placenta adhaerens*) характерно более плотное прикрепление долек плаценты вследствие значительной атрофии губчатого слоя отпадающей оболочки, расположенной между мышечной стенкой матки и плацентой. При этой форме прикрепления плаценты очень редко имеется тотальное плотное ее прикрепление, чаще встречается *placenta adhaerens partialis*, когда отдельные доли плаценты или значительная ее часть имеет патологический характер прикрепления. Характер кровотечения не отличается по своей интенсивности от кровотечений при частичном приращении плаценты и обычно определяется степенью нарушения моторной функции матки.

Тотальная форма приращения плаценты встречается крайне редко. На несколько миллионов родов по республике за последние годы не отмечено ни одного случая *placenta accreta totalis*. Эти состояния практического значения не имеют.

Г. Г. Гентер приводит данные Клафтена (1929), который отмечает 5 случаев *placenta accreta totalis* на 700 000 родов.

Несмотря на значительное увеличение числа абортотомов мы не можем отметить увеличения числа истинного приращения плаценты.

Placenta accreta встречается главным образом у повторно и многорожавших женщин.

Распознавание этих двух форм патологического прикрепления плаценты возможно лишь после вхождения рукой в полость матки с целью отделения плаценты. При обнаружении *placenta adhaerens* удается, как правило, полностью удалить все доли плаценты, не применяя инструментальных методов (кюретаж). При *placenta accreta* рукой не всегда удается полностью удалить доли плаценты; нередко часть их остается на стенке матки, что может быть причиной продолжающегося кровотечения. В этих случаях приходится прибегать к удалению остатков плаценты кюреткой или к хирургическому методу остановки кровотечения (надвлагалищная ампутация матки, перевязка сосудов матки), если не удается обычными методами его остановить.

На 250 летальных исходов от острых маточных кровотечений, по нашим данным, лишь в одном случае было доказано наличие *placenta accreta*.

Placenta adhaerens встречается значительно чаще, однако, как правило, удается почти всегда удалить рукой плаценту, хотя проведение этой операции сопряжено с некоторыми трудностями. Ручное отделение плаценты должно проводиться своевременно, до появления признаков анемии.

При своевременном лечении этой патологии можно избежать больших кровопотерь применением комплексного метода остановки кровотечения и восстановления моторной функции матки.

Описанную выше патологию не следует смешивать с нормальным прикреплением плаценты в трубном углу двурогой и двойной матки. Аномалии развития матки нередко сопровождаются различными видами аномалии сократительной деятельности и могут явиться причиной кровотечений в последовом периоде.

Очень грозной патологией прикрепления плаценты является врастание ворсин в толщу мышечного слоя (*placenta increta*) и особенно прорастание ворсин всей толщи мышечного слоя. При *placenta increta* невозможно удалить полностью ворсины плаценты без удаления матки.

Врастание ворсин в мышечную оболочку матки (*placenta increta*) может иметь место в случаях атрофии слизистой матки после перенесенных тяжелых септических послеродовых и послеабортных процессов и наличия рубцовых образований в полости матки после полного удаления участков слизистой оболочки и повреждения миометрия. Этим можно объяснить наличие морфологических изменений в миометрии, которые отмечают некоторые авторы при гистологическом исследовании участков матки в области прикрепления плаценты. Заслуживает также внимания мнение авторов, указывающих, что эта патология — следствие отсутствия антиферментов в области базального слоя *decidua*, которые в обычных условиях препятствуют внедрению ворсин в мышцу матки.

Если врастание ворсин имело место на небольшой площади, то можно частично удалять их рукой. В случае определения места врастания ворсин выскабливание стенки матки является более эффективным, чем ручное их удаление. При обширном врастании ворсин в толщу матки необходимо как можно быстрее произвести надвлагалищную ампутацию матки.

Очень редкой патологией является прорастание ворсинами всей толщи матки (*placenta percreta*).

Мы наблюдали эту патологию у двух женщин, которые донашивали беременность после перенесенного в прошлом кесарева сечения. Плацентарная ткань полностью разрушила область рубца. У одной больной плодное яйцо через образовавшееся отверстие выпало в брюшную полость, у другой — произошло частичное выхождение плаценты за пределы матки. Затем началось сильное кровотечение в брюшную полость. Произведено чревосечение, удаление элементов плодного яйца, освежение краев разрыва и восстановление целостности матки. Гистологически было доказано прорастание ворсин в области рубца. Прорастание интактной матки ворсинами плаценты встречается исключительно редко, вследствие чего мы считаем необходимым привести случай, имевший место в родильном отделении Коростышевской больницы Житомирской области.

Беременная П., 32 лет, поступила в родильное отделение 20/XII 1965 г. на 33-й неделе беременности по поводу резких болей внизу живота. В анамнезе — один самопроизвольный аборт в 4,5 месяца, преждевременные роды и вторые роды мертвым плодом. При акушерском обследовании определено продольное положение плода, ягодичное предлежание. Размеры таза нормальные. При обследовании большой патологических изменений не выявлено. Беременная находилась в родильном отделении до дня родов. 20/II 1966 г. внезапно появилась общая слабость, головные боли, сухость слизистой полости рта. Пульс 100 ударов в 1 мин., удовлетворительного наполнения, ритмичный.

Родовой деятельности нет, матка напряжена и умеренно болезненна. Воды чисты, шейка матки закрыта. Назначено стимулирование родовой деятельности — капельное подкожное введение 10 ед. окситоцина (без эффекта). На второй день после безуспешной стимуляции родов отошли воды. Боли в области матки не проходили, схваток не было; состояние роженицы удовлетворительное. 23/II 1966 г. появилась слабая родовая деятельность, которая была усилена введением окситоцина. Отмечена типичная картина эндометрита в родах. Сердцебиение плода не прослушивалось. Произведено извлечение плода за тазовый конец с последующей перфорацией головки и экссеребрацией. При ручном отделении плаценты обнаружено ее полное приращение у дна матки. Плацента частично удалена. Началось маточное кровотечение. Произведена срочная лапаротомия с целью удаления матки. При вскрытии живота обнаружено сращение сальника с дном матки. После удаления сальника обнаружены ворсин плаценты, которые находились в перфорационном отверстии размером 3×3 см и были сращены с сальником. Дно матки резко истончено, местами до 1—2 мм. На отдельных участках матки ворсин плаценты были отделены от брюшной полости только серозной оболочкой. Лишь небольшая часть плаценты по ее периметру не была сращена с миометрием. Диагноз: вращение и прорастание плаценты в матку. Произведена надвлагалищная ампутация матки без придатков. Во время операции было перелито 1800 мл крови. Общая кровопотеря более 2000 мл.

Послеоперационный период протекал нормально. Больная выписалась на 19-й день после операции.

Что явилось причиной вращаия ворсин хориона в большую часть миометрия и прорастания в одном из участков матки?

Надо полагать, что поздний аборт и преждевременные роды, а также антенатальная гибель плодов при вторых и третьих родах явилась следствием нарушения функции плаценты и миометрия, причину которого установить не представляется возможным. При прошлых беременностях не было ни ручного, ни инструментального опорожнения матки. Подобная «агрессия» ворсин может иметь место лишь в случаях значительного нарушения биологических свойств миометрия, которые обычно возникают при ее механической травме. Не исключена возможность влияния воспалительного процесса или гормональных нарушений на изменение антиферментной функции децидуальной ткани и миометрия.

ПРОФИЛАКТИКА ПАТОЛОГИИ ОТДЕЛЕНИЯ И ВЫДЕЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Наши наблюдения показывают, что чем длительнее последовый период, тем чаще наблюдается патологическая кровопотеря. Такое состояние, надо полагать, зависит от тормозящего влияния

гуморальных факторов плаценты на мышцу матки, которые как бы «инъецируются» в толщу ее стенки в процессе сокращения органа. Продолжительный последовый период указывает на нарушение моторной функции матки или более плотное прикрепление плаценты к ее стенке. В сравнительно редких случаях может иметь место задержка отделившейся от стенки матки плаценты вследствие ущемления ее части в роге или спазма шейки, который иногда возникает как следствие патологической реакции, по-видимому, симпатического отдела тазового нервного сплетения в ответ на родовую травму матки или влагалища. Если патология отделения и выделения плаценты не сопровождается кровотечением, это состояние не внушает каких-либо опасений, хотя возможность появления кровотечения увеличивается пропорционально длительности последового периода.

Учитывая, что нарушения моторной функции матки в последовом периоде часто является продолжением этого состояния, возникшего в I и II периодах родов, необходимо сразу же после рождения плода вводить этим роженицам внутривенно или подкожно малые дозы препаратов тономоторного действия (см. главу IV). Если первые два периода родов не осложнялись нарушением родовой деятельности, применение этих препаратов с целью профилактики необходимо лишь в случаях отягощенного акушерского анамнеза.

Следует предостеречь от введения больших количеств веществ тономоторного действия, которые могут вызвать состояние тормозной фазы парабриоза тазовых нервов и привести к полной дезорганизации сокращения мышц матки. У некоторых рожениц эти препараты вызывают спазм мышц области внутреннего зева, что создает непреодолимое препятствие для введения руки. Мы пока не располагаем точными методами определения отделения плаценты от стенки матки, если она продолжает находиться в ее полости. Наличие плаценты в полости матки, при нормальной возбудимости ее нервно-мышечного аппарата, приводит к усилению сокращения и при наличии препятствия к ее выделению является фактором, обуславливающим возникновение кровотечения. При спазме шейки или рога матки наркоз обычно снимает это состояние; уменьшают спазм также атропин, новокаин (внутривенное введение), тропацин, но-шпа, сернокислая магнезия.

Во всех случаях возникновения кровотечения (при плотном прикреплении плаценты или врастании ее ворсин в мышечную стенку матки) необходимо как можно быстрее приступить к ручному отделению плаценты. При невозможности полного удаления всех элементов плаценты следует приступить к выскабливанию их большой акушерской кюреткой. При продолжающемся кровотечении необходимо приступить к перевязке маточных сосудов или надвлагалищной ампутации матки до развития тяжелых гемодинамических расстройств.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МАТКИ В РОДАХ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

ГИПОТОНΙΑ И АТОНИЯ МАТКИ

Под гипотонией матки понимают такое состояние, при котором имеет место значительное снижение ее тонуса и резкое уменьшение сократительной способности. Мышца матки отвечает на механические, физические и медикаментозные раздражители, хотя степень этих реакций, как правило, неадекватна силе раздражителя. Нередко отмечаются парадоксальные реакции: чем сильнее раздражитель, тем меньше выражена реакция сокращения и наоборот.

Атония матки — полная потеря тонуса и сократительной функции миометрия. Перечисленные выше раздражители не изменяют этого состояния. Нервно-мышечный аппарат матки находится в состоянии полной нечувствительности, паралича. Атоническое состояние матки встречается редко, но часто бывает причиной смертельных исходов. Генез атонических состояний матки, по-видимому, тот же, что и при гипотонии; различие заключается лишь в силе и длительности раздражителя, который вызывает не торможение, а полное прекращение проводимости раздражения в нервных узлах и проводниках матки, обеспечивающих ее тономоторную функцию и нормальный метаболизм. С патофизиологической и клинической точек зрения мы считаем целесообразным сохранить названия — атония и гипотония матки; эти состояния не являются идентичными как по клиническому течению, так и по методу лечения больных.

Клиническое течение патологии сократительной деятельности матки имеет характерные особенности как в последовом, так и раннем послеродовом периоде.

Гипотония матки в последовом периоде характеризуется затяжным его течением. Обычно в первые 10—15 мин. после рождения плода не отмечается интенсивных сокращений матки, хотя может и не наблюдаться кровотечение, если к этому периоду не наступило частичное или полное отделение плаценты. При наружном исследовании живота определяется дряблая матка, верхняя граница которой находится на уровне пупка или значительно выше.

Сокращения матки, хотя и приводят к повышению ее плотности, но не создают необходимых условий для ретракции мышечных волокон и быстрого отделения плаценты.

До появления кровотечения при тщательном наблюдении за состоянием сократительной деятельности матки можно почти безошибочно определить наличие патологии ее сокращения и немедленно предпринять меры профилактики возникновения патологического кровотечения. При гипотонии матки патологические кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде не носят обычно постоянного характера. Кровь выделяется небольшими порциями, чаще в виде сгустков, при определении отделения плаценты (метод Чукалова — Кюстнера). При неполном и даже полном отделении плаценты от стенки матки первые порции крови скапливаются в ее полости и во влагалище. Иногда отмечается небольшое наружное кровотечение. Нередко значительно увеличиваются размеры матки.

При гипотонии матки сгустки крови, находящиеся в ее полости, силой сокращения матки не выделяются полностью. Их можно эвакуировать выдавливанием из матки (при соответствующих показаниях).

Скопление крови в матке и влагалище нередко создает ложное представление об отсутствии кровотечения, вследствие чего отделение плаценты и применение методов восстановления моторной функции матки в значительной степени запаздывают.

За длительностью последового периода не всегда следует возможность возникновения патологического кровотечения, если причиной этого состояния была гипотония матки. Гипотония матки как проявление патологии ее моторной функции нередко проходит без всякого вмешательства при очень бережном, осторожном ведении послеродового периода. Грубые манипуляции на матке и нарушение охранительного режима роженицы могут продлить состояние гипотонии. После их устранения функция органа может восстановиться самостоятельно, без вмешательств извне. В этом случае патологическое кровотечение не наступает.

Ведение последового периода требует от врача значительно большего «акушерского такта», чем в I и II периодах родов, когда патологические состояния роженицы и плода ярко выражены, а методы их лечения хорошо отработаны.

Гипотония в раннем послеродовом периоде может возникать как продолжение гипотонии последового периода, при начавшемся патологическом кровотечении, или быть следствием неправильного, чрезмерно активного ведения последового периода родов. Кровотечение, также как и в последовом периоде, имеет волнообразный характер. Матка дряблая, волны сокращения редкие, короткие. При выдавливании сгустков (скопление их ухудшает восстановление моторной функции) матка сравнительно быстро восстанавливает сократительную функцию.

Диагноз степени нарушения моторной функции матки можно уточнить при ручном отделении плаценты или введении руки в полость матки для механического воздействия (массаж матки на кулаке). При нормальной моторной функции матки сила маточных сокращений отчетливо ощущается рукой, введенной в ее полость. При атонии сокращений нет, матка не реагирует на механические раздражения, в то время как при гипотонии отмечаются слабые сокращения в ответ на механические раздражения.

Чем раньше поставлен диагноз гипотонии матки, тем быстрее можно восстановить ее тонус и сократительную функцию, применив правильное лечение.

Атония матки клинически проявляется непрерывным и обильным кровотечением. Нами отмечено, что чем больше площадь плаценты, тем обильнее кровопотеря при атонии и гипотонии. Матка в течение длительного времени остается дряблой, не сокращается. При кратковременном наблюдении за состоянием матки можно за атонию ошибочно принять гипотоническое состояние. Атония матки в последовом периоде может длительное время протекать без кровотечения, если не наступило отделение плаценты.

СЕГМЕНТАРНЫЙ ХАРАКТЕР СОКРАЩЕНИЯ МАТКИ

Диагностика кровотечений, возникающих в результате сегментарного нарушения моторной функции матки, представляет значительные трудности. Как при наружном, так и при внутриматочном исследовании не удается уловить четких признаков этой патологии, хотя в ряде случаев можно при нахождении руки в матке определять дряблость отдельных участков ее стенки. Кровотечения при данной патологии обычно не носят характера непрерывности: они то появляются, то на некоторое время исчезают в зависимости от степени сокращения сегмента матки области плацентарной площадки.

Клиническое течение сегментарного сокращения матки в последовом или раннем послеродовом периоде можно рассматривать как своеобразный вариант гипотонии матки.

Методы механического и фармакологического воздействия на нервно-мышечный аппарат матки, как правило, являются эффективными, если эта патология не переходит в атонию матки.

Фибромиома матки

Опухоли различных отделов матки как причина кровотечения при беременности в родах и раннем послеродовом периоде не занимают большого места в этом разделе акушерской патологии. Однако за последние годы число женщин, donaшивающих

беременность с фибромиомами матки, заметно увеличивается, хотя это не сказывается на частоте маточных кровотечений в родах.

Фибромиомы матки у беременных, по данным нашей клиники, за последние годы на 12 000 родов имели место в 62 случаях (0,51%). У большей части женщин были отдельные, субсерозно и интерстициально расположенные узлы, которые легко определялись при наружном методе исследования. Несмотря на то, что во время беременности наблюдался заметный рост опухоли, почти все женщины (49 из 62) доносили беременность и родили своевременно. Следует отметить, что у одной женщины помимо субсерозно и интерстициально расположенных узлов в родах был обнаружен субмукозный узел, который располагался в шейке матки и в родах головкой плода был вытеснен во влагалище.

Наблюдения за течением родовой деятельности показывают, что моторная функция матки при фибромиомах не страдает. Более того, у многих беременных неоднократно возникала угроза прерывания беременности или преждевременных родов, что указывает на повышенную возбудимость матки.

Биохимические исследования мышц матки беременных и небеременных женщин, подвергшихся оперативным вмешательствам (кесарево сечение, надвлагалищная ампутация матки), показывают, что содержание сократительного белка — актомиозина, а также ряда других белковых фракций при фибромиомах значительно повышено вследствие более высокого уровня эстрогенов. Запас энергетических веществ в мышце матки этих беременных, рожениц и гинекологических больных значительно выше, чем у лиц без фибромиом. Этим, по-видимому, можно объяснить тот факт, что из 62 рожениц мы ни у одной не наблюдали слабости родовой деятельности, хотя у 9 имело место преждевременное и раннее отхождение околоплодных вод.

Частота маточных кровотечений у женщин с поверхностно расположенными узлами невелика, в то время как при интерстициальных и особенно субмукозных узлах кровотечения возникают часто, а кровопотери бывают большими. Из 62 рожениц кровопотери более 400 мл имели место у 17 женщин, причем у 9 из них — свыше 1000 мл.

Так как ведущий врач не может заранее определить точное расположение узлов, необходимо всегда быть готовым к оказанию срочной помощи в связи с возможным большим кровотечением. В отдельных случаях, при ручном отделении плаценты у рожениц, носительниц фибромиом, в полости матки можно пальпировать отдельные узлы и даже удалять их при кюретаже матки.

ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МАТКИ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

За последние 15—20 лет было высказано много предложений по профилактике и лечению кровотечений, сущность которых заключалась в усилении сокращения матки, методом введения в кровь (вену), подкожную клетчатку или в шейку матки препаратов окситолического действия. Этот метод многие авторы рекомендовали применять у всех рожениц, независимо от состояния сократительной способности матки. Однако массовое применение его не привело к желаемым результатам: число кровотечений и смертельных исходов не уменьшилось. Чрезмерное же повышение сократительной способности матки приводило нередко к ущемлению плаценты, а при начавшемся кровотечении затрудняло введение руки в матку.

Мы предложили применять метод профилактики нарушений моторной функции матки при соответствующих показаниях.

К моменту окончания II периода родов в вену вводят иглу, через которую производится капельное введение физиологического раствора поваренной соли или 5% раствора глюкозы. Этим создается необходимая готовность для немедленного введения окситоцина при возникновении кровотечения. В случаях отягощенного анамнеза или акушерской ситуации, при которой имеются условия для возникновения гипотонии или атонии матки, мы рекомендуем профилактическое введение окситоцина, питуитрина или других препаратов тономоторного действия капельным способом внутривенно. Мы считаем, что не следует начинать восстановление моторной функции матки с назначения больших (максимальных) количеств препаратов, которые иногда не восстанавливают, а, наоборот, угнетают сократительную функцию матки. Введение малых количеств капельным способом, а при необходимости быстрое увеличение количества вводимого препарата дает возможность подобрать наиболее эффективную дозировку: эффект определяется через 2—3 мин. от начала введения.

Вторым весьма важным мероприятием является вдыхание кислорода. Окислительно-восстановительные процессы в матке (аэробная фаза гликолиза) зависят от степени насыщения мышечной ткани кислородом. Нарушение кровообращения в матке приводит к тканевой гипоксии, которую можно уменьшить ингаляцией кислорода и тем самым в какой-то степени повлиять на восстановление энергетических процессов в матке.

Третьим мероприятием, направленным на восстановление моторной функции матки, является внутривенное введение 20—40 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора глюконата кальция. Ионы кальция повышают ферментативные реакции сократитель-

ного белка, а глюкоза служит источником энергии сокращения.

Своевременное применение описанного выше комплекса мероприятий дает возможность предотвратить или замедлить развитие патологических процессов в матке, лежащих в основе снижения ее сократительной функции, и тем самым предупредить возникновение патологического кровотечения.

При начавшемся патологическом кровотечении необходимо своевременное удаление плаценты, нахождение которой в полости матки может тормозить ее сокращение. Только бережное ведение послеродового периода без форсирования процессов, происходящих в матке, является основой для предупреждения возникновения ряда патологических состояний.

МЕТОДЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ МАТКИ И ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Для борьбы с маточным кровотечением в современном акушерстве применяют методы:

- а) направленные на восстановление сократительной способности матки (медикаментозные, воздействие химических и физических факторов);
- б) механические (сдавление матки и крупных сосудов);
- в) оперативные (сдавление и перевязка сосудов, надвлагалищная ампутация и экстирпация матки);
- г) направленные на восстановление показателей свертывающей системы крови.

Наиболее физиологичными являются методы, которые направлены на быстрое восстановление сократительной способности матки, когда остановка кровотечения происходит в результате контракции и ретракции мышцы матки. С этого обычно и начинается борьба с атоническим или гипотоническим кровотечением.

Методы борьбы с маточным кровотечением, направленные на восстановление сокращения матки

К этой группе методов относятся: методы воздействия на нервно-мышечный аппарат матки: медикаментозные (питуитрин, окситоцин, производные эрготоксина и эрготамина, прегнантол, эрготин); рефлекторные (шов по Лосицкой); механические (раздражение матки через переднюю брюшную стенку и введение руки в полость матки); физические (тепло, холод); химические (эфир, раствор йода, квасцы, сернокислая медь, цинк, формалин и др.). Некоторые из названных методов сейчас не применяются.

С возникновением патологического кровотечения прежде чем назначать вышеприведенные методы, необходимо опорожнить мочевой пузырь катетером и матку от последа рукой или убедиться в том, что в ее полости нет остатков плацентарной ткани.

Ручное отделение плаценты необходимо проводить при начавшемся патологическом кровотечении как можно раньше, помня о том, что сама операция с момента ее начала до полного опорожнения матки всегда связана с кровопотерей. Мы полностью разделяем мнение А. Ю. Лурье о том, что при начавшемся кровотечении не следует тратить время на выдавливание последа по Креде — Лазаревичу (без наркоза и с наркозом); это увеличивает кровопотерю, а травма матки ухудшает ее сократительную способность. При продолжающемся кровотечении после выдавливания последа, как правило, приходится вводить руку в матку для ревизии ее полости, а также применять механическое раздражение матки («массаж матки на кулаке»). Метод Гентера грубый и травматичный, поэтому для выдавливания последа применяться не должен.

Медикаментозные методы. При гипотоническом состоянии матки необходимо стремиться как можно раньше восстановить или повысить сократительную способность миометрия введением окситоцина, питуитрина или препаратов спорыньи.

Эти вещества как *in vivo*, так и *in vitro* оказывают тономоторное действие, а в ряде случаев вызывают длительное тетаническое сокращение.

Учитывая то, что возникновение атонии и гипотонии матки зависит от ряда причин, мы не всегда можем рассчитывать на положительный эффект от применения этих веществ. При развитии парабриотического торможения сокращения введение больших количеств веществ окситоцического действия может приводить к еще большему торможению сокращений матки. Это обычно наблюдается при атонии матки. При гипотонии матки реакции ее нервно-мышечного аппарата хотя и снижены, но полностью не угнетены, поэтому через некоторый промежуток времени от начала развития торможения полностью восстанавливаются реакции на медикаментозное воздействие.

Окситоцин и питуитрин (Р и М) вводятся в подкожную клетчатку, в мышцу матки и в кровяное русло матери. Подкожное введение этих препаратов неэффективно, особенно при развившихся гемодинамических расстройствах, когда резко понижается резорбция препаратов из клетчатки. Следует также помнить, что у некоторых женщин при быстром внутривенном введении 5—10 ед. окситоцина и питуитрина может наступить состояние коллапса, а при повышенной к нему чувствительности — стойкие расстройства гемодинамики и даже смертельные исходы, которые ошибочно расцениваются как следствие кровопотери. Поэтому введение этих веществ в вену должно быть медленным, лучше всего в растворе глюкозы или плазмозаменителя.

Мы обычно назначаем одноразовую дозу окситоцина и питуитрина в вену — 1—2 ед., капельно — 3—5 ед. В шейку или тело матки следует одновременно вводить 3—5 ед. препарата

(рис. 34). Этот метод в такой же степени эффективен, как и внутривенный.

Из препаратов спорыньи при атонических и гипотонических кровотечениях с успехом применяются: метергин, синтометрин, гинофорт, эргометрин, неогинофорт, эрготин, эрготал и другие препараты. Ниже дана их краткая характеристика.

Methergin представляет собой метилэргобазин малеат (Sandoz). полусинтетический алкалоид спорыньи, оказывает наиболее сильное, чем другие алкалоиды, действие. Препарат не изменяет артериального давления. При



Рис. 34. Введение препарата тономоторного действия непосредственно в матку.

внутриутробном введении его действие проявляется через 30—40 сек. Наш опыт применения метергина более чем у 80 родильниц с гипотоническим состоянием матки свидетельствует о том, что препарат наиболее эффективен из всей группы эрготонических средств. Введение препарата назначают сразу же после рождения плода и в раннем послеродовом периоде. Вводится внутривенно по 0,1 мг (при наркозе 0,2 мг), выпускается в ампулах, каплях и таблетках.

Синтометрин (Syntometrin) — комбинированный препарат, состоящий из метергина (0,5 мг) и синтетического окситоцина-синтоцинона (5 ед.), является мощным утеротоническим средством, применяемым для лечения и профилактики гипотонических маточных кровотечений. Вводится внутривенно, в количестве 0,1—0,5 мл, и внутримышечно — по 1 мл. Ввиду резкого и быстро наступающего действия препарата его не следует вводить до рождения головки плода, так как

может возникнуть нарушение маточного кровообращения и асфиксия плода. Наш опыт применения синтометрина более чем у 50 рожениц и родильниц указывает на его преимущество перед другими препаратами аналогичного действия. Препарат вводят с целью профилактики гипотонии матки.

Гинофорт (эрготамин). Препарат содержит один из алкалоидов спорыньи — эрготамин-тартарат, который оказывает специфическое действие на мышцу матки животных и человека, значительно усиливая ее сокращение. Чувствительность матки животных разных видов различная, она повышается в фазе эструса и понижается в фазе желтого тела. Препарат вызывает одновременное, неритмичное и длительное сокращение матки, скорость наступления которого стоит в зависимости от дозы и способа применения. При парентеральном введении сокращение наступает через 10—20 мин., пероральное — через 30—60 мин., внутривенное — уже через 2 мин. и продолжается до 6—8 час. Введение малых количеств эрготамина вызывает тоническое сокращение сосудов и небольшое повышение кровяного давления. При введении больших доз проявляется симпатолитическое действие, снижается артериальное кровяное давление. Это свойство препарата должно ограничивать его применение при кровопотерях, сопровождающихся падением кровяного давления.

Эрготамин оказывает адреналитическое действие, подавляя сосудосокращающий и повышающий кровяное давление эффект адреналина, расширяющее коронарные сосуды действие, повышает количество сахара в крови, способствует влиянию адреналина на снижение запасов гликогена в печени, повышает обмен веществ и сокращающее пигментные клетки действие. Эрготамин препятствует повышающему обмен действию тироксина, в возникновении которого некоторую роль играет индивидуальная чувствительность к адреналину. Малые дозы эрготамина оказывают центральное успокаивающее действие, повышают эффект барбитуровых препаратов, морфия и хлоралгидрата и снижают психомоторное возбуждение. Одна ампула гинофорта (эрготамина) содержит 0,5 мл эрготамин-тартарата (1 мл). Препарат можно вводить и непосредственно в шейку матки. Средние дозы для внутримышечного введения — 0,5—1 мл, для внутривенного — до 0,5 мл (очень медленно!).

Эргометрин малеат. Фармакологические свойства эргометрина значительно отличаются от эрготамина. Препарат вызывает более быстрое, чем эрготамин, сокращение матки, которое продолжается в течение более короткого промежутка времени. Даже пероральное применение препарата приводит к сокращению матки через несколько минут от начала его приема. Продолжительность действия эргометрина — 2—4 часа. Препарат не только превышает тонус мускулатуры матки, но и увеличивает частоту сокращений, что выгодно отличает его от эрготамина.

На кровообращение эргометрин оказывает значительно меньшее влияние, не обладает ни симпатолитическим, ни адренолитическим действием.

Неогинофорт. Препарат содержит в одной ампуле (1 мл) 0,25 мг эрготамин-тартарата и 0,125 мг эргометрина малеата. Показания и способы применения те же, что и для описанных выше препаратов.

Эрготин — очищенный экстракт спорыньи, содержащий алкалоиды в виде уксуснокислых солей. Выпускаемые ампулы препарата содержат 0,15 и 0,2 мг алкалоидов. Препарат вводится внутримышечно; попытки внутривенного введения мало оправданы и опасны для жизни матери и плода.

Эрготал содержит ту же сумму алкалоидов в виде фосфорнокислых солей, которые более устойчивы. Выпускается в ампулах по 1 мл с концентрацией препарата 0,05%. Применяется подкожно и внутримышечно.

При гипотонии матки препараты спорыньи вводят одновременно с питуитрином или окситоцином. Однако следует всегда помнить, что чрезмерно большое насыщение организма роженицы или родильницы препаратами тонического действия при нарушенной фармакологической реактивности матки может не усилить, а ослабить сократительную функцию.

Из медикаментозных средств следует применять также и **прегнантол** (диэтиламиноэтиловый эфир 6-аллил-2-метоксифенола), по действию уступает всем вышеописанным препаратам. Прегнантол вводится в подкожную клетчатку в количестве 1—2 мл 1% раствора.

Применение медикаментов не должно останавливать врача от использования целого комплекса простых и более сложных мероприятий по остановке кровотечения, а также своевременного замещения потерянной крови переливанием консервированной крови и плазмозаменителей.

Методы рефлекторного возбуждения сокращения матки.
Наружный массаж матки. Матка выводится на среднюю линию живота и мягко охватывается ладонью в области дна. Так как волна возбуждения сокращения возникает в области дна матки (ее углов) механическое раздражение следует производить в этой

области. Через переднюю брюшную стенку производят умеренной силы поглаживающие круговые движения, захватывая как часть передней, так и задней стенки матки в области ее дна. При гипотонических кровотоках уже через 1—2 мин. от начала массажа матки мышца ее отчетливо реагирует на раздражение сначала слабым и кратковременным сокращением, затем более сильным и длительным. Сокращение матки легко определяется по ее плотной консистенции и четким контурам.



Рис. 35. Массаж матки на кулаке.

Раздражение матки не следует прекращать с появлением сокращения мышцы; его необходимо продолжать до тех пор, пока матка хорошо не сократится и не прекратится полностью кровотечение.

При наличии сгустков крови в полости матки их следует осторожно выдавить, захватив матку по методу Креде — Лазаревича. Грубое проведение наружного массажа может привести к очаговым кровоизлияниям, усилению торможения сокращения матки и возможному развитию гипофибриногемии.

Массаж матки на кулаке. Метод, получивший название массажа матки на кулаке (механический способ раздражения как со стороны внутренней ее поверхности — полости матки, так и со стороны наружной поверхности через покровы передней брюшной стенки), относится к рефлексорным методам. Массаж проводят под легким эфирным или закись азота кислородным наркозом. Введенная в полость матки кисть руки после ревизии внутренней ее поверхности складывается в кулак и смещает тело матки несколько кпереди и ближе к лонному сочленению. Наружная (обычно левая) рука охватывает дно матки, как и при наружном массаже, и проводит бережное раздражение ее поверхности (рис. 35). Этот метод (при отсутствии полного паралича матки) очень быстро повышает ее тонус, вызывает ритмические, сначала короткие, потом длительные сокращения матки. Сила сокращения матки определяется рукой, введенной в ее полость. При хорошем тонусе и длительных сокращениях матки наступает уже через несколько минут «онемение» находящейся в матке руки вследствие сдавления

ее сосудов. После прекращения кровотечения при соответствующем тоне матки и появлении сокращений достаточной силы рука удаляется из ее полости. Продолжается раздражение через переднюю брюшную стенку (наружный массаж). Продолжительность проведения этого метода обычно не превышает 5—10 мин.

Мы предложили весьма простой и в достаточной степени эффективный метод остановки гипотонического кровотечения, основанный на сочетании рефлекторного и механического воздействия на нервно-мышечный и сосудистый аппарат матки.



Рис. 36. Остановка кровотечения по нашему методу.

Сущность метода заключается в том, что при гипотоническом и атоническом кровотечениях накладывают серию абортцангов (или окончатых зажимов для шейки матки) на боковые поверхности матки так, что одна ветвь щипцов ложится на внутреннюю поверхность боковой стенки матки, вторая — на наружную. На каждую сторону накладывают по 3—4 абортцанга. После наложения зажимов их несколько подтягивают книзу, смещая тем самым книзу и матку (рис. 36). Сдавление боковых стенок матки в их нижнем отделе вызывает рефлекторное возбуждение сокращения; умеренное подтягивание книзу на себя усиливает это действие. Кроме рефлекторного усиления сокращения матки, сдавление значительной площади внутренней поверхности матки, возможно и маточных артерий, приводит к уменьшению кровотечения. Апробацией этого метода во многих роддомах республики доказана его эффективность.

Наложение поперечного шва на шейку по Лосицкой. Для наложения поперечного шва на шейку матки необходимо обнажить ее зеркалами, фиксировать нетравмирующими зажимами, подтянуть на себя и несколько кпереди. Кетгутовый шов накла-

дывается на область задней ее стенки ближе к своду большой, умеренно круглой иглой. Игла прокалывает стенку шейки, проникает в ее полость и выкалывается на противоположной стороне задней поверхности шейки (рис. 37). Свободные концы кетгута стягиваются и завязываются в виде узла.

Надо полагать, что сдавление шейки матки кетгутовым швом в области заднего свода вызывает рефлекторное сокращение матки. Этот метод эффективен там, где нет потери тонуса и сокращения матки, то есть при гипотонических состояниях в комплексе с другими, одновременно проводимыми мероприятиями.

При атонии матки нам ни разу не удалось вызвать сокращение матки этим методом.

Кетгутовый шов после остановки кровотечения обычно снимается. Нарушения кровообращения и некроза шейки матки ниже места наложения шва не наблюдаются.

Близким к этому является метод рефлекторного возбуждения сокращения матки по методу Арендта.

Метод Арендта. Переднюю и заднюю губы шейки матки захватывают пулевыми щипцами и ритмично подтягивают книзу (максимально), а затем, прекратив подтягивание, дают возможность свободно смещаться шейке в исходное положение. Для правильного выполнения этого метода необходимо на шейку наложить несколько



Рис. 37. Наложение поперечного шва на шейку матки по Лосицкой.

пулевых щипцов, крайние (боковые) должны захватывать как переднюю, так и заднюю губы шейки. Если в течение 5—8 мин. нет эффекта, подтягивание необходимо прекратить. Этот метод так же, как и Лосицкой, не эффективен при атонии матки, при полном угнетении рефлекторной деятельности нервно-мышечного аппарата матки.

Метод Квантилиани. Сущность его заключается в значительном растяжении шейки матки, перегибе и фиксации ее в таком состоянии в течение нескольких часов.

Широкими влажными зеркалами обнажается шейка матки и захватывается одновременно передняя и задняя губы несколькими пулевыми щипцами до полного закрытия нижнего отдела цервикального канала. Шейку матки, фиксированную инструментами (до 10 пулевых щипцов), максимально подтягивают на себя и несколько книзу. В область переднего свода и клитора закладывают в виде валика марлевый или марле-ватный тампон, на котором делают резкий перегиб шейки матки впереди (рис. 38). В положении, перпендикулярном к горизонтальной плоскости, фикси-

руются пулевые щипцы. Задний и боковые своды автор рекомендует тампонировать, что, по его мнению, усиливает рефлекторное раздражение нервных сплетений матки.

По данным автора, этот метод дает очень хорошие результаты. Применять его в ряде случаев можно, однако следует всегда следить за состоянием матки, в полости которой может скопиться кровь. Мы наблюдали больную с гипотоническим кровотечением, у которой был применен метод Квантилиани. Матка сравнительно быстро сократилась, и состояние больной после перели-

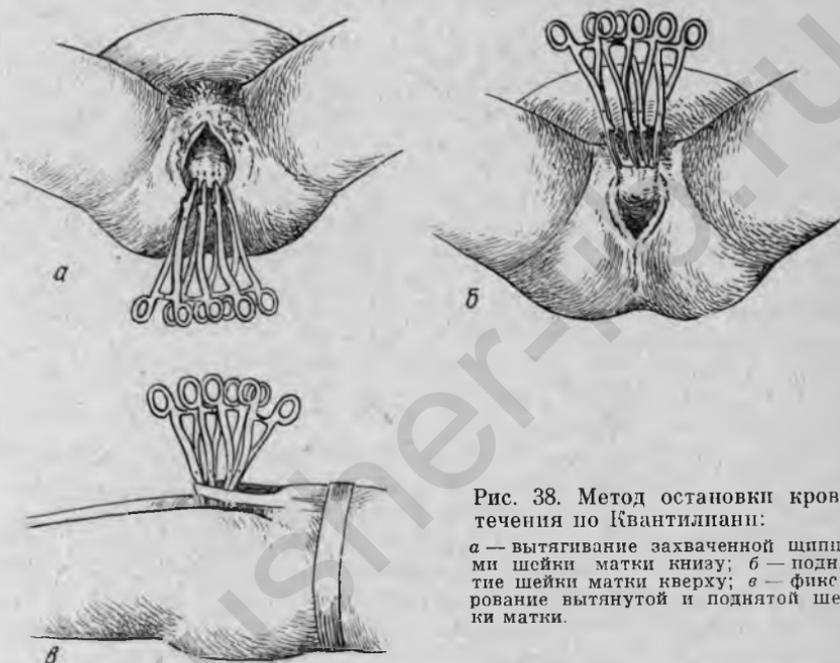


Рис. 38. Метод остановки кровотечения по Квантилиани:

a — вытягивание захваченной щипцами шейки матки вниз; *b* — поднятие шейки матки вверх; *v* — фиксирование вытянутой и поднятой шейки матки.

вания крови в вену и артерию значительно улучшилось. Затем снова наступило резкое ухудшение, хотя видимого кровотечения из-за сдавления просвета шейки матки не было. Пальпация тела матки показала значительное увеличение ее объема. При снятии пулевых щипцов из полости матки вытекло до 600 мл жидкой несворачивающейся крови. Дальнейшие мероприятия по борьбе с кровотечением оказались безуспешными, больная вскоре погибла при продолжающемся кровотечении, несмотря на достаточную компенсацию потерянной крови.

Мы считаем полезным в некоторых случаях применение метода Квантилиани, но обязательно в сочетании с механическим методом остановки кровотечения, при котором прижимается тело матки к лонному сочленению или к задней стенке нижнего отдела

брюшной полости. Этот метод можно сочетать с наружным, бережным массажем матки, проведение которого дает возможность непрерывного контроля за ее состоянием, что может облегчить своевременное распознавание кровотечения в полость матки при отсутствии видимого кровотечения. Некоторые акушеры считают метод травматичным и не рекомендуют его применение.

Физические и химические методы усиления сокращения матки и остановки кровотечения. Физические и химические методы усиления сокращения матки применялись еще в прошлом столетии, однако в настоящее время лишь немногие из них могут быть рекомендованы в практике.

Термические методы были известны в первой половине прошлого столетия (влагалищные и внутриматочные орошения холодной и горячей водой, прикладывание резинового пузыря со льдом или холодной водой на низ живота).

Kiwisch (1849) и Scanzoni (1857) рекомендовали влагалищные и внутриматочные орошения горячей и холодной водой с целью усиления сокращения матки при гипотонических кровотечениях. Доведение температуры горячей воды до $40-55^{\circ}$ оказывало не только сильное раздражение матки, но и вызывало коагуляцию тканей внутренней поверхности матки, что усиливало гемостатический эффект.

Холодная вода усиливает сокращение матки и в некоторой степени, по-видимому, повышает тонус сосудов матки, способствуя гемостатическому эффекту.

С целью профилактики послеродовой септической инфекции, вызванной внутриматочными орошениями, в воду добавляли различные химические дезинфицирующие вещества (сернокислая медь, препараты железа, марганцовокислый калий, йод и др.).

В 1888 г. В. Ф. Снегирев предложил метод vaporизации матки горячим паром, который вводился непосредственно в ее полость от генератора пара, через систему трубок и наконечник. Пар коагулировал децидуальную оболочку и частично мышечную ткань и вызывал сокращение матки.

Однако степень коагуляции матки не могла регулироваться и поэтому, несмотря на эффективность метода, он был вскоре оставлен как опасный.

В настоящее время из методов термического усиления сокращения матки используется только наружное применение холода. Для этой цели обычно употребляют резиновый пузырь, который заполняется кусками льда или холодной водой. Пузырь кладут на низ живота на 15—25 мин., затем снимают и через 15—25 мин. снова прикладывают на 25—30 мин. Такое прерывистое воздействие усиливает рефлекторное сокращение матки.

Употребление холода не является самостоятельным методом воздействия на сокращение матки, а применяется в сочетании с другими методами.

Воздействие эфиром, введенным во влагалище или в матку. Эфир, как легко испаряющееся вещество, нанесенный на живые ткани, вызывает холодное раздражение. Не исключена возможность, что он сам или его пары оказывают воздействие на рецепторы влагалища и матки, усиливая тонус и сокращение миометрия. Этот метод, предложенный П. А. Гузиковым в 1924 г., широко применяется во многих клиниках и родильных домах. Метод введения эфира во влагалище (в рыхлом тампоне) применяется при гипотонии матки и оказывает, по нашим наблюдениям, положительный эффект.

Введение эфира в матку мы не можем рекомендовать из-за опасности возникновения воздушной эмболии, имевшей место во многих роддомах при применении этого метода. Такого же мнения придерживается Д. Р. Цицишвили.

Восстановление сокращения матки применением дефибриллятора по З. А. Чиладзе. Автор в эксперименте и клинике доказал, что при атоническом и гипотоническом состоянии матки кратковременное пропускание постоянного тока через матку восстанавливает ее тонус и сократительную способность. Для этой цели он использовал дефибриллятор, применяемый в грудной хирургии для восстановления нормальной функции сердца. Один электрод накладывают на переднюю поверхность брюшной стенки, (на область матки), а другой — на поясницу. Напряжение постоянного тока равно 4000 в. При непосредственном приложении электрода к матке (через кюретку или специальный электрод, введенный в матку) напряжение тока уменьшается до 2000 в.

Механизм кратковременного действия постоянного тока на мышцу матки пока недостаточно изучен, однако простота метода и положительные данные, полученные автором, являются основанием для его более широкой апробации в практике.

В заключение этого раздела следует отметить, что чем разнообразнее арсенал средств воздействия на организм родильницы и нервно-мышечный аппарат матки, тем быстрее достигается восстановление тонуса и сокращения матки, однако беспорядочное применение большого числа средств часто приводит к отрицательному эффекту. Только личный опыт врача, знание механизма действия каждого препарата и пределов возможности метода дают основание для их разумного использования в различных сочетаниях и последовательности.

Механические методы остановки кровотечений

Механическими методами остановки наружного кровотечения из матки вполне возможно достигнуть полного прекращения кровотечения при нормальной свертываемости крови и даже полной потери тонуса и сокращения матки («паралич матки»). Однако

эти методы в своем большинстве травматичные, грубые и могут назначаться, как правило, кратковременно. Ниже приведена методика их применения и клиническая оценка.

Сдавление аорты кулаком или валиком из плотной материи. Реакция на кровопотерю у рожениц и родильниц зависит от многих причин, в том числе и от темпа кровопотери. Чем больше кровопотеря в единицу времени, тем труднее адаптируется организм родильницы к потере крови. Поэтому при большом маточном кровотечении всегда необходимо хотя бы на короткий промежуток времени остановить кровотечение для проявления физиологической адаптации организма к нему.

Самым простым является метод сдавления аорты в нижнем брюшном ее отделе.

После пальпаторного нахождения аорты по выраженной ее пульсации в нижнем отделе брюшной полости, несколько выше мыса, тыльной поверхностью правого кулака сдавливается аорта (рис. 39).

Следует предостеречь от грубых, сдавливающих аорту манипуляций, которые могут вызвать шок и привести к обширным кровоизлияниям в брюшную полость и стенку кишечника. Левая рука помогает правой в сдавлении сосуда.

Полноту сдавления брюшной аорты легко проверить по отсутствию пульсации бедренных артерий и тыльной артерии стопы.

Несмотря на возможность полного прекращения поступления артериальной крови к малому тазу и нижним конечностям, кровотечение из матки прекращается обычно не сразу, если не повышается тонус и не возникает сокращение матки. Венозная кровь, находящаяся в сосудах нижних конечностей и малого таза, может без большого труда попадать в сосудистое русло матки и вытекать наружу.

Рис. 39. Сдавление брюшной аорты кулаком.

Этот метод при правильном его применении иногда вызывает сравнительно быстро повышение тонуса матки и ее сокращение. Быстро наступившая, даже кратковременная, ишемия матки может явиться очень мощным раздражителем сокращения. Подобное состояние наблюдается при перевязке основных сосудов, снабжающих матку кровью.

Уже через 4—6 мин. при сдавлении брюшной аорты, вслед-

ствие усталости рук необходима помощь другого лица для эффективного продолжения использования данного метода.

Один из вариантов этого метода — сдавление брюшной аорты плотным валиком из материи или неразвернутого бинта, который фиксируется кулаком или ладонной поверхностью руки. Продол-



Рис. 40. Сдавнение брюшной аорты плотным валиком из материи.

жительность эффекта сдавления этим методом почти такая же, как и при сдавлении кулаком (рис. 40).

Сдавнение аорты можно проводить вместе с маткой или через ее полость после проведения внутриматочных манипуляций или специально для этого введенной рукой (рис. 41, 42). При проведении кесарева сечения, когда возникает угрожающее жизни кровотечение, сдавление аорты производится непосредственно в брюшной полости. При таком методе операцию кесарева сечения можно провести почти без кровотечения, что может иметь решающее значение для сохранения жизни анемизированным больным. Этот метод может сочетаться с механическим раздражением матки (наружный массаж матки).

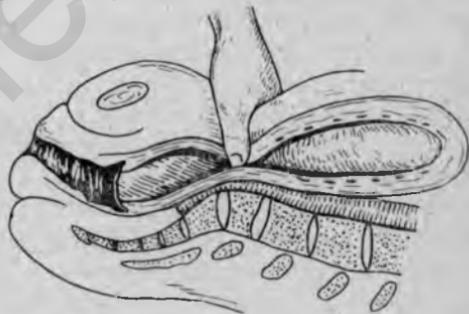


Рис. 41. Сдавнение нижнего отдела матки и брюшной аорты по Гентеру. Больная должна находиться в положении Тренделенбурга.

Для увеличения длительности сдавления аорты ряд авторов предложили модели аппаратов, сдавливающих аорту, которые прекращают поступление крови в нижний отдел туловища и конечности на более длительное время. Практика показала, что

применение зажимов или аппаратов, сдавливающих аорту, хотя и эффективно, но таит в себе большую опасность повреждения кишечника, сальника и брыжейки, а остановка кровообращения на длительное время может привести к развитию тяжелого гистаминового или травматического шока. Поэтому аппаратный метод зажатия аорты в настоящее время не применяется.

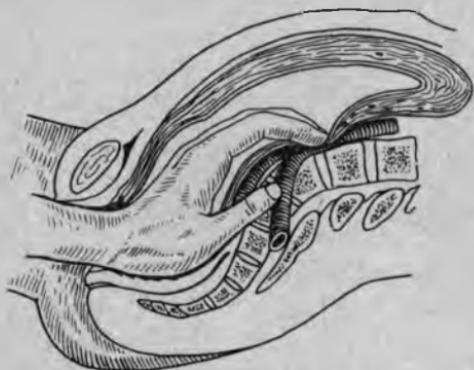


Рис. 42. Сдавление брюшной аорты через заднюю стенку матки.

Поэтому аппаратный метод зажатия аорты в настоящее время не применяется.

Метод Момбурга. Для остановки маточного кровотечения автор предложил накладывать резиновый жгут длиной до 2 м на область талии, ближе к матке.

Метод очень травматичен и не может быть рекомендован для применения в практике.

Метод Бакишева — метод механической остановки кровотечения и рефлекторного возбуждения ее сокращений. Этот метод следует применять обычно тогда, когда массаж матки на кулаке не эффективен (атония матки). В этом случае матка с введенной в ее полость рукой переводится резко кпереди и книзу, максимально придавливая переднюю ее стенку к лону. Всей кистью руки, которая находится снаружи, охватывают матку со стороны задней стенки, на уровне нижнего сегмента, стремясь плотно прижать ее стенки к руке, введенной в матку (рис. 43).

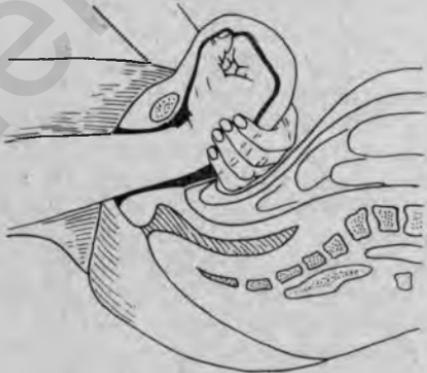


Рис. 43. Сдавления матки и сосудов для остановки кровотечения по Бакишеву.

Такое сдавление матки, частично и сосудов, снабжающих матку кровью, приводит к кратковременной ишемии с последующим появлением сокращений. При возникновении даже слабых сокращений следует снова перейти на бережный массаж матки, который еще в большей степени усиливает ее сокращение. При повторении кровотечения можно снова произвести сдавление матки описанным выше методом. При этом методе имеется возможность привлечь помощников для наружного сдавления матки,

что значительно удлиняет время остановки кровотечения. Сдавление матки можно проводить не рукой, а с помощью бинта из плотной материи шириной 7 — 10 см, который накладывают на уровне нижнего сегмента матки и за свободные концы подтягивают на себя и книзу. Подвесив груз к концам бинта, полностью освобождается наружная рука акушера. Свободной рукой можно одновременно проводить механическое раздражение матки (массаж). При правильном применении этого метода сравнительно быстро останавливается кровотечение на длительное время (рис. 44).

К механическим методам остановки кровотечения следует отнести метод, предложенный К. Майр и Р. Кениг (1955), сущность которого заключается в следующем: во влагалище вводят два небольших по-



Рис. 44. Модификация нашего метода остановки кровотечения.

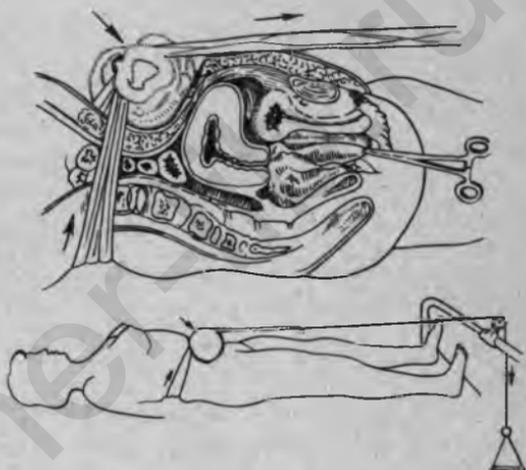


Рис. 45. Метод остановки кровотечения по Майр и Кениг.

лотенца, к которым прикрепляется зажим Кохера. Бинт и марля для этих целей непригодны, так как не создают достаточного сопротивления. На область матки со стороны живота кладут мешок с песком или грубое полотно, свернутое в виде валика. Вокруг живота завязывают полотно, к нему привязывают широкую полотняную полоску, к которой через блок подвешен груз в 8 кг.

При правильном использовании данного метода можно добиться сдавления матки и остановки кровотечения (рис. 45). В отечественной литературе пока нет сообщений о применении этого метода.

Н. Х. Пирумов (1968) предложил метод остановки гипотонических и атонических кровотечений методом создания вакуума в полости матки, применив для этого специальный наконечник,

который соединяют с вакуум-аппаратом (рис. 46). В наконечнике, который вводят в матку, имеются боковые отверстия. Создают отрицательное давление в пределах 300—700 мм рт. ст. Наш опыт применения этого аппарата для остановки кровотечения показал, что метод эффективен при гипотонических состояниях матки. Его

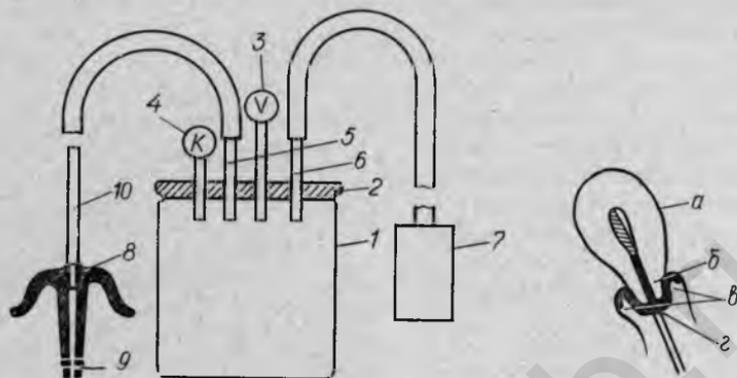


Рис. 46. Метод остановки кровотечения по Пирумову:

a — матка, *б* — шейка матки, *в* — своды влагалища, *г* — наконечник — обтуратор, введенный в матку.

Схема аппарата: 1 — стеклянный вакуумный приемник, 2 — металлическая крышка вакуум-приемника, 3 — вакуум-манометр, 4 — перепускной клапан, 5, 6 — две отводные трубки, 7 — ручной вакуум-насос, 8 — наконечник-обтуратор, 9 — сквозные боковые отверстия, 10 — пластиковые (стеклянные) трубки.

действие основано, по-видимому, на механическом раздражении рефлексогенных зон шейки матки. В двух случаях метод оказался неэффективным.

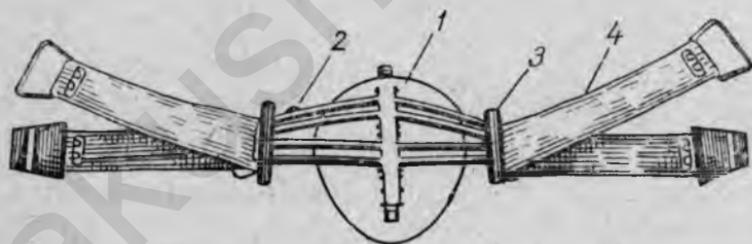


Рис. 47. Метрогемостат по Роговенко.

Остановка кровотечения наложением метрогемостата по Роговенко (рис. 47, 48). Метрогемостат состоит из чаши (1), 4 резиновых тяг (2), 2 прищепок (3) и 2 ремней (4).

Чаша имеет грушевидную сферическую форму, соответствующую форме матки. На чаше укреплена П-образная стойка с осью (1), на которую падает 8 роликов (10). Резиновые тяги (9) при сборке метрогемостата перекидываются через ролики, а концы

тиг зажимаются гайками между пряжкой и пластинкой (3, 4). Гайка затягивается до отказа.

Пряжки с рифлеными валиками (5), укрепленными эксцентрично по оси, обеспечивают автоматическое закрепление ремня в пужном положении.

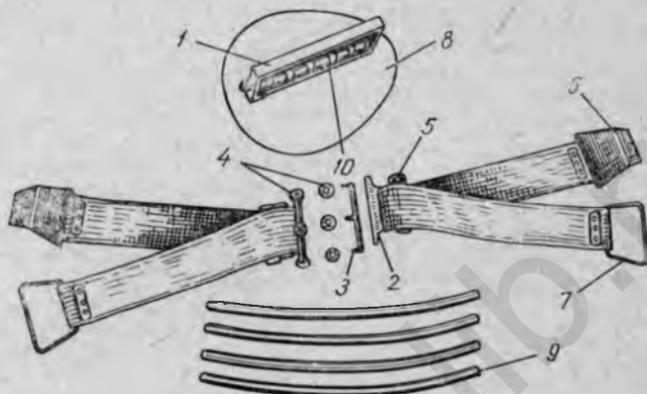


Рис. 48. Составные части метрогомостата.

Ремни перекиннуты через валики пряжек, имеют на одном конце крючок (6), служащий для зацепления ремней за продольные следи рахмановской кровати, на другом конце — петлевидную рукоятку для натягивания ремней (7).

Методика применения метрогомостата. Метрогемостат основан на принципе останковки кровотоечения из матки взаимным сдавливанием кровотокающих поверхностей ее стенок. Сдавливание матки осуществляется между поясничной частью позвоночника и чашей метрогомостата (рис. 49). Матку перед наложением метрогомостата смещают вверх в сторону мечевидного отростка так, чтобы внутренний зев был на уровне мыса, укладывают строго по средней линии на позвоночник и через брюшную стенку накрывают чашей метрогомостата. Крючки ремней метрогомостата зацепляют за продольные следи родовой кровати Рахманова, и ремни одновременно с двух сторон натягивают за рукоятки, автоматически закрепляют пряжки в натянтом состоянии. Для того, чтобы после родов вывести матку вверх из малого таза, где она частично находится, следует, став сбоку спиной к лицу родильницы, погрузить выпрямленные пальцы кисти за лоно через брюшную стенку, как бы вычерпнуть ее оттуда и сместить далее вверх в сторону мечевидного отростка. Необходимую степень сдавливания матки чашей метрогомостата определяют эмпирически, затягивая



Рис. 49. Принцип действия метрогомостата (схема).

ремни до прекращения кровотечения. Для того, чтобы после наложения метрогемостата проверить, не подтекает ли кровь из матки во влагалище, где она временно может скопиться еще до вытекания ее наружу, следует между клювом чаши метрогемостата и лобком погрузить выпрямленные пальцы кисти в сторону задней стенки влагалища, и тогда скопившаяся там кровь вытечет наружу. Если удастся предупредить кровотечение из разрывов родовых путей, то кровь может скопиться во влагалище или в матке во время смещения ее вверх еще до наложения и закрепления метрогемостата или уже после его наложения, если ремни недостаточно сильно затянуты. Поэтому следует проверить наличие крови во влагалище дважды: непосредственно после наложения метрогемостата и затем через 3—5 мин. после его наложения. Время, достаточное для надежной остановки кровотечения из матки метрогемостатом, в среднем равно 1 часу. Если больная плохо переносит метрогемостат (при переполненном газом кишечнике) через $\frac{1}{2}$ часа его необходимо снять. В таких случаях, кроме метрогемостата, показаны сокращающие средства.

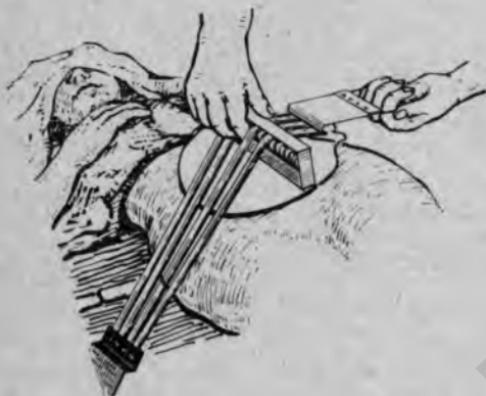


Рис. 50. Метрогемостат наложен на матку; врач левой рукой за рукоятку натягивает на себя ремень.

При наложении чаши метрогемостата на матку следует узкую часть ее поставить вертикально за лоном и затем спустить широкую часть чаши в сторону матки (рис. 50). Такой прием предохраняет от соскальзывания матки в малый таз во время наложения аппарата. Если после наложения чаши метрогемостата и натяжения ремней она наклоняется на правый или левый бок, следует резиновые тяги по роликам сместить в сторону отклонения.

Если передняя или задняя часть чаши поднимается вверх, то следует переместить резиновые тяги на передние или задние ролики и уравновесить чашу на матке так, чтобы она лежала горизонтально и строго по средней линии живота. Кривизна чаши метрогемостата рассчитана по кривизне матки с нерезко сокращенной мускулатурой, поэтому если в матке не задерживались сгустки крови, не следует ее массировать перед наложением метрогемостата. Если перед наложением метрогемостата матку приходилось массировать, то первые минуты чаша на ней может лежать неустойчиво, поэтому необходимо сместить резиновые тяги в течение 1—3 мин., пока чаша не приобретет устойчивое горизонтальное положение. Для ослабления натяжения ремня или при снятии метрогемостата следует крючки оси валика на пряжках повернуть на себя и ремни тогда освобождаются от ущемления валиком. После правильного наложения метрогемостата и достаточного затягивания ремней кровотечение из матки тотчас же останавливается.

Перед наложением метрогемостата нужно исследовать при помощи зеркала влагалище и шейку с целью исключения возможности кровотечения из разрывов мягких тканей. При зашивании разрывов рекомендуется постоянно вести наблюдение за состоянием матки для того, чтобы своевременно принять необходимые меры для сохранения ее тонуса. Родильницы часто засыпают с метрогемостатом, что им не следует запрещать, так как давление метрогемостата надежно гарантирует гемостаз. Отдых обычно лучше всех мероприятий возвращает хороший тонус матки.

Наложение аппарата на матку отнимает очень мало времени и может быть легко выполнено акушеркой. Противопоказаний к его применению нет.

Профилактическое наложение метрогемостата противопоказано при тяжелом эндометрите, пороках сердца с нарушением компенсации кровообращения II и III степеней, наконец, при неустойчивой психике, повышенной реактивности организма.

Автор этого метода применил метрогемостат в 135 случаях как для остановки кровотечения, так и с профилактической целью. Ни в одном случае он не наблюдал вредных последствий.

В настоящее время многие родильные дома Украины накопили достаточный опыт по применению метрогемостата.

Метод, при правильном его применении, эффективен при гипотонии матки.

Добиться полной остановки кровотечения наложением метрогемостата, при атонии матки, почти никогда не удается.

Следует также отметить, что метрогемостат не всегда может быть эффективен из-за смещения его, а также смещения матки книзу или появления бесплодия у рожениц вскоре после его наложения. Из существующих методов механической остановки кровотечения метрогемостату следует отдать предпочтение, хотя его применение не всегда гарантирует полный гемостаз.



Рис. 51. Метод сдавления матки по Губареву — Рачинскому.

Метод Губарева — Рачинского. Сущность этого метода заключается в том, что матка, выведенная из полости малого таза, перемещается резко кпереди и перегибается максимально на верхнем крае лонного сочленения, на уровне внутреннего зева или нижнего сегмента. Ладонью правой руки тело матки сдавливают силой одной или обеих рук (рис. 51). Применение этого метода у повторнородящих (при дряблой передней брюшной стенке) дает выраженный эффект. Однако зафиксировать матку в таком положении в течение продолжительного времени (более 5—7 мин.), как правило, не удается.

Метод Микулича — Радецкого. Сущность этого метода заключается в том, что матка, выведенная из малого таза, смещается к лонному сочленению и максимально подтягивается кпереди. Со стороны задней стенки матки укрепляется валик на уровне верхнего края лонного сочленения системой специальных широких бинтов из полотна.

Метод Микулича — Радецкого является модификацией метода Губарева — Рачинского, при этом используется фиксирующая повязка, применение которой, по нашему мнению, громоздко и не гарантирует длительного сдавления матки.

Описанные выше методы механической остановки атонического и гипотонического кровотечения не требуют влагалитических и внутриматочных манипуляций, для проведения которых необходимо некоторое время на подготовку.

Наряду с этим предложены методы, сущность которых заключаются в следующем. Одну руку вводят во влагалище или полость матки, второй рукой производят сдавление матки через наружные покровы передней брюшной стенки.

Метод Снегирева. Сущность метода заключается в сдавлении матки пальцами правой кисти, введенной в задний свод влагалища, и рукой, которая находится снаружи, на задней стенке матки. Шейка матки смещается кверху и кпереди, а тело матки — книзу, к внутренней поверхности лона так, что сдавливается вместе с шейкой кистями рук. Дно матки, а при резком перегибе задняя поверхность тела матки, придавливается к внутренней поверхности лонного сочленения. Перегиб матки и ее сдавление приводят к остановке кровотечения. Этот метод, как и предыдущие, может вызвать кратковременный эффект.

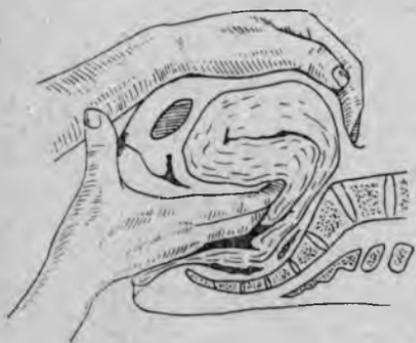


Рис. 52. Метод сдавления матки по Соколову.

Метод Соколова. В отличие от метода Снегирева одну руку вводят не в задний, а в передний свод. Вторая рука располагается на дне задней поверхности матки так же, как и по методу Снегирева (рис. 52).

Модификацией вышеприведенных методов механической остановки кровотечения является метод

Цвейфеля, при котором шейку матки захватывают кистью правой руки, введенной во влагалище, а положение левой руки такое же, как и в методе Снегирева (рис. 53). Сдавление шейки матки, если удастся ее захватить, может, по-видимому, рефлекторно усиливать сокращение матки.

Рациональным также является предложение, предусматривающее сдавление матки рукой, расположенной снаружи, у ее дна, и рукой, введенной во влагалище в виде кулака (рис. 54). При усталости правой (наружно расположенной) руки можно прибегнуть к помощи ассистента.

Тампонада матки по Дюрсену. Одним из наиболее распространенных методов механической остановки кровотечения при нарушении сокращения матки является тампонада полости специально изготовленными бинтами (2—4 слоя марли шириной 12—14 см или мягкая материя). Тампонада матки проводится рукой или инструментом (пинцетом).

Для проведения тампонады матки необходимо фиксировать переднюю и заднюю губу шейки и максимально подтянуть на себя. Длинным анатомическим пинцетом или зажимом берут конец бинта и вводят до дна матки (рис. 55). Тампонаду проводят вслепую. Бинт должен полностью заполнять полость матки, плотно прилегая к ее стенкам. При неправильной тампонаде часть полости матки остается свободной, что облегчает скопление в ней

крови и резко снижает эффект этого мероприятия. Тампонаду матки можно производить рукой, причем уменьшается опасность неполной тампонады (рис. 56).

Механизм тампонады матки сводится к механическому сдавлению кровоточащих сосудов в месте прикрепления плаценты с последующим образованием пристеночных тромбов (между тампоном и стенкой матки). Тампон является также механическим раздражителем стенки матки и подобно введенному в полость матки кулаку вызывает рефлекторное раздражение ее сокращения.

Более чем три четверти столетия прошло с тех пор, как этот метод нашел применение в клинике для остановки атонических и гипотонических кровотечений, но и до настоящего времени в его оценке имеются противоречивые мнения.

Тщательно проанализировав большое число случаев тампонад матки, мы установили, что эффективность этого метода зависит от состояния тонуса матки. Если матка атонична, стенки ее дряблые и не реагируют на механические раздражения, тампонировать матку бесполезно, так как давление в кровяном русле выше, чем дав-



Рис. 53. Метод сдавления матки по Цвейфелю.



Рис. 54. Модификация метода Снегирева — Соколова.

ление, которое создает тампон, находящийся у стенки атоничной матки. В таких случаях после тампонады кровотечение будет продолжаться. Вначале создается иллюзия отсутствия кровотечения, что нередко задерживает или даже останавливает проведение более радикальных мероприятий по остановке кровотечений. Когда же появляется кровотечение через тампон, становится очевидным, что упущено время для спасения больной. Поэтому мы считаем, что при атонии матки, когда ее тонус резко снижен, применение тампонады является не только бесполезным, но и вредным, так как на некоторое время может создать ложное впечатление прекращения кровотечения. При этом состоянии матки никогда нельзя добиться плотной тампонады ее полости, при которой происходит сдавление кровоточащих сосудов; для этого необходимо иметь хотя бы небольшой тонус матки. При гипотонических кровотечениях, когда возбудимость матки снижена, но не потеряна полностью, тампон может плотно прилегать к стенке матки и приводить к остановке кровотечения. Мы уже отмечали, что сам процесс тампонирования и тампон, как инородное тело, создают механическое раздражение матки и могут усиливать ее сокращения. В этом случае эффект

тампонады матки повышается. Если при гипотонии матки после проведенной тампонады резко снижается тонус, тампонада малоэффективна.

В последний год мы начали проводить тампонаду матки тампоном, смоченным раствором тромбина (1 г тромбина на 200 мл физиологического раствора). Тромбин, введенный в полость матки, ускоряет свертывание крови и образование плотных пристеночных тромбов.

Вместо тромбина можно пользоваться гемостатической губкой, которая оказывает аналогичное действие. Тампон следует оставлять не более чем на 12—16 час. В условиях родильного стационара при продолжающемся кровотечении на почве гипотонии матки тампонада может применяться только как временное средство в комплексе мероприятий по борьбе с кровотечением. При атонии матки применение тампонады бесполезно.

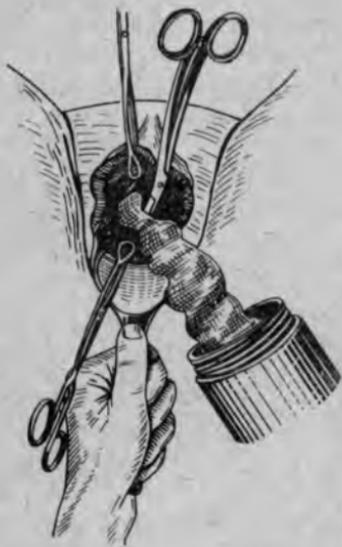


Рис. 55. Тампонада матки по Дюрсену.

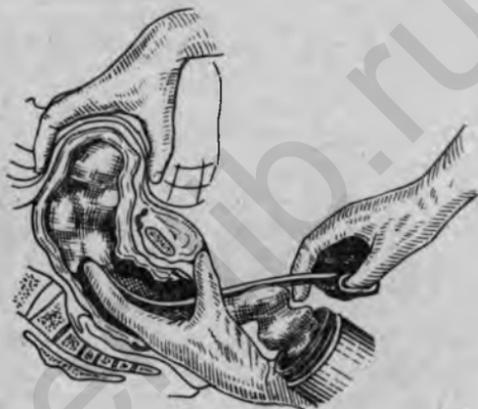


Рис. 56. Тампонада матки рукой.

Гидро-, аэротампонада матки резиновым баллоном. Идея замены марлевого тампона резиновым баллоном не нова. Еще в 1885 г. Scanzoni предложил для остановки кровотечения вводить в полость матки резиновый шар, который заполняется воздухом или водой.

По мнению автора, введение баллона прекращало видимое кровотечение, хотя сдавления кровеносных сосудов матки не происходило и роженицы погибали от внутреннего (внутриматочного) кровотечения.

Chassagny в 1880 г. опубликовал работу, в которой предлагал вводить сдвоенный баллон в матку и во влагалище, считая, что такой метод является более эффективным, чем введение одного баллона в матку.

Drinhausen в своей работе отмечает, что Diday применял полый баллон, который вводили в матку при атоническом кровотечении и раздували его воздухом или жидкостью. Такой баллон

в силу своей эластичности облегает внутреннюю поверхность матки и сдавливает сосуды области плацентарного ложа.

Holtz предложил для внутриматочной тампонады баллон из специальной резины, который после введения в матку заполняется воздухом. Давление в баллоне поддерживается на уровне

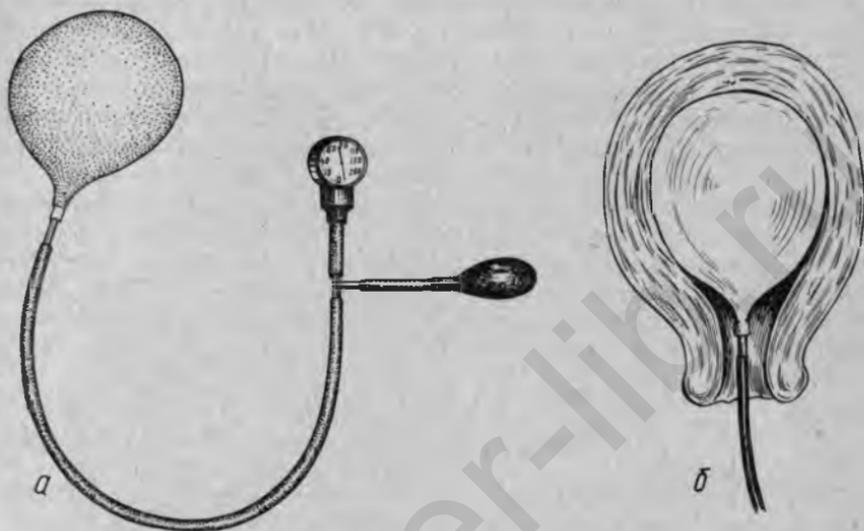


Рис. 57. Тампонада матки методом внутриматочного введения резинового баллона:

a — резиновый баллон с манометром; *б* — баллон введен в матку и заполнен стерильным раствором.

15 мм рт. ст. в ближайшие 4 часа от начала введения, а затем в последующие 2 часа снижается до 10 мм рт. ст. (рис. 57). Автор считает этот метод в достаточной степени эффективным. Следует отметить, что применение этого метода вызывает большое опасение в смысле возможности возникновения воздушной эмболии при нарушении целостности баллона. Различные виды стерилизации баллонов также снижают их эластичность и повышают угрозу воздушной эмболии.

Мы считаем, что целесообразно заполнять баллоны не воздухом, а стерильным раствором. После введения баллона в матку необходимо на шейку матки с боковых поверхностей наложить по одному зажиму (пулевые щипцы) для уменьшения просвета шейки матки и предупреждения выпадения баллона. Эластичный баллон, введенный в матку, может плотно сдавить кровоточащие сосуды; его можно соединить с сосудом, заполненным стерильным раствором для поддержания давления в матке в пределах 10—25 мм рт. ст. Сама жидкость также будет оказывать давление на стенки матки.

Практическая оценка этого метода недостаточна. Для его применения необходимо иметь эластичные резиновые баллоны с запасом растяжения не менее чем на 30—60% от исходного объема, емкостью от 500 до 1500 мл и очень хорошей прочностью.

Оценив большое число разнообразных приемов и методов механической остановки кровотечения из матки в раннем послеродовом периоде, следует отметить, что почти все они дают кратковременную остановку кровотечения. При тщательном выполнении каждого из описанных методов можно добиться полной остановки кровотечения, а при нарушении техники проведения метода остановки кровотечения и приложении небольших усилий при остановке кровотечений можно не получить эффекта.

Применение механических методов остановки кровотечения является частью общего комплекса мероприятий, направленных на повышение сократительной способности матки, а при ее отсутствии — временным мероприятием, уменьшающим потерю крови до момента подготовки больной и персонала для применения радикальных хирургических методов.

Хирургические методы остановки кровотечений

Хирургические методы остановки кровотечения направлены либо на сдавление (полное или частичное) сосудов матки (маточных артерий), перевязку основных сосудов (маточных и яичниковых артерий), или на удаление органа (надвлагалищная ампутация матки, экстирпация матки).

Некоторые хирургические методы не нашли широкого применения в практике и в настоящее время имеют лишь историческое значение.

Метод сдавления маточных сосудов наложением зажимов на область боковых параметриев через боковые влагалищные своды по Генкелю — Тиканадзе. В 1902 г. Непкел сообщил о 6 случаях наложения щипцов Мюзо на область боковых параметриев с целью остановки атонического кровотечения. Щипцы Мюзо после максимального подтягивания шейки на себя накладывались в сагиттальной плоскости по ребру матки на 12—20 час. Автор считал, что наложение щипцов приводит к сдавлению основных маточных сосудов и остановке кровотечения. Им не было отмечено повреждения мочеточников и других органов.

Сторонником и пропагандистом метода Генкеля был Циммерман, который на основании собственного опыта убедился в его безопасности и эффективности.

И. Е. Тиканадзе заменил пулевые щипцы кипечными зажимами, на которые надевают резиновые манжеты (трубки), что почти полностью исключает возможность повреждения тканей влагалища и параметриев.



Рис. 59. Варикозные узлы области наружных половых органов и влагалища.

Многие авторы отмечают успешное применение наложения зажимов на область параметриев.

В оценке этого метода до сих пор нет единого мнения. Так, И. Ф. Жордания считает этот метод опасным вследствие возможности повреждения мочеточников. В литературе описаны единичные случаи повреждений мочеточников и мочевого пузыря, однако эта опасность, по-видимому, невелика при правильном проведении этой операции.

К. Н. Жмакин обобщил собранный им материал по наложению клемм на параметрии у 290 женщин при атонических и гипотонических кровотечениях (данные 10 учреждений) без единого случая повреждения мочеточника или мочевого пузыря. По данным автора, этот метод является весьма эффективным и вполне безопасным, особенно в модификации И. Е. Тиканадзе.

Из 290 случаев наложения клемм на параметрии кровотечение удалось остановить в 257 (88,6%), что указывает на высокую эффективность этого метода. Из осложнений были отмечены резкие боли у 6 женщин и у 2 — пиелостит.

Перевязка маточных сосудов через влагалище. Ряд авторов разработали и применили на практике метод перевязки маточных сосудов через влагалище.

Сущность этого метода заключается в следующем. Шейку матки обнажают широкими влагалищными зеркалами, фиксируют двузубцами и максимально низводят книзу. Мочевой пузырь смещается кверху зеркалом или пальцами руки. Большой круглой иглой с кетгутовой ниткой прошивают ребро матки на уровне внутреннего зева с обеих сторон.

Н. И. Зяблов провел перевязку маточных сосудов через влагалище у 11 родильниц по поводу атонических кровотечений. Кровотечение у всех женщин остановилось вскоре после перевязки сосудов, однако одна из них умерла вследствие острой анемии, наступившей в результате позднего оказания эффективной помощи по остановке кровотечения.

Быстрое выключение из кровообращения маточных артерий может привести к рефлекторному усилению сокращения матки в результате частичной ее анемизации. На вскрытии умершей женщины после перевязки маточных сосудов через влагалище была подтверждена их перевязка без повреждения мочеточников.

Этот метод не гарантирует полную остановку кровотечения при атонии матки, хотя он может быть использован в арсенале средств борьбы с маточным кровотечением при гипотонии.

Наложение зажимов на маточные и яичниковые сосуды по вскрытию брюшной полости. Этот метод может применяться в тех случаях, когда по вскрытию брюшной полости необходимо проводить мероприятия по выведению больной из терминального состояния при продолжающемся маточном кровотечении. Длинные полужесткие зажимы накладывают на воронко-тазовые связки и

маточные артерии без выведения матки за пределы брюшной полости. Зажимы выводят в рану.

Если имеется необходимость временного закрытия брюшной полости для проведения более длительных мероприятий по оживлению, на рану накладывают несколько шелковых швов через все слои передней брюшной стенки. Уже через 40—60 мин. на месте наложения зажимов в артериях и венах образуются тромбы, которые даже после снятия зажимов частично или полностью нарушают поступление крови по сосудам. Если нет необходимости в проведении этой операции, целесообразно перейти непосредственно к перевязке маточных и яичниковых сосудов.

Перевязка сосудов матки как метод остановки атонического кровотечения. В случаях безуспешного применения всего комплекса средств для остановки тяжелого атонического кровотечения, еще до наступления декомпенсированных гемодинамических расстройств, необходимо применить метод остановки кровотечения перевязкой основных сосудов, питающих матку.

Матка как вне беременности, так и во время беременности снабжается кровью за счет основных сосудов — маточных артерий (a. uterinae), которые у ребра матки делятся на две основные ветки — маточную, идущую по ребру в направлении ее дна, и шеечно-влагалищную, идущую книзу.

Между маточными сосудами имеется большое число анастомозов, которые обнаружены во всех возрастных группах. Во время беременности число анастомозов значительно увеличивается. Наличие большого числа анастомозов для клинициста не подлежит сомнению, так как выключение артерий с одной стороны (яичниковой, маточной и артерии круглой связки) при вылуцивании фиброматозных узлов на стороне перевязанных основных сосудов всегда сопровождается обильным кровотечением.

От восходящей ветви маточной артерии отходит большое число веточек в параметральную клетчатку (aa. parametrales) и в широкие связки (aa. ligamentorum). Эти сосуды идут в направлении стенок таза и образуют анастомозы с пристеночными сосудами. Сосуды, идущие в толще круглых связок (aa. lig. teretis uteri — ветвь a. epigastrica inferior), анастомозируют в области дна матки с ветвями сосудов маточной и яичниковой артерий.

Нижняя ветвь маточной артерии анастомозируется с непарной артерией влагалища (a. azugos vaginae), с артериями, питающими мочевой пузырь (aa. vesicalis), и через крестцово-маточные связки — с ветвями a. mesenterica inferior.

Опыт, накопленный отечественными акушерами по перевязке основных сосудов, снабжающих матку кровью (яичниковых и маточных артерий), указывает на наличие в матке большого коллатерального кровообращения, которое сравнительно быстро компенсирует выключение из кровообращения основных маточных сосудов. Быстрая компенсация кровообращения находится также в

прямой зависимости от хорошо выраженной регенерации сосудистой системы матки, которая стимулируется, по-видимому, нейрогуморальными факторами организма беременной женщины. Есть основание полагать, что артерии круглых связок берут на себя роль основного источника кровоснабжения матки после перевязки маточных и яичниковых сосудов.

Практическое применение метода перевязки маточных сосудов для остановки кровотечения при атонии матки было осуществлено Waters в 1952 г., хотя перевязка обеих подчревных и маточных артерий при некоторых патологических состояниях (рак матки, аневризмы аа. gluteae) производилась еще в конце прошлого и в начале этого столетия.

Однако практика показала, что перевязка одних маточных или подчревных артерий не всегда достаточна для остановки маточного кровотечения, оно может возобновляться через некоторые, иногда даже небольшие промежутки времени после операции.

Уотерс в 1952 г. сообщил о 7 случаях перевязки маточных артерий с целью остановки кровотечения при атонии матки. Автор указывает, что перевязка артерий приводит к быстрой остановке кровотечения. Перевязка маточных сосудов приводит к выраженному сокращению матки, по мнению автора, в результате остро наступившей гипоксии.

Во всех 7 случаях Уотерс наблюдал быструю остановку кровотечения, которая, надо полагать, произошла не только потому, что уменьшился приток крови, но вследствие восстановления моторной функции матки. Техника операции, описанная автором, проста и может быть выполнена в любых условиях за сравнительно короткое время (10—15 мин.). Автор предупреждает, что следует производить перевязку только артерий, оставляя неперевязанными вены. Перевязка вен и артерий может привести к кровотечению в результате венозного застоя крови в мышце матки.

Это замечание автора, по-видимому, не имеет основания так как опыт перевязки основных маточных сосудов более чем у 100 рожениц с атоническим кровотечением (данные роддомов Украинской республики за последние 8 лет) указывает на то, что продолжение кровотечения после перевязки сосудов встречается у лиц, у которых снижена свертываемость крови. При нормальной свертываемости крови перевязка вен и артерий не приводит к появлению кровотечения, так как матка очень богата венозными анастомозами. Даже перевязка внутренних подвздошных вен не приводит к нарушению кровообращения в ней.

Большое исследование в эксперименте и клинике по изучению состояния внутренних половых органов при перевязке основных сосудов матки (маточных и внутренних семенных) провел Д. Р. Цицишвили. Он отметил, что спустя 24—28 час. после перевязки главных магистральных сосудов матки в слизистой обо-

лочке и реже в подслизистом и мышечном слое ее наблюдаются диффузные кровоизлияния и геморрагические инфаркты, на месте которых к 3—4-му дню возникают очаги некроза. К 5—6-му дню от начала эксперимента в слизистой оболочке обнаруживаются обширные некротические участки. В дальнейшем, наряду с разрастанием соединительной ткани, начинается регенерация трубчатых желез, количество которых значительно увеличивается с 8-го дня от момента перевязки сосудов. Через 20 дней структура слизистой мало чем отличается от структуры нормальной слизистой. Было отмечено, что двусторонняя перевязка маточных и яичниковых сосудов приводит к развитию огромного числа анастомозов, соединяющих систему маточных артерий с сосудами околопочечной клетчатки, мочеточников, мочевого пузыря, влагалища и прямой кишки.

Уже через 1 месяц от момента перевязки сосудов у животных отмечалось отчетливо выраженное развитие прямых анастомозов между концами перевязанных и рассеченных маточных артерий. В более поздние сроки (2 и 3 мес.) сеть прямых коллатералей видна особенно четко.

Значительный интерес представляют также исследования по определению морфологических и физиологических изменений в тканях матки после перевязки маточных и яичниковых сосудов.

Изменения в яичниках и матке, возникающие после перевязки питающих их артерий, в основном обратимы. Сохраняется также и функция внутренних половых органов.

Т. Б. Котурбаш в эксперименте на крольчихах проводил перевязку сосудов матки в 5 вариантах (одной и двух маточных артерий с одной или двумя семенными артериями, перевязка проводилась с одной и с двух сторон).

Через 38—51 мин. после перевязки маточных сосудов восстанавливается нормальная сократительная деятельность матки. У большей части животных нормализовалась генеративная функция. Только у 5 животных беременность не наступила, по-видимому, из-за морфологических изменений в яичниках, а возможно, и по причинам, не связанным с экспериментом.

Перевязка и перерезка обеих маточных и внутренних семенных артерий у беременных собак приводит к сохранению беременности, что указывает на быструю компенсацию кровообращения в матке за счет коллатералей (Д. Р. Цицишвили).

Техника проведения перевязки маточных и яичниковых сосудов весьма проста. Под эфирно-кислородным наркозом (можно и под местной анестезией) вскрывают брюшную полость продольным разрезом, длиной 12—13 см, зеркалами раскрывают рану и большую переводят в положение Тренделенбурга. Матку выводят в просвет раны (можно проводить перевязку, не выводя матку из брюшной полости). Левую руку подводят под матку и несколько смещают вперед листок широкой связки у места вхождения

маточной артерии в матку. Сосудистый пучок хорошо виден через брюшину; пульсирующую артерию легко определяют и перевязывают кетгутном чуть выше внутреннего зева матки. При правильном наложении лигатуры прекращается пульсация в дистальном конце маточной артерии. Перевязка сосуда происходит без его выделения и рассечения листков брюшины путем прокола тканей иглой. Яичниковые артерии перевязываются у основания собственных связок яичников (рис. 58). Д. Р. Цицишвили отмечает, что

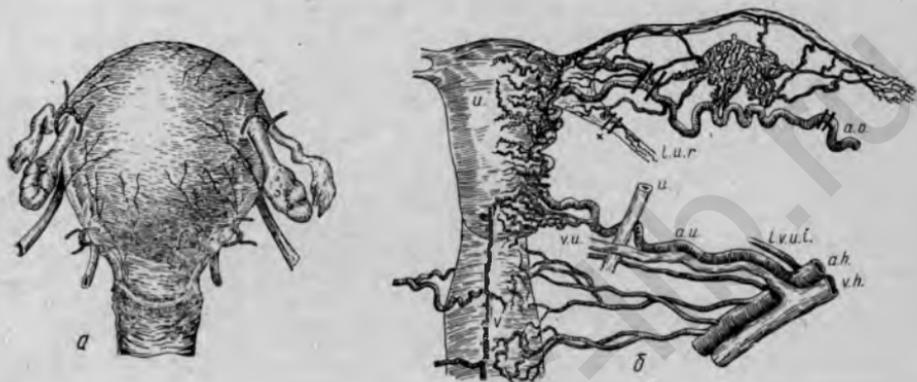


Рис. 58. Места перевязки маточных и яичниковых сосудов: а — по Цицишвили, б — то же на анатомическом препарате.

перевязка вены и артерии одновременно не влияет на исход операции, в то время как перевязка только одних вен усиливает кровотечение. То же проводится с другой стороны.

Быстро наступившая ишемия матки вследствие перевязки основных сосудов приводит к ее выраженному сокращению. Матка становится вначале синюшной, а затем бледной.

Мы считаем этот метод более эффективным и безопасным в сравнении с методом надвлагалищной ампутации матки.

Метод перевязки маточных и яичниковых сосудов в родильных домах Украины начал внедряться в течение последних 8 лет. В нашем распоряжении имеются сведения о проведении 100 операций при атонических кровотечениях, которым в ряде случаев сопутствовала афибриногемия. Из 100 оперированных женщин выздоровление наступило у 53, 47 умерли во время или вскоре после операции, вследствие тяжелых гемодинамических расстройств или родового шока.

Анализ историй родов женщин, оперированных этим методом, показывает, что перевязка сосудов может быть проведена в очень короткий промежуток времени. Кроме того, наличие вскрытой брюшной полости дает возможность провести внутриартериальное нагнетание крови через *a. iliaca interna*. Мы согласны с замеча-

нием Д. Р. Цицишвили о том, что перевязка артерий и вен не влечет за собой появления кровотечения. Оставшаяся в венах кровь при сократившейся матке легко выдавливается в ее полость. Поэтому не может быть венозного полнокровия, связанного с нарушением оттока крови.

Эта операция не только сохраняет жизнь больной, но и нарушает функцию половых органов, в том числе и генеративную, что нередко являлось одной из причин позднего решения вопроса о проведении надвлагалищной ампутации матки, особенно у молодых женщин.

Ниже приведены краткие выписки из историй родов женщин, подвергшихся операции перевязки маточных и яичниковых сосудов с целью остановки маточного кровотечения.

1. Беременная Л., 31 года, поступила в родильное отделение 27/IX 1962 г. (Апостоловский район, Днепропетровской обл.). Срок беременности 39 недель, осложненной предлежанием плаценты и обильным маточным кровотечением.

Больная доставлена в крайне тяжелом состоянии, без родовой деятельности. Артериальное давление 70/40 мм рт. ст. Шейка матки закрыта. Положение плода продольное, предлежит головка. Через 15 мин. после поступления произведено кесарево сечение с одновременным струйным переливанием крови, полиглюкина и раствора сухой плазмы. После удаления плода и последа матка оставалась дряблой, не реагировала на механические и фармакологические раздражители (массаж, питуитрин). Кровотечение продолжалось. Наложили зажимы на маточные и яичниковые артерии и вены. Через несколько минут матка хорошо сократилась, стала цианотичной, плотной. Кровотечение прекратилось. Произведено ушивание раны. После снятия зажимов снова появилось кровотечение. Произведена перевязка сосудистых пучков кетгутум на месте наложения зажимов. Кровотечение прекратилось.

После операции в течение 7 суток температура была высокой — 37,8—39,2°, в дальнейшем послеоперационный период протекал гладко. Повышение температуры можно было объяснить задержкой выделений в матке, в связи со сформированной и закрытой шейкой. Выписана в удовлетворительном состоянии с нормальной инволюцией матки, умеренно выраженной анемией (Hb — 54%, эр. — 2 988 000, л. — 4300).

В данном случае имело место атоническое состояние матки. Пережатие зажимом яичниковых и маточных сосудов привело к восстановлению тонуса матки, её сокращению и полному прекращению кровотечения.

2. Роженица К., 24 лет, поступила в 6-й роддом Одессы 9/VIII 1963 г. с беременностью 42—43 недели, преждевременным отхождением околоплодных вод и водяной беременной. Беременность вторая, роды первые. Плод крупный, продольное положение, первая позиция, передний вид. Через 15 мин. после поступления родился мальчик весом 4150 г. В последовом периоде началось кровотечение; за 15 мин. потеряла 450 мл. Послед отошел самостоятельно, но кровотечение продолжалось. Начато струйное переливание крови. Через 10 мин. после отхождения последа при продолжающемся кровотечении произведена ручная ревизия полости матки — удалено до 300 мл сгустков крови. Сделан массаж матки на кулаке. Введен 1 мл маммофизина в шейку матки. Матка хорошо сократилась, кровотечение прекратилось полностью.

В течение последующих 50 мин. (1 часа после родов) снова матка периодически расслаблялась и продолжалось кровотечение. Общая кровопотеря достигла 1500 мл. Препараты тономоторного действия и наружный массаж

дали кратковременный эффект. Решено произвести перевязку основных маточных сосудов. Произведено чрезосечение под местной новокаиновой анестезией. Матка дряблая, не реагирует на механические раздражения. На маточные и яичниковые артерии и вены наложены кетгутовые лигатуры. Сразу же после перевязки сосудов тело матки стало плотным, цианотичным. Кровотечение прекратилось. Перелито 1300 мл крови и плазмозаменителей.

До начала операции артериальное давление — 100/60 мм рт. ст., пульс 98 ударов в 1 мин. После окончания операции и трансфузии крови артериальное давление соответствовало 115/80 мм рт. ст. Послеоперационный период протекал с двукратным повышением температуры до 38,2° С. Выписалась на 13-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Анализируя данный случай, следует отметить правильную тактику врачей в отношении проведения мероприятий по остановке кровотечения. Наблюдения за родильницей в течение 1 часа при проведении мер, повышающих моторную функцию матки, показали, что обычные мероприятия не приводят к остановке кровотечения, хотя последнее и не носило постоянного характера. У данной родильницы отмечены хорошие компенсаторные реакции на кровопотерю. При кровопотере 1500 мл артериальное давление находилось в пределах 100/60 мм рт. ст., когда объем потерянной крови был восполнен не более чем на 50%. Дальнейшие наблюдения за больной указывают на полное сохранение функции матки после перевязки 4 основных сосудов, питающих орган.

Операции перевязки маточных и яичниковых сосудов неоднократно проводились при кровотечениях, связанных с прерыванием беременности в поздние сроки (16—27 недель). Кровотечения в этих случаях появляются в результате инертности матки или атонии, возникающей вследствие воздействия на нервно-мышечный аппарат бактериальных токсинов (эндометрит) и продуктов белкового распада элементов плодного яйца.

Мы провели анализ 28 операций перевязки основных сосудов матки с благоприятным исходом у женщин с атоническим кровотечением. По возрасту больные распределяются так: 20—25 лет — 7, 26—30 лет — 15, 31—35 лет — 5, 36—40 лет — 1. Первая беременность отмечена у 10, вторая — у 10, третья и более — у 8. У 23 женщин была доношенная беременность, у 2 — недоношенная, у 1 — переносимая, у 2 — поздний аборт. У 19 женщин отмечены в прошлом аборт, у 6 — токсикозы во второй половине беременности. У 2 женщин обнаружена тяжелая форма фибринозно-кавернозного туберкулеза, у 4 — неправильное положение или вставление плода. Течение родов осложнилось угрозой разрыва матки у 3, слабостью родовой деятельности — у 5, наличием предлежания плаценты — у 4, приращением плаценты — у 1. Кровотечение возникло в послеродовом периоде у 7, в раннем послеродовом — у 15, в послеродовом и раннем послеродовом (у 1 — в послеабортном) — у 6. У 12 родильниц было проведено внутриматочное вхождение в матку с целью ревизии ее полости, массажа или механической остановки кровотечения.

У всех женщин, которым не проводилось кесарево сечение, применялись различные методы остановки кровотечения (шов по Лосидкой, тампон с эфиром в задний свод, а в 3 случаях в по-

лость матки; введение препаратов тономоторного действия, в 3 случаях тампонада матки и др.). В случаях кесарева сечения имела место выраженная атония матки, не поддающаяся обычным методам лечения.

Из 28 женщин, которые подвергались операции перевязки маточных сосудов, атония была у 24, гипотония — у 4 (из них у 2 — гипофибриногенемия). Для восполнения кровопотери было проведено переливание консервированной или свежечитратной крови, переливание растворов сухой плазмы (1 больной перелито 2000 *мл*) и плазмозаменителей. К моменту операции почти у всех женщин восполнена кровопотеря, однако темп переливания у большей части больных был более медленным, чем темп кровопотери. Это приводило к развитию гемодинамических расстройств, которые проявлялись низкими показателями артериального давления, частым пульсом, бледностью кожных покровов и видимых слизистых, а также у некоторых — расстройством частоты и глубины дыхания. Для восстановления гемодинамических показателей при достаточно полном восстановлении кровопотери методом внутривенного переливания у 12 больных произведено внутриартериальное нагнетание крови до и во время проведения операции. Кровопотеря была: до 1500 *мл* — у 10, 1500—2000 *мл* — у 14, 2001—2500 *мл* — у 2, 2501—3000 *мл* — у 1, свыше 3000 *мл* — у 1.

У 25 женщин операция выполнена под местной анестезией, у 3 — под интубационным эфирно-кислородным (закисно-азотным) наркозом; у одной из этих больных имело место агональное состояние (кровопотеря равнялась 4000 *мл*). Интубация дала возможность перейти на управляемое дыхание с последующим сравнительно быстрым восстановлением артериального давления до 80/30 *мм рт. ст.*

К моменту проведения операции максимальное артериальное давление у 12 женщин было в пределах от 90 до 80 *мм рт. ст.*, у 8 — от 80 до 70 *мм рт. ст.*, у 4 — от 70 до 60 *мм рт. ст.*, у 2 — 60 *мм рт. ст.*, у 2 женщин максимальное артериальное давление не определялось. Операции у всех больных проводились при продолжающемся кровотечении. Благоприятные исходы операций у данной группы можно объяснить своевременным их проведением за исключением 2 случаев (больные перед операцией находились в преагональном и агональном состоянии, вызванном большими кровопотерями).

Мы располагаем также данными анализа оперативных вмешательств, закончившихся смертельными исходами. Во всех этих случаях операции производили в агональном состоянии или при тяжелых и длительно протекавших гемодинамических расстройствах, когда у больных возникали необратимые изменения в жизненно важных органах. Опыт родовспомогательных учреждений УССР по перевязке маточных сосудов с целью остановки атонических кровотечений в раннем послеродовом периоде показывает

полную безопасность этого метода для матери и гарантирует сохранение функции половых органов в будущем. У всех женщин, подвергшихся перевязке маточных сосудов, послеоперационный период протекал гладко, за исключением одной, где имел место пельвиоперитонит (в легких — фиброзно-кавернозный туберкулез). У 2 женщин в последующем наступила беременность, закончившаяся у одной — искусственным абортom и у другой — нормальными родами без патологической кровопотери. Остальные женщины предохранялись от беременности при нормальном менструальном цикле. В настоящее время мы располагаем сведениями о перевязке маточных сосудов более чем у 100 родильниц. Благоприятный исход наступил только у половины оперированных. Столь низкий процент выздоровления объясняется поздним проведением перевязки маточных сосудов, так как больные находились в терминальном состоянии, когда любое оперативное вмешательство ухудшает состояние больных.

Для остановки атонического маточного кровотечения перевязка основных маточных сосудов является операцией выбора. Она должна применяться сразу же по установлении диагноза — атонического состояния матки, так как другие методы остановки кровотечения в этих случаях не эффективны.

Надвлагалищная ампутация матки. К радикальным методам борьбы с маточным кровотечением относится надвлагалищная ампутация матки или экстирпация матки без придатков. Эта операция применяется только в крайнем случае, когда невозможно остановить кровотечение. Анализ 250 случаев смертельных исходов от кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде, проведенный нами, указывает, что к этой операции врачи прибегают относительно редко и почти всегда очень поздно, когда наступают тяжелые, декомпенсированные нарушения кровообращения, а нередко и необратимые изменения в жизненно важных нервных центрах. Из 250 умерших от кровотечений у 45 проведена надвлагалищная ампутация матки; смерть наступила на операционном столе или в первые часы после окончания операции.

К надвлагалищной ампутации матки следует прибегать лишь в тех случаях, когда матка может явиться в дальнейшем причиной нарушения свертывания крови вследствие ее травмы или диффузного пропитывания кровью («матка Кувелера»). Во всех остальных случаях эта операция может быть с успехом заменена перевязкой или клеммированием основных сосудов матки.

У 45 родильниц была произведена операция надвлагалищной ампутации матки, закончившаяся смертельным исходом. Состояние больных перед операцией было крайне тяжелым; кровяное артериальное давление у большей части не определялось, а у остальных было ниже 70 мм рт. ст. Глубокий эфирный наркоз, снижающий кровяное давление и свертываемость крови (к тому времени в родильных учреждениях редко применялся интубаци-

онный эфирно-кислородный наркоз), а также нанесенная травма, решающим образом повлияли на смертельный исход. Прежде чем приступить к операции, нужно обязательно вывести больных из терминального состояния.

Операция перевязки маточных сосудов или их клеммирование может быть проведена значительно быстрее, она менее травматична, чем любая другая операция. Выбор метода обезболивания решает хирург. Мы считаем, что в ряде случаев можно применить местную анестезию.

Смерть от кровотечения при отсутствии органических изменений во внутренних органах чаще всего есть следствие неполного комплекса лечебных мероприятий или проведение их в полном объеме, но уже при декомпенсированной кровопотере, когда имеет место резко выраженная функциональная недостаточность сердечно-сосудистого и дыхательного центров, вследствие длительной гипоксии. К этому времени возможно возникновение в жизненно важных центрах и коре головного мозга морфологических изменений. Поэтому разумный выбор методов своевременной остановки кровотечения и объективная оценка состояния роженицы в зависимости от величины кровопотери и степени адаптации к ней является залогом успешной борьбы с этим тяжелым осложнением родов и раннего послеродового периода.

ТРАВМА РОДОВЫХ ПУТЕЙ КАК ПРИЧИНА КРОВОТЕЧЕНИЙ В РОДАХ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Травма мягких родовых путей по своей частоте значительно превышает частоту случаев патологических кровотечений из родовых путей, хотя сама травма является причиной этих кровотечений сравнительно редко. Только разрыв варикозных узлов, крупных венозных и артериальных сосудов (анастомозов и отдельных ветвей) дает кровотечения, требующие срочных хирургических вмешательств. К сожалению, малоопытный врач не всегда своевременно распознает травму как причину кровотечения, что приводит к проведению ненужных мероприятий и анемизации больной.

Выясняя причину кровотечения из половых путей в родах или раннем послеродовом периоде, необходимо прежде всего исключить травму родовых путей как причину кровотечения. Это особенно важно решить при малейшем подозрении на возможность разрыва матки, который может быть причиной тяжелого состояния рожениц и родильниц (шок, кровотечение, инфекция).

ТРАВМА НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ И ВЛАГАЛИЩА. РАЗРЫВ ПЕЩЕРИСТЫХ ТЕЛ КЛИТОРА

Разрыв варикозных узлов промежности и влагалища. Несмотря на относительную редкость выраженных варикозных узлов в области вульвы и влагалища, эта патология при нарушении целостности расширенных венозных сплетений может дать тяжелое кровотечение. Наличие варикозного расширения вен вульвы и влагалища встречается редко и легко распознается до начала родов. Указанная сосудистая патология, как правило, не является изолированным изменением сосудов, а есть следствие сосудистой патологии беременных, проявляющейся значительным изменением сосудов нижних конечностей, наблюдается чаще у повторнородящих. Расширение венозных сосудов чаще бывает симметричным

на обеих больших и малых половых губах (рис. 59). Варикозно расширенная сеть венозных сосудов вульвы у больной, которая находится в вертикальном положении, напоминает опухолевидное образование, полностью замыкающее вход во влагалище. Кровь, заполняющая сосудистую сеть вульвы, легко выдавливается при сдавлении половых губ валиками или ладонными поверхностями кистей. После прекращения сдавления сосуды снова заполняются кровью. Мы ни в одном случае не наблюдали образования трофических язв в области вульвы и спонтанного разрыва варикозных узлов с последующим кровотечением.

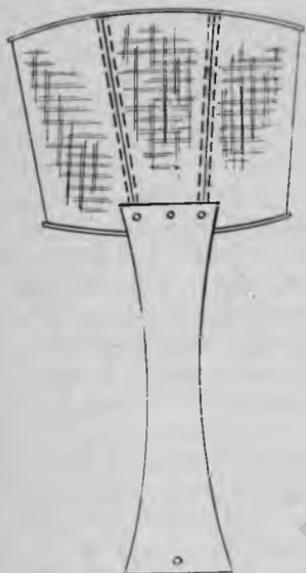


Рис. 60. Давящая повязка на наружные половые органы при варикозном расширении вен.

При правильном проведении профилактических мероприятий можно уменьшить развитие варикозного расширения вен этой области во время беременности и почти полностью исключить разрыв варикозных узлов в родах. Для этой цели к обычному поясу (набрюшнику), который рекомендуется беременным для ношения, прикрепляется полоска шириной 4—6 см, один из концов — к передней, другой — к задней поверхности (рис. 60). Средняя часть полоски шьется из мягкой материи (фланели), а концевые части из плетеной резиновой ленты, применяемой для поясов (набрюшников). Надевается пояс лежа, в лежачем положении застегивается конец на передней поверхности пояса. Наличие ряда пуговиц на поясе, расположенных по вертикали, дает возможность регулировать силу давления. На ночь пояс необходимо снимать. Сведенные вместе бедра уменьшают приток крови и трофические расстройства.

В родах при наличии варикозного расширения вен вульвы наиболее опасным моментом, обуславливающим травму сосудов, является конец II периода, момент врезывания и прорезывания головки. Для предупреждения переполнения варикозных узлов кровью во время потуг необходимо непрерывное (на протяжении потуги) сдавление больших половых губ ладонями или полосками материи, которые укладываются так же, как было описано выше.

При угрозе разрыва тканей половой губы необходимо произвести перинеотомию (при эпизиотомии можно разрезать варикозные узлы), что устраняет препятствие для прохождения головки плода.

Разрыв варикозных узлов вульвы всегда сопровождается значительным кровотечением сразу же после рождения плода. При

обычном осмотре слизистой оболочки входа во влагалище легко установить наличие травмы тканей и источник кровотечений. Разрыв может захватывать один варикозный узел или несколько узлов. Несвоевременное распознавание кровотечений из варикозных узлов вульвы может привести к значительной анемизации роженицы и явиться причиной ненужной операции — ручного отделения плаценты.

Лечение этих состояний должно включать немедленную перевязку разорванных сосудов. При наличии большой сети варикозно-расширенных сосудов прошивание их вслепую может привести к образованию обширной гематомы большой половой губы, с распространением ее на область влагалища и промежности. Поэтому необходимо стремиться высепаровывать разорванные концы сосудов (не всегда это удается) и перевязать их кетгутом. Прошивание варикозных узлов вслепую, через толщу губчатой сосудистой ткани, как правило, грозит нарушением целости неповрежденных варикозных узлов и образованием обширной гематомы. В этих случаях приходится широко раскрывать рану, высепаровывать конгломерат узлов и многократно прошивать его в поперечном направлении по отношению к длиннику большой губы. После этого накладывают давящую повязку на 24 часа.

В руках неопытного врача такая операция может быть малоэффективной и привести к тяжелой анемии больной.

При защите промежности и наличии варикозно расширенных вен больших половых губ может наступить разрыв варикозного узла без видимого нарушения целости тканей вульвы, что может сопровождаться образованием гематом. При их возникновении следует наложить давящую повязку на 1—2 суток и стремиться не предпринимать хирургических методов остановки кровотечения. Оперировать можно лишь в случаях, когда консервативные методы остановки кровотечения безуспешны, при прогрессирующем нарастании гематомы и анемии больной.

Разрыв варикозных узлов влагалища при их повреждении требует наложения кетгутовых швов. Иногда может возникнуть необходимость проведения тугой тампонады влагалища. Тампон остается на 24—30 часов. Если по удалении тампона кровотечение повторяется, делают повторную тампонаду.

Разрыв влагалища и наружных половых органов (за исключением пещеристых тел), как правило, не должен стать причиной патологических кровотечений, даже при обширных повреждениях тканей. Если повреждается веточка артерии или крупная венозная ветвь, ее необходимо легко сдавить наложением зажима.

Разрыв пещеристых тел клитора. Разрывы пещеристых тел встречаются значительно чаще разрыва варикозных узлов вульвы и имеют большое практическое значение. Если разрыв варикозных узлов срамных губ обычно наблюдается у многорожавших жен-

щин, то разрыв пещеристых тел клитора обычно имеет место у первородящих при спонтанных родах, оперативном родоразрешении (наложение щипцов, извлечение плода, плодоразрушающие операции) или нарушении методики ведения II периода родов (врезывание и прорезывание головки плода).

Нарушение целостности пещеристых тел клитора всегда сопровождается кровотечением, темп которого обычно зависит от степени повреждения пещеристых тел.

Нам приходилось наблюдать тяжелейшие случаи анемии в связи с поздним распознаванием разрыва пещеристых тел или неэффективной остановки кровотечения.

При начавшемся кровотечении в последовом или раннем послеродовом периодах независимо от состояния матки врач должен остановить кровотечение из поврежденных сосудов тканей вульвы и родовых путей. Несвоевременно принятые меры нередко являются причиной больших кровопотерь и ухудшения состояния больной.

Установить наличие кровотечения из пещеристых тел клитора не представляет трудностей. При разведении половых губ и смещении кверху крайней плоти клитора последний полностью обнажается. Обычно разрывы клитора располагаются на задней его стенке и находятся в продольном или поперечном положении по отношению к длиннику клитора. Разрыв пещеристых тел может быть с одной или обеих сторон.

Кровотечение из пещеристых тел наблюдается непрерывной небольшой струей. При сведенных нижних конечностях кровотечение иногда прекращается на некоторое время в связи с тромбобразованием, затем начинается снова.

Остановка кровотечения не представляет технических трудностей. Необходимо прошить, а затем перевязать кетгутom полностью одно из пещеристых тел, ближе к его основанию. Нельзя прокалывать пещеристое тело, которое не было повреждено в родах.

Нарушение целостности пещеристых тел клитора приводит всегда к кровотечению, которое останавливают только хирургическим методом (прошивание окружающих пещеристое тело тканей и перевязка их выше места повреждения). При отсутствии условий для немедленной хирургической остановки кровотечения необходимо прижать пальцем, тампоном или инструментом кровоточащие ткани.

РАЗРЫВЫ ШЕЙКИ МАТКИ

По нашим данным, из 10 000 родильниц разрывы шейки матки были у 27,6% первородящих и у 5,3% повторнородящих. У многорожавших разрывы шейки встречаются редко, главным образом при крупных плодах или оперативном родоразрешении.

Разрыв шейки матки, как правило, происходит со стороны

затылка (78% всех случаев) и реже со стороны лицевой части плода. Односторонние разрывы шейки матки отмечены у 68,2% рожениц, двусторонние — у 29,4%, множественные разрывы и размождения шейки — у 2,4% от числа всех выявленных разрывов. У повторнородящих при спонтанных родах превалируют односторонние разрывы.

Кровотечения из шейки матки, потребовавшие срочных вмешательств, имели место у сравнительно небольшого числа рожениц — 3,6%. У всех остальных рожениц разрывы шейки были выявлены при обычных осмотрах родовых путей. В группе женщин, имевших кровотечения из родовых путей, травма шейки матки как причина кровотечения занимает небольшой удельный вес и колеблется по данным различных крупных роддомов в пределах 3—7%.

Кровотечение из шейки матки возникает, как правило, из артериальных веточек и по своему ярко-красному цвету отличается от венозной крови, вытекающей из сосудов матки. При разрывах шейки матки, распространяющихся на ткани свода или нижний сегмент матки, кровотечение может быть из поврежденных крупных венозных сосудов и по своему внешнему виду ничем не отличаться от крови, вытекающей из матки.

Диагностика кровотечений из разрывов шейки матки не представляет трудностей и проводится путем осмотра шейки в зеркалах. Шейка должна быть захвачена окончатými щипцами и полностью низведена книзу. Последовательно проводится осмотр всей ее поверхности. При обнаружении разрыва шейки (они обычно локализуются на боковых поверхностях шейки) необходимо тщательно осмотреть его верхнюю границу и по возможности нижний отдел (сегмент) матки выше места разрыва. Для этой цели с успехом используются зеркала с освещением из прозрачной пластмассы. Мы всегда проводим пальцевое обследование нижнего сегмента матки и места выше разрыва внутренней поверхности шейки.

Это необходимо для распознавания неполных разрывов нижнего сегмента матки, который может не распространяться на ткани свода влагалища.

Проводя анализ большого числа историй родов, закончившихся летально в результате острых анемий (данные родильных стационаров Украины), мы выявили случаи нераспознанных разрывов нижнего сегмента матки в случаях, когда был своевременно распознан глубокий разрыв шейки матки, наложены швы, а кровотечение продолжалось вследствие наличия разрыва тканей матки выше видимого разрыва шейки.

Линейные разрывы шейки матки иногда могут сопровождаться расслоением, разрывом или размождением мышц внутренней поверхности шейки. Эти повреждения легко устанавливаются при осмотре внутренней поверхности шейки. Остановка кровотечения

из шейки матки проводится наложением поперечно к длиннику разрыва шейки узловатых кетгутовых швов после предварительно-го иссечения тканей шейки. Освежение краев разрыва значительно повышает процесс заживления шейки первичным натяжением. Накладывают кетгутовые или шелковые швы. Первый шов необходимо наложить на ткани шейки у верхнего угла разрыва или даже выше, в пределах неповрежденных тканей. Шелковые швы подлежат удалению на 8—9-й день после родов.

РАЗРЫВЫ МАТКИ

Разрывы матки независимо от величины имеющих поврежде-ний (полные, неполные), как правило, сопровождаются кровоте-чением, хотя величина кровопотери не всегда пропорциональна величине повреждения тканей. Если вместе с мышцей матки раз-рываются артериальные или венозные сосуды большого диа-метра, кровотечение может быть значительным, даже смертельным. Если разрываются сосуды небольшого диаметра, находящиеся в пределах мышечной ткани, они могут быть сдавлены сократив-шейся маткой и кровотечение может быть небольшим.

При разрывах матки кровотечение может быть наружным (кровь вытекает из половых органов) и внутренним, когда выте-кающая кровь скопляется в брюшной полости (при полном раз-рыве) и в околоматочной и тазовой клетчатке (при неполном разрыве). Отсутствие видимого кровотечения может привести к грубой ошибке в оценке состояния больной и в конечном счете к гибели ее вследствие нераспознанного разрыва матки.

Частота разрывов матки. По данным различных авторов, раз-рывы матки во время беременности и в родах встречаются в 0,1—0,062% случаев.

По данным родильных стационаров Украины разрывы матки в 1962 г. имели место в 0,02%, то есть в 3 раза реже, чем это приведено в работе Бека и Хейдена. Большая часть разрывов происходит по рубцу матки, возникшему после перенесенного ке-сарова сечения в прошлом.

Клиника и диагностика разрывов матки. Если разрыву пред-шествует перерастяжение матки, которое возникает обычно при несоответствии размеров головки плода размерам таза, то внезап-ное ухудшение состояния роженицы, как правило, следует отно-сить за счет наступившего разрыва. При разрывах, возникающих по рубцу или вследствие наличия значительных морфологических изменений в матке, клиническая картина определяется в основном степенью кровотечения. При обильном кровотечении, особенно в брюшную полость, вскоре после разрыва ухудшается состояние роженицы (бледность кожных покровов, частый, нередко ните-видный пульс, падение кровяного давления). При пальпации жи-вота определяется боль в нижнем его отделе. Если к моменту раз-

рыва плод находился в матке, резко меняется конфигурация матки вследствие выхода плода в брюшную полость, не прослушивается сердцебиение плода. При этом отмечается значительная болезненность на стороне разрыва. Наружное кровотечение не всегда может быть в достаточной степени выраженным. В моче часто обнаруживается примесь крови.

Разрывы по рубцу, особенно в нижнем сегменте, могут не давать выраженных симптомов и в отдельных случаях остаются нераспознанными. При наличии разрыва матки после отделения последа часто отмечается нарастание вздутия живота (метеоризм) и разлитая болезненность по всему животу.

Разрывы матки нередко приводят к нарушению ее моторной функции, задержке последа в матке и кровотечению.

Распознавание разрыва матки не представляет трудностей для опытного врача, который сам вел данные роды. В сомнительных случаях, когда нельзя полностью отвергнуть возможность разрыва, врач должен произвести ручное обследование матки.

Лечение разрыва матки. При разрыве матки необходимо провести хирургическое лечение (восстановление целостности матки или ее удаление). Даже неполные разрывы матки, не сопровождающиеся кровотечением, подлежат хирургическому лечению.

Разрыв матки почти всегда сопровождается развитием шока и часто кровотечением. Чем больше времени прошло с момента разрыва матки до момента проведения лечебных мероприятий, в том числе и хирургического вмешательства, тем хуже прогноз для больной. Шок в сочетании с кровотечением приводит к тяжелым гемодинамическим расстройствам и длительному состоянию гипоксии. Состояние усугубляется поступлением в организм элементов тканевого распада из мест разрыва мышцы матки, богатых активаторами тромбопластина и фибринолитической активности. Может наступить истощение функций надпочечников гипофиза и других жизненно важных органов и систем, когда полный комплекс применяемых методов по восстановлению физиологических реакций организма может быть безуспешным.

Мы полностью разделяем мнение Л. С. Персианинова, что применение хирургического лечения при разрыве матки до выведения больной из тяжелого состояния шока и анемии ухудшает прогноз. Перед хирургическим вмешательством необходимо провести терапию шока и анемии введением противошоковой жидкости, внутривенным, а при необходимости и внутриартериальным введением крови, плазмозаменителей, гормональных препаратов (гидрокортизон, норадреналин), педролона, новокаина и др. Проведение операции при низком артериальном давлении (ниже 70 мм рт. ст.), как правило, ухудшает состояние больных и не спасает им жизнь. Наши наблюдения показывают, что проведение операции до выведения больных из состояния шока или геморрагического коллапса в 2—3 раза повышает летальность. При

переливании крови и плазмозаменителей необходимо учитывать современные данные по этим вопросам (см. соответствующие разделы). Чем длительнее шок и анемия, тем чаще и в большей степени выражены процессы нарушения свертывающей и анти-свертывающей систем крови, хотя в начале этого состояния коагуляция крови может быть повышена. Поэтому в процессе проведения операции может наблюдаться значительное паренхиматозное кровотечение вследствие снижения коагуляционных свойств крови. Операция (надвлагалищная ампутация или ушивание разрыва) должна проводиться очень быстро, под интубационным эфирно-кислородным наркозом с применением релаксантов или под местной анестезией. Однако местная анестезия при срочных операциях и наличии обширных гематом в забрюшинном пространстве не всегда полностью выключает чувствительную иннервацию и при несовершенном ее выполнении может ухудшить течение шока и циркуляторного коллапса. Глубокий эфирно-кислородный масочный наркоз также снижает реакции организма на проводимые лечебные мероприятия и ухудшает прогноз. Обоснование методов обезболивания при различных состояниях нами изложено в специальном разделе. При наличии обширных гематом в параметрии и забрюшинном пространстве иногда возникают трудности в отыскании разорванных сосудов. В этих случаях следует переходить на одностороннюю перевязку а. hypogastrica (на стороне разрыва).

Объем хирургического вмешательства определяется двумя факторами: обширностью разрыва матки (степенью повреждения тканей) и состоянием больной. Чем тяжелее состояние больной, тем быстрее должна быть закончена операция; обширные разрывы тканей матки, как правило, влекут за собой удаление органа. При линейных разрывах и в случаях, где возможно иссечение поврежденных тканей, необходимо сохранить орган. При гипотонической афибриногемии более целесообразным является удаление матки — источника поступления веществ, нарушающих коагуляцию крови.

КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ПОЧВЕ РАЗРУШЕНИЯ ТКАНЕЙ РОДОВЫХ ПУТЕЙ ОПУХОЛЯМИ

За последние годы все чаще и чаще встречаются случаи поражения внутренних половых органов опухолями при беременности, которые, разрушая ткани или подвергаясь распаду, могут вызывать кровотечения. Из злокачественных опухолей чаще всего встречается рак, который обычно локализуется в шейке матки. Мы также наблюдали кровотечения из половых путей беременных при наличии доброкачественных опухолей — фибромиом и полипов, рост которых усиливается во время беременности. Значитель-

ное усиление васкуляризации и отека при наличии этих образований облегчает их травму при физических напряжениях и половом акте и может явиться причиной значительных кровотечений.

Рак матки и влагалища. Беременность, как правило, усиливает рост злокачественных новообразований и ухудшает прогноз. Клиническое значение в части возможного кровотечения имеет развитие рака в шейке матки. Сочетание рака тела матки и беременности маловероятно, хотя совершенно не исключено. Мы неоднократно наблюдали развитие выраженного рака шейки матки в первой и во второй половине беременности с различной степенью кровотечения, которое в ряде случаев неопытными врачами принималось за предлежание плаценты. Распространение рака на стенки полости матки ни в одном случае не было нами отмечено, хотя прорастание цервикального канала до внутреннего зева имело место в двух случаях.

По степени кровотечения, которое определяется стадией развития ракового процесса в шейке матки и сроком беременности, нельзя сказать что-либо о причине кровотечения. Только тщательное влагалищное и зеркальное (обязательно!) исследование дают возможность сравнительно быстро выявить истинную причину кровотечения. Ниже приведен один из наблюдавшихся нами случаев.

Беременная М., 28 лет, доставлена в роддом каретой скорой помощи на участковой больницы по поводу обильного маточного кровотечения при беременности 37—38 недель, с диагнозом центрального предлежания плаценты. По словам участкового врача, плацентарная ткань, находящаяся в зева, очень сильно кровоточит, что явилось показанием для тампонады влагалища.

После удаления тампона и тщательного влагалищного осмотра, а затем осмотра в зеркалах обнаружено опухолевидное образование шейки матки в диаметре до 7—8 см с переходом на влагалищные своды. Оба параметрия частично инфильтрованы. Ткань ломкая, местами с явлениями некролиза, при дотрагивании сильно кровоточит. Было высказано предположение о наличии рака шейки матки II стадии, влагалищно-параметральный вариант. Проведено экстренное гистологическое исследование. Гистологическое — базально-клеточный неороговевающий рак. После односторонней подготовки больной было проведено кесарево сечение и расширенная экстирпация матки по Вертгейму. Регионарные лимфатические узлы в обоих параметриях были увеличены до размеров лесного ореха и небольшой сливы, с метастазами рака. Последующая глубокая рентгенотерапия (12 000 p) оказалась безуспешной и через 6 мес. больная умерла при явлениях анурии (сдавление обоих мочеточников раковым инфильтратом).

Значительное кровотечение может возникнуть при наличии раковой опухоли на стенке влагалища. Это кровотечение может иметь место как во время беременности, так и в родах. Маточному кровотечению предшествует длительное выделение серозно-слизисто-кровянистых выделений, очень часто со зловонным запахом. Чем больше поверхность опухоли и глубина поражения тканей, тем в большей степени превалирует серозное отделяемое с при-

месью небольшого количества крови, которое многими женщинами принимается за обычное состояние, связанное с беременностью. Кровотечение появляется обычно при наличии значительной величины опухоли. Наличие небольших раковых узлов или язвенных поверхностей приводит к кровотечениям после полового акта, физических нагрузок, инструментального или пальцевого исследования в процессе обследования беременной. Малейшее подозрение на опухолевый рост в области половых и других органов должно повлечь тщательное и всестороннее обследование беременной и уточнение диагноза. При направлении на гистологическое исследование тканей, подозрительных на злокачественное перерождение, необходимо указывать, что материал взят у беременной, так как пролиферация тканей половых органов во время беременности может явиться иногда источником ошибки в установлении диагноза рака. Подтверждение диагноза рака половых органов требует немедленного прерывания беременности и проведения радикальной операции или сочетанной лучевой терапии. При значительных кровотечениях из раковых опухолей проводится тампонада влагалища с применением растворов тромбина или гемостатической губки. Кровотечение из шейки матки может также возникать при наличии фибромиом шейки, полипов, папиллярных эрозий и варикозных узлов шейки, влагалища и вульвы. Эти состояния легко распознаются при осмотре влагалища и шейки матки в зеркалах. Полипы шейки матки подлежат гистологическому исследованию независимо от срока беременности. Кровотечения из них не представляют большой опасности.

Локализации рака вне матки (в придатках) не оказывают существенного влияния на течение послеродового и раннего послеродового периода даже при наличии диссеминации раковой опухоли в органы брюшной полости.

Пузырный занос и хорионэпителиома. Развитие пузырного заноса и хорионэпителиомы обычно сопровождается кровотечением в ранние сроки беременности и имеет свои характерные клинические особенности. При частичном поражении плаценты хорионэпителиомой, когда нет еще значительных структурных изменений в стенке матки, кровотечение может быть небольшим, а иногда совсем отсутствовать. Предположительный диагноз может быть поставлен на основании осмотра плаценты, окончательный — после экстренного гистологического исследования подозрительных участков ткани. Положительная биологическая реакция Ашгейм-Цондека с большими разведениями мочи также может указывать на наличие хорионэпителиомы или пузырного заноса.

Установление диагноза пузырного заноса не представляет трудности, если в выделениях из матки обнаруживаются мелко-кистозно перерожденные ворсины.

При начавшемся кровотечении в последовом периоде необходимо приступить к немедленному ручному опорожнению матки. Инструментальное опорожнение матки опасно из-за возможного истончения стенки матки и прободения ее инструментом.

Если в стенке матки имеются значительные деструктивные изменения (определяемые рукой), при продолжающемся маточном кровотечении необходимо ставить вопрос об удалении матки или перевязке основных маточных сосудов.

ПРОФИЛАКТИКА РОДОВОГО ТРАВМАТИЗМА

Профилактика родового травматизма должна начинаться с ранних периодов жизни девочки, когда факторы внешней среды (питание, физические нагрузки) оказывают отрицательное влияние на формирование скелета.

Советская система физического воспитания детей почти полностью исключает возможность развития рахита, а если он и возникает как следствие некоторых тяжелых заболеваний ребенка, то не доходит до степени, приводящей к деформации костей малогаза.

Широкая сеть детских яслей и детских садов, рациональное питание, физическая закалка, прием витаминов — все это факторы, предупреждающие развитие рахита и способствующие нормальному физическому развитию ребенка. Наличие широкой сети детских консультаций дает возможность своевременно выявлять патологические состояния детского организма.

Трудовые навыки, прививаемые детям в школьных мастерских и на производстве при тщательном врачебном контроле, создают благоприятные условия для развития костно-мышечной системы подростков, вырабатывают уважение к физическому труду как неотъемлемому спутнику умственного труда.

Летний отдых детей дошкольного и школьного возраста, а также студентов средних и высших учебных заведений в специальных лагерях, домах отдыха, санаториях и спортивных походах хорошо дополняет те мероприятия по физическому воспитанию, которые планомерно проводятся во всех возрастных группах детского населения.

С наступлением беременности профилактика родового травматизма находится в прямой зависимости от работы женской консультации. Одной из основных мер по выявлению и устранению возникших и предупреждению возможных патологических состояний является медицинское наблюдение над беременными. Чем выше процент женщин находится под медицинским наблюдением в ранние сроки беременности и регулярно в дальнейшем контролируется, тем меньше имеют место различные виды патологии организма матери и плода.

В городах и селах республики под медицинским наблюдением в ранние сроки беременности за последние годы находится до 80—85% женщин. Каждая беременная женщина должна пройти тщательное медицинское обследование. Все виды выявленной патологии в организме беременной подлежат устранению, а при невозможности их устранения — доведению функций отдельных органов и систем до состояния компенсации ко времени родов, что приводит к уменьшению числа оперативных методов родоразрешения и тем самым предупреждает родовой травматизм.

Одним из эффективных мероприятий по предупреждению родового травматизма является своевременное направление в родильный стационар на «профилактическую койку» всех беременных женщин с патологическим течением беременности. Стационарное обследование и лечение, а при необходимости и своевременное родоразрешение оказывают благоприятное влияние на снижение числа случаев родового травматизма.

Травма родовых путей стоит в прямой зависимости от частоты применения методов оперативного родоразрешения (кесарево сечение, акушерские щипцы, наружно-внутренний поворот, плодоразрушающие операции и др.). Снижение родового травматизма также достигается применением наружного поворота плода при неправильных его положениях на 34—36-й неделях беременности и при тазовых предлежаниях. Для повышения мастерства врача в проведении наружного поворота в городах Украины организованы специальные пункты для осуществления этой операции, куда направляются беременные из прикрепленных к этому пункту женских консультаций. Поворот проводится врачом, который в совершенстве овладел этим методом. Многолетняя практика работы таких пунктов себя полностью оправдала. Опыт работы этих пунктов дает нам основание рекомендовать их организацию во всех крупных городах, центральных больницах и сельской местности.

Методы профилактики родового травматизма, полностью включающие мероприятия по предупреждению нарушений моторной функции матки, изложены нами в соответствующем разделе.

Снижение акушерского травматизма зависит от квалификации акушеров и врачей, ведущих наблюдение над беременными и роженицами.

НАРУШЕНИЯ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, ПРИ ЕЕ ПРЕРЫВАНИИ, В РОДАХ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ ЭТОЙ СИСТЕМЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Свертываемость крови является очень сложным ферментативным аутокаталитическим процессом, одной из защитно-приспособительных реакций животного и человеческого организма. Кровь — жидкая ткань; ее нормальное состояние поддерживается взаимоотношением саморегулирующих систем, свертывающих и анти-свертывающих компонентов крови.

Б. А. Кудряшов считает, что «было бы правильнее рассматривать явление стабилизации крови в жидком состоянии *in vivo* и ее свертывание при выходе из кровеносных сосудов как явление, в основе которого лежат взаимоисключающие внутренние противоречивые тенденции, определяющие развитие и функцию данной физиологической системы. Таким образом, под свертывающей системой крови следует понимать сложный биохимический и физиологический комплекс, в котором органически неразрывно объединены свертывающий и антисвертывающий механизмы, постоянно находящиеся в противоречивом динамическом взаимодействии, обеспечивающем процесс саморегулирования всей системы в целом».

В настоящее время выявлено значительное количество белковых компонентов — предшественников факторов свертывающей системы крови, которые, воздействуя на различные звенья этой системы, в итоге приводят к взаимодействию конечных факторов: тромбин + фибриноген → фибрин.

При отсутствии фибриногена, независимо от содержания других компонентов свертывающей системы, невозможно образование сгустка так же, как неизменным фактором превращения фибриногена в фибрин является тромбин.

В настоящее время в достаточной степени хорошо изучено 12 факторов свертывающей системы крови, взаимоотношение которых в основном в достаточной степени изучено *in vivo*. Не подлежит никакому сомнению факт регуляции центральной нервной системой процесса свертывания крови и фибринолиза

в организме. Определенное значение в авторегуляции этих процессов принадлежит функции желез внутренней секреции: надпочечников, половых, щитовидной, паращитовидной и др. Огромна роль печени, которая вырабатывает фибриноген и другие факторы свертывающей и антисвертывающей систем крови.

Прежде чем перейти к изложению современного представления о системе свертывания крови, мы очень кратко изложим некоторые основные данные об известных факторах этой системы, что должно облегчить понимание весьма сложного процесса свертываемости крови.

Основные факторы свертывающей системы крови

Фактор I — фибриноген — без него невозможно образование сгустка. Фибриноген относится к белковым соединениям с видовой специфичностью; его образование происходит в печени. Содержание в крови колеблется в пределах 0,2—0,6%, что полностью обеспечивает коагуляцию крови.

Различные физиологические и патологические состояния человека могут оказывать значительное влияние на образование фибриногена печенью.

С помощью меченого радиоактивной серой (S^{35}) метионина было доказано, что в человеческом организме период полупревращения фибриногена равен в среднем 6,7 дня. В крови новорожденных сравнительно мало фибриногена (100—150 мг%), а также протромбина.

Во время беременности отмечается повышение содержания фибриногена. При средней концентрации фибриногена у беременных, равной 300 мг%, его содержание на 30—37-й неделях беременности увеличивается до 370 мг%, а к концу беременности — до 440 мг%. По данным Diesckmann, при нормально протекающей беременности содержание фибриногена в среднем равно 480 мг% (колебания 300—700 мг%).

В родах содержание фибриногена повышается: в начале родов — до 535 мг%, в течение родов — до 560 мг%, в послеродовом периоде наступает снижение (Niesert). По данным Vara, Kotsalo, содержание фибриногена к концу беременности равно 533 мг%, в родах — 510, вскоре после родов — 578, на 4-й день послеродового периода — 527 мг%. По данным других авторов, проводивших исследование содержания фибриногена во время беременности, в родах и раннем послеродовом периодах (Е. П. Романова, Б. И. Копалейшвили, Kotesek и соавт., Ratnoff и соавт., Kenpan, Bell, А. Н. Помаскина и др.), в связи с увеличением срока беременности нарастает содержание фибриногена и в послеродовом периоде, в течение 1 месяца, приходит к норме (уровень его до

беременности). Ratnoff и соавторы наблюдали в родах снижение содержания фибриногена, что, по-видимому, обусловлено активацией фибринолитической системы крови.

По данным Н. А. Шилко, содержание фибриногена во время родов и в раннем послеродовом периоде равно 317,9 мг%, при прорезывании головки — 312,7 мг%, через 15 мин. после рождения плода — 274 мг%, 45 мин. — 257 мг%, 1 час. 45 мин. — 278,7 мг% и 24 час. 15 мин. — 295,4 мг%. Прогрессивное уменьшение содержания фибриногена в родах автор объясняет возможным усилением фибринолитической активности в ответ на повышение тромбогенных свойств крови.

При тяжелых токсикозах беременности уровень фибриногена, по нашим данным, несколько снижается в связи с нарушением фибриногенообразовательной функции печени.

Ряд авторов не отмечают изменений в содержании фибриногена и фибринолизина во время беременности, в родах и послеродовом периоде (Starweski и соавт.). Однако эти данные не подтверждаются нашими исследованиями.

В литературе имеются указания на врожденную гипо- и афибриногемию (McFarlane, Prininger и Paruntly).

В настоящее время разработана методика получения почти полностью очищенного фибриногена, 98% которого превращается в сгусток. Молекулярный вес фибриногена колеблется в пределах 400 000—580 000.

Для процесса превращения фибриногена в фибрин имеет большое значение температура реакции. Оптимальной температурой реакции превращения фибриногена в фибрин является температура человеческого тела (36—37° С). Изменения температуры в пределах 30—40°С почти не влияют на скорость свертывания фибриногена; при температуре 50°С прекращается образование сгустка в результате его денатурации. Снижение температуры до 20° и ниже приводит к нарастающему замедлению превращения фибриногена в фибрин (Б. А. Кудряшов).

При переходе фибриногена в фибрин происходит его активация, приводящая к отщеплению фибринопептидов, под протеолитическим действием тромбина. Активированный фибриноген получил название фибрин-маномера.

Из плазмы крови было выделено вещество, получившее название фибрин-стабилизирующего фактора, которое превращает сгусток фибрина в присутствии солей кальция в нерастворимый в мочеvine сгусток. Logand, Jacobson считают, что этот фактор находится в стехиометрических взаимоотношениях с фибрином, усиливая внутренние связи между частицами фибрина, уплотняя его.

Для клинициста-акушера весьма важна плотность образования пристеночных тромбов, находящихся в прямой зависимости от наличия и активности фибрин-стабилизирующего фактора.

Эта конечная фаза свертываемости крови является весьма сложной. Многие стороны этих процессов еще недостаточно изучены.

Фактор II — протромбин. Как указывает Б. А. Кудряшов, протромбин — глюкопротеид плазмы крови, является предшественником тромбина. Превращение протромбина в тромбин связано с активацией протромбина, осуществляющейся при участии активного тромбопластина (тромбокиназы или тромбокиназного комплекса) в присутствии ионов кальция. В зависимости от содержания различных компонентов в тромбокиназном комплексе протромбин превращается в тромбин или аутопротромбин, свойства которых отличаются от свойств протромбина.

Содержание протромбина в плазме равно 10 мг%, его синтез происходит в печени и зависит от содержания витамина К. Недостаток витамина К приводит к различным степеням гипопротромбинемии, сопровождающейся значительной кровоточивостью.

Синтез и всасывание витамина К из кишечника обусловлено присутствием в нем желчных кислот. Наблюдающаяся кровоточивость при механической желтухе есть следствие гипопротромбинемии, развивающейся в результате плохой всасываемости витамина К. Нарушение всасываемости может наблюдаться и при других патологических состояниях организма человека.

Физиологическая гипопротромбинемия плода и новорожденного имеет большое значение в развитии кровоизлияния во внутренние его органы в процессе родов. Введением витамина К матери можно повысить содержание протромбина у плода (К. П. Гаврилов) и тромботропина — фермента, активирующего тромбокиназу (тромбопластин). Б. А. Кудряшов доказал, что недостаток в организме витамина К приводит к нарушению биосинтеза тромботропина, который необходим для образования активной тромбокиназы и по своим свойствам значительно отличается от протромбина. Протромбин не обладает видовой специфичностью. В естественных условиях превращение протромбина в тромбин происходит в присутствии тромбопластина (тромбокиназы — фактор III), кальция (фактор IV), Ас-глобулина (фактор V, или акцелератор-глобулин, лабильный фактор), проконвертина или конвертина (фактор VII) и ряда других факторов.

Сложность отдельных звеньев системы свертывания крови очевидна и определение содержания отдельных ее компонентов в крови человека, особенно при остром кровотечении, почти невозможно. Это не означает, что врач бессилен у постели больного. Он может сравнительно легко распознавать нарушения содержания основных факторов свертывания крови и оказывать в ряде случаев реальную помощь больным.

До настоящего времени нет единого мнения о содержании протромбина в крови беременных, рожениц и родильниц.

А. Ф. Гришаев отмечает значительные колебания протромбина

в зависимости от срока беременности и физического состояния беременных. По его данным, в первой половине беременности (2—4,5 мес.) количество протромбина в крови увеличивается на 26%, во второй (5—8 мес.) — происходит некоторое снижение его. К концу беременности и незадолго до родов протромбиновый индекс достигает 131—134% с последующим увеличением в процессе родов (168% сразу после отхождения плаценты). Этот факт следует рассматривать как своеобразную защитную реакцию организма, направленную на уменьшение кровопотери, однако сохранение этих свойств в послеродовом периоде может привести к тромбозу сосудов. Исследования автора показали, что в послеродовом периоде происходит снижение содержания протромбина; на 2-е сутки — до уровня перед родами, а на 6—7-е — до показателей у небеременных женщин. По данным А. Ф. Гришаева, у спортсменок содержание протромбина перед родами и в родах несколько выше, чем у лиц, не занимающихся спортом. Надо полагать, что метод физиопсихопрофилактической подготовки к родам должен благоприятно сказываться на увеличении содержания протромбина, хотя автору не удалось установить отчетливой зависимости между величиной кровопотери в родах и содержанием протромбина. Я. М. Кримкер нашел определенную зависимость между концентрацией протромбина и величиной кровопотери. По его данным, у рожениц со средним содержанием протромбина 123% и выше отмечается небольшая кровопотеря, не превышающая в среднем 135 мл.

Исследования А. Х. Хамидулиной, З. Н. Якубовой, А. А. Ореховой и А. М. Королевой не указывают на существенные изменения в содержании протромбина во время беременности, в родах и послеродовом периоде.

Однако другие авторы у большей части беременных и рожениц получили увеличение содержания протромбина (Thordarson, Fresh с соавт.).

По данным Н. А. Шилко, с момента прорезывания головки отмечается повышение протромбиновой активности крови; максимальное увеличение отмечено на 15—45-й мин. после рождения плода. Если в период раскрытия средняя протромбиновая активность была равна 101%, то в период прорезывания головки она увеличилась до 111,7% и через 15—45 мин. после рождения плода соответственно — 130,2—131,5%. К началу 2-х суток протромбиновая активность находилась на уровне периода прорезывания головки. Автор не нашел значительных различий между содержанием протромбина и его активностью в периоды обследования рожениц.

Alexander и соавторы установили, что перед родами содержание протромбина колеблется в пределах 58—128% (среднее 111%). У 10 беременных из 90 обследованных содержание протромбина достигало 140 и более. На 6—7-й день после родов

у большей части женщин средняя величина протромбина равна 108%. Beller считает повышение протромбина во время беременности явлением физиологическим; нормальные показатели протромбина им отмечены уже на 2—3-й день после родов. В то же время некоторые авторы (Кеппап и Bell) получили низкие показатели протромбина во время беременности и в родах (в пределах 70—76%).

Фактор III — тромбопластин (тромбокиназа), как указывает Б. А. Кудряшов, вещество, способное в присутствии ионов кальция непосредственно превращать протромбин в тромбин, и его принято называть тромбокиназой или полным тромбопластином. Образование тромбокиназы или активного тромбопластина осуществляется только при контакте специфических липопroteидов тканевого сока или содержимого кровяных пластинок с плазменными или сывороточными белками. В зависимости от того, какой компонент из тканевого сока или из кровяных пластинок участвует в этом процессе, возникает тканевая или кровяная (плазменная) тромбокиназа или полный тромбопластин.

В плазме крови отсутствует субстрат, из которого может происходить образование тромбокиназы (тромбопластина), последний находится в тромбоцитах или в тканевом соке. При разрушении пластинок или попадании тканевого сока в кровяное русло (например, при травмах мягких тканей) происходит образование полного тромбопластина в присутствии плазменных или сывороточных активаторов.

В тканях тромбопластин, получивший название протромбокиназы, находится в неактивном состоянии. Одним из основных активаторов протромбокиназы является открытый Б. А. Кудряшовым тромботропин. Известно, что не все ткани содержат тромбопластин (тромбокиназу). Наибольшее содержание тромбопластина найдено в тканях мозга и легких, молочной железы, кишечника, сердца, надпочечников и матки. Активность тромбопластина в околоплодных водах почти в 2 раза ниже, чем в тканях мозга. В моче мужчин и женщин также найден тромбопластин.

Введение дикумарина животным приводит к уменьшению активности тканевого тромбопластина и уменьшению содержания протромбина. В тромбоцитах находится протромбокиназа крови, получившая название фактора III пластинок; превращение ее в активную тромбокиназу крови происходит в присутствии ряда веществ плазмы или сыворотки и фактора I тромбоцитов.

Фактор I пластинок по своему характеру действия весьма близок к фактору V (проакцелерину). Тканевая и кровяная протромбокиназы имеют некоторые различия свойств (термоллабильность, видовая специфичность и др.), но та и другая, превращаясь в активную тромбокиназу, являются основным фактором превращения протромбина в тромбин, а последний — фибриногена в фибрин.

В процессах свертывания крови тромбоцитарные факторы имеют большое значение. Как известно, недостаточное содержание в крови тромбоцитов сопровождается геморрагическим диатезом.

В тромбоцитах содержатся следующие факторы (Bagdy, Gerendas, Winter): I — способствует превращению протромбина в тромбин. Не исключается возможность, что этот фактор идентичен фактору V; II — связан с превращением фибриногена в фибрин (некоторые авторы называют его тромбин-акцелератором); III — вещество липоидной природы, необходимое для образования плазменного тромбопластина, называется липоидным тромбоцитарным фактором; IV — нейтрализует собственные гепариновые вещества; имеет значение в начале процесса свертывания крови, некоторые авторы считают его антигепариновым фактором тромбоцитов; V — известен как серотонин, вызывает сужение сосудов и оказывает существенное влияние на остановку кровотечения в 1-й фазе свертывания крови; VI — называется ретрактозимом; участвует в ретракции сгустка и обуславливает его эластичность; VII — антифибринолизин — задерживает растворение сгустка.

Значительный интерес представляет определение содержания тромбоцитов во время беременности, в родах и послеродовом периоде.

По данным Б. И. Копалейшвили, во время беременности увеличивается количество тромбоцитов. К концу беременности, по данным автора, количество тромбоцитов увеличивается до 234 000—442 000. В начале родов нарастает их количество, а в дальнейшем отмечается снижение. У 2 рожениц с тромбопенией имела место значительная кровопотеря, по-видимому, на почве нарушения свертывания крови. В послеродовом периоде происходит уменьшение тромбоцитов, число которых колеблется в пределах 216 429—138 600.

Данные исследований Мог свидетельствуют о том, что у беременных содержание тромбоцитов колеблется в пределах 210 240—315 200 клеток в 1 мм^3 ; в I периоде родов — 397 270, в III — 231 350 и в послеродовом периоде увеличивается до 273 350. Автор отмечает, что у рожениц, у которых имела место патологическая кровопотеря, количество тромбоцитов не превышало 190 000, то есть находилось в пределах показателей небеременных женщин (187 000).

Е. Т. Тарасенко указывает на значительные индивидуальные колебания содержания тромбоцитов во время беременности (164 000—528 000) и в родах (188 400—564 200). В послеродовом периоде происходит уменьшение числа тромбоцитов.

Е. М. Лиозина при изучении тромбоцитопоза у беременных и рожениц определила угнетение образования мегакариоцитов в костном мозге, что указывает на уменьшение количества тромбо-

дитов. Последнее, по данным автора, не влияет на систему свертывания крови в родах. Jamain с соавторами, Nold и Osterwald считают, что беременность, роды и послеродовой период не сказываются на содержании тромбоцитов.

Другие авторы нашли, что на 34—38-й неделе беременности содержание тромбоцитов колеблется в пределах 230 000—250 000, к 39-й неделе происходит уменьшение до 220 000 и в родах до 210 000 клеток в 1 мм^3 . В послеродовом периоде отмечено повышение числа тромбоцитов до 270 000. Эти исследования не согласуются с достоверными данными, указывающими на увеличение факторов, повышающих свертывание крови при беременности и в родах.

Мы наблюдали 6 беременных, у которых до беременности имелась выраженная тромбоцитопения; количество тромбоцитов снижалось до 20 000—40 000 в 1 мм^3 . У 2 женщин были длительные маточные кровотечения. С наступлением беременности количество тромбоцитов постепенно увеличивалось и у 5 к моменту родов достигло 100 000—180 000. У всех женщин роды прошли при обычной (не превышающей 400 мл) кровопотере. В послеродовом периоде отмечено постепенное снижение числа тромбоцитов. У 1 из этих женщин во время беременности не увеличилось количество тромбоцитов (35 000), а в послеродовом периоде отмечено резкое их уменьшение (до 20 000—25 000). В родах имело место значительное кровотечение с развитием тяжелой анемии.

Фактор IV—Ca⁺⁺. Присутствие ионов кальция является необходимым для осуществления многих реакций системы свертывания крови. Соли кальция, по-видимому, играют роль катализатора; их действие в основном направлено на ускорение и осуществление энзимных реакций. Количество кальция, имеющееся в плазме, вполне достаточно для этого. При нарушении кальциевого обмена (недостатке кальция в организме или снижении его усвоения тканями) эти реакции не нарушаются, так как у таких больных не отмечается нарушения системы свертывания крови. По-видимому, небольшое содержание в плазме ионов кальция обеспечивает нормальный ход аутокаталитических процессов в системе свертывания крови. В тканях роль кальция также велика, особенно в процессах сокращения мышечных органов. Нами отмечено некоторое увеличение содержания кальция в мышце матки во время беременности, что, по-видимому, может иметь некоторое значение и в остановке кровотечения из матки в последовом и раннем послеродовом периодах. Роль кальция в значительной степени повышается с увеличением степени его ионизации.

Фактор V — проакцелерин, Ас-глобулин плазмы (протромбиназа, протромбиногеназа, плазменный фактор превращения протромбина).

Фактор VI — акцелерин, Ас-глобулин сыворотки.

введение витамина К восстанавливает содержание фактора в обоих случаях.

Фактор VII задерживается фильтром Зейтца. Описаны случаи врожденной недостаточности проконвертина.

Нарушение функции печени приводит к снижению содержания фактора. Во время беременности отмечено постепенное повышение содержания проконвертина, максимум которого достигается в конце беременности.

Фактор VIII — плазменный тромбопластин, антигемофильный глобулин, плазменный тромбопластический фактор А. Brinkhous установил, что нарушение свертывания крови у больных с гемофилией зависит от нарушения превращения протромбина в тромбин. Добавление к крови такого большого нормальной плазмы восстанавливало свертываемость. В дальнейшем было установлено, что антигемофильный глобулин А необходим для образования кровяного тромбопластина (из тромбоцитов). Его содержание подвержено значительным колебаниям (от 50 до 220%). Образование фактора не связано с функциональным состоянием печени; острое поражение печени хлороформом не изменяет содержания антигемофильного глобулина (Graham и др.).

В сыворотке крови рожениц вскоре после отхождения плаценты обнаружено повышенное количество фактора VIII.

Содержание фактора у девочек и мальчиков одинаковое. До настоящего времени не установлено ткани или органа, который вырабатывает фактор VIII. Методом электрофореза на бумаге было установлено, что активным веществом является β_2 -глобулин, его активность в 70 раз превышает активность свежей плазмы человека. В настоящее время имеются глобулиновые препараты, обладающие большой активностью фактора VIII, предназначенные для лечения гемофилии.

Фактор IX (фактор Кристмаса) — антигемофильный фактор В, плазменный тромбопластический фактор В. Описаны два вида гемофилии: гемофилия А, обусловленная недостатком антигемофильного глобулина (АГГ), и гемофилия В, обусловленная недостатком в плазме антигемофильного глобулина В или Кристмас-фактора. Название фактора произошло от фамилии больного Кристмас, страдавшего кровоточивостью, которая принята за истинную гемофилию. В дальнейшем выяснилось, что при Кристмас-болезни имеется антигемофильный глобулин, но отсутствует другой фактор, выделенный в дальнейшем и получивший название Кристмас-фактора, или антигемофильного глобулина В. Гемофилия В является наследственным заболеванием. По клиническим признакам обе формы гемофилии трудно различимы.

Кристмас-фактор участвует в образовании предшественника тромбопластина. Имеется тесная биохимическая связь между этим фактором, кальцием, антигемофильным глобулином и фактором

VII (прокоявертин). Дикумарин снижает содержание Кристмас-фактора; витамин К восстанавливает его содержание. При нарушении функции печени, особенно при механической желтухе, понижается содержание фактора; витамин К в этих случаях восстанавливает его содержание. У новорожденных и особенно у недоношенных отмечено уменьшение Кристмас-фактора.

Фактор X — фактор Стюарт — Проуэра (бывший фактор Коллера).

Разными авторами был описан, как некоторые считают в настоящее время, один и тот же фактор, получивший свое название по фамилии больных (Стюарт и Проуэр), у которых был обнаружен недостаток этого фактора.

В 1957 г. Hougie, Wagrow и Graham описали врожденное понижение свертывания крови, которое характеризовалось нарушением образования тромбопластина на ранних стадиях свертывания. Фактор, по данным авторов, активизирует тканевой тромбопластин и тромбопластиновый компонент тромбоцитов.

Замедление свертывания крови в родах также может иметь место при недостатке фактора X. При лечении дикумарином, а также при гепатитах содержание этого фактора понижается.

Фактор XI — предшественник тромбопластина плазмы (РТА), открыт в 1953 г. Rosenthal и Dreskin.

Отсутствие фактора вызывает наследственно обусловленную гемофилию, независимо от половой принадлежности ее носителя. Фактор определен в глобулиновой фракции белков плазмы, устойчив при хранении. Недостаток витамина К приводит к снижению содержания фактора XI. Он берет участие в образовании активного плазменного тромбопластина. Недостаток фактора ликвидируется введением плазмы или донорской крови, а также витамина К.

Фактор XII — фактор Хагемана. Ratnoff и Colopy описали 2 больных, у которых было отмечено значительное увеличение времени свертываемости крови без признаков кровотечения. Все остальные показатели были в пределах нормы (тромбоциты, протромбиновое время и время кровотечения). В крови отсутствовали антикоагулянты. Новый фактор, недостаток которого был обнаружен у одного из больных по фамилии Хагеман, получил название этого больного. Недостаток этого фактора приводит к задержке потребления протромбина.

Фактор XIII — фибриназа, определяющий устойчивость фибрина к воздействию фибринолизина. Фактор увеличивает прочность фибрина, предохраняя его от лизиса. Защитная роль фактора не сопровождается реакцией связывания его с фибринолизиним. Фактор XIII проявляет свое действие при обязательном присутствии ионов кальция. Доказано врожденное отсутствие фибриназной активности крови.

Тромбогептин. Фактор открыт Б. А. Кудряшовым в 1948 г.

Это вещество белковой α -глобулиновой природы (осаждается трихлоруксусной кислотой, окисью аммония, бентонитом, активированным углем) и является плазменным активатором, превращающим протромбокиназу в тромбокиназу, которая, по данным того же автора, почти полностью лишается видовой специфичности. Источником этого вещества, по-видимому, также является печень. Б. А. Кудряшов и П. Д. Улитина считают, что образование активной тромбокиназы находится в зависимости от взаимодействия двух основных факторов — источника образования тромбокиназы (тромбоциты или ткани) и содержания в плазме тромботропина. Гепарин и тромботропин являются антагонистами; гепарин блокирует тромботропин, а тромботропин — гепарин. Недостаток в крови тромботропина приводит к резкому нарушению свертываемости крови. Н. В. Богоявленская показала, что содержание тромботропина в организме в достаточной степени стабильно и не подвергается значительным колебаниям в зависимости от состояния нервного возбуждения.

По данным Н. А. Шилко, содержание тромботропина в родах и раннем послеродовом периоде не подвергается существенным колебаниям. Некоторые считают, что тромботропин и фактор VII являются идентичными факторами.

В настоящее время выделены факторы свертывающей системы крови, которые пока не вошли в международную номенклатуру.

Современные схемы свертывания крови

Предложено несколько схем свертывания крови, основанных на трехстадийности этого процесса. Б. А. Кудряшов и П. Д. Улитина предлагают следующую схему свертывания крови:

I стадия: протромбокиназа + тромботропин \rightarrow тромбокиназа;

II стадия: протромбин + Ca^{++} + тромбокиназа \rightarrow тромбин;

III стадия: фибриноген + тромбин \rightarrow фибрин.

Каждая из этих стадий имеет большое число дополнительных ферментативных реакций, которые катализируют процессы образования основных факторов свертывающей системы крови.

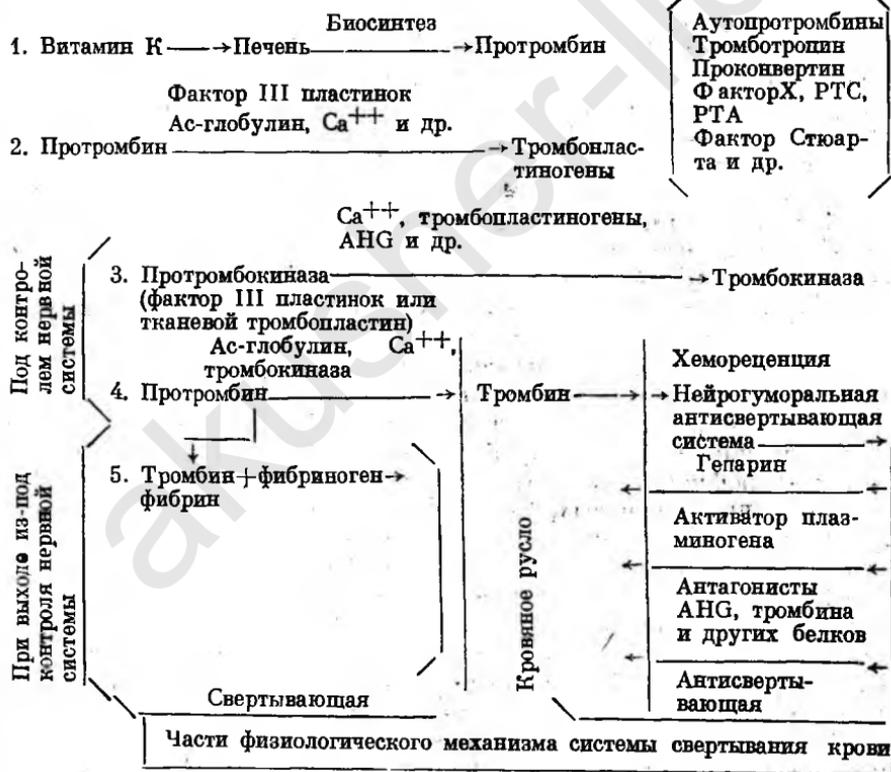
Сосудистая система здорового человека является не только плотной оболочкой для жидкой ткани — крови, но и фактором, регулирующим в определенной степени процессы свертывания крови через обширную рецепторную систему.

При возникновении травмы тканей, обусловленной патологическими или физиологическими процессами, сразу же на месте травмы проявляются условия для включения механизма свертывания крови как одной из целесообразных, закрепленных в процессе филогенеза, защитных реакций. В процессе контакта крови с травмированными тканями, происходит разрушение кровяных пластинок, эритроцитов, что облегчает их взаимодействие с тканевыми соками. Неактивная протромбокиназа (тромбопластин)

превращается в тромбокиназу, основное вещество (фермент), катализирующее следующую фазу свертываемости крови. При травме проявляются прежде всего автоматические биохимические реакции, обусловленные, главным образом, местным процессом в связи с повреждением тканей. В дальнейшем при попадании тканевых соков (продуктов распада) в кровяное русло включаются центральные регулирующие механизмы (центральная и периферическая нервная система, эндокринные органы).

Более сложным и недостаточно изученным является состояние, когда тромбообразование происходит в кровяном русле, при отсутствии повреждающих механических факторов (повреждение тканей или внутренней поверхности сосудов); в этих случаях патология свертываемости крови с момента ее возникновения обусловлена нарушением нейро-гуморальной регуляции, отдельные звенья которой остаются почти не изученными.

Схема свертывающей и антисвертывающей систем крови
(по Б. А. Кудряшовой)



Ас-глобулин—анцелератор-глобулин
PTC—плазменный тромбопластинный компонент
PTA—плазменный тромбопластинный предшественник
АНГ—антигемофильский глобулин

В крови помимо свертывающей имеется антисвертывающая система, их взаимоотношение определяется сложной системой нейро-гуморальной регуляции физиологических систем организма.

На основании существующих в науке современных данных Б. А. Кудряшов предлагает схему свертывающей и антисвертывающей систем крови, которую мы приводим выше.

Хотя эта схема и не отражает всей сложности взаимоотношений отдельных систем и органов при различных состояниях организма, но она облегчает понимание весьма сложного процесса, который лежит в основе свертываемости крови.

ФИБРИНОЛИЗ И ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА КРОВИ

Фибринолитическая система и сам процесс фибринолиза — проявления защитных механизмов человека.

За последние годы фибринолитическая система привлекла к себе внимание в связи с разработкой методов борьбы с тромбоэмболической болезнью, а также с предположением о том, что в основе атеросклероза лежат нарушения механизмов фибринолитической системы.

В области акушерско-гинекологической патологии, особенно в разделе маточных кровотечений и воспалительных процессов, знание основных положений этого процесса может дать в руки врача эффективные методы профилактики и лечения тромбозов и тромбоэмболий, а также, что имеет первостепенное значение, маточных кровотечений, возникших в результате гипо- или афибриногенемии, проявление которой нередко связано со значительной активацией фибринолитической системы крови.

Сыворотка млекопитающих содержит вещество, гидролизующее фибрин. Это вещество находится в крови в неактивном состоянии, в виде предшественника фибринолитического энзима, белковой природы, относится к фракции глобулинов и получило название плазминогена (профибринолизина). Активация плазминогена (профибринолизина) может происходить за счет действия сывороточных, тканевых, бактериальных или находящихся в моче активаторов. Активаторы превращают неактивный плазминоген (профибринолизин) в плазмин (фибринолизин), который приобретает протеолитические свойства не только в отношении фибриногена-фибрина, но и ряда других белков.

Доказано, что при некоторых физиологических состояниях наблюдается спонтанная активация плазминогена, хотя это состояние, по-видимому, не имеет большого практического значения.

Активность свободного плазмина, циркулирующего в крови, подавляется антиплазминами (ингибиторами), которые содержатся в сыворотке и предположительно в тромбоцитах. Схема активации плазминогена может быть следующей.



Плазминоген осаждается из плазмы или сыворотки при рН 5,3; он находится в III фракции Кона и имеет свойства глобулина.

Плазминоген человека, очищенный от примесей, не устойчив при нейтральных и щелочных рН; при рН 2 его активность сохраняется даже при нагревании до 100° С. Плазминоген весьма близок к фибрину и фибриногену. Даже в очищенном фибриногене имеется значительное количество плазминогена; низкий уровень фибриногена в крови сопровождается всегда низким уровнем плазминогена. Образование сгустка крови приводит к адсорбции плазминогена на фибрине. Плазминоген является предшественником плазмينا. Пока еще мало сведений о биохимическом средстве плазминогена, фибриногена и фибрина.

Плазмин. Действующее вещество представляет собой протеолитический фермент, проявляющий наибольшую активность при нейтральном рН. Плазмин воздействует на целый ряд белковых образований (фибриноген, фибрин, Ас-глобулин, АКТГ, гормон роста, некоторые компоненты системы комплемента, казеин, желатину, протаминовые комплексы и некоторые другие образования белковой природы). По своим протеолитическим свойствам плазмин значительно отличается от трипсина, хотя имеются некоторые общие стороны действия этих ферментов. Отмечаются некоторые общие черты в действии плазмина и тромбина; тромбин в больших концентрациях гидролизует фибрин, в то время как плазмин не обладает свойством свертывания фибрина¹.

Термины профибринолизин и фибринолизин являются синонимами плазминогена и плазмина. В современной литературе, особенно клинической, обычно встречается старая терминология — профибринолизин и фибринолизин (Christensen, McLeod).

Биохимическая природа и физико-химические свойства плазмина находятся в стадии изучения.

¹ Обзор литературы по фибринолитической системе крови см. в статье Sherry и соавт. Fibrinolysis and Fibrinolytic Activity in Man. *Physiol.*

В природе имеется значительное количество веществ, главным образом характера энзимов, обуславливающих активацию плазминогена.

Активаторы, встречающиеся в естественных условиях, найдены в тканях животных и человека. Активаторы в достаточной степени термоустойчивы, особенно при низких рН.

Плазменные (гуморальные) активаторы

Многие физиологические и патологические состояния приводят к появлению активаторов плазминогена. В результате эмболии амниотической жидкостью образуются не только тромбы, но и активаторы плазминогена с последующим фибриногено- и фибринолизисом, активаторы при состоянии аноксии, шоке, введении пирогенных веществ, физических нагрузках и ряде других состояний. Наибольшее количество активатора найдено в молоке, слезах, слюне, сперме и в тканевых клеточных структурах. Считается доказанным свободное присутствие небольших количеств активаторов в плазме крови. Отсутствие его действия тормозится наличием специфических ингибиторов.

Урокиназа. В моче здоровых мужчин и женщин имеется большое количество энзима — урокиназы, действующего на плазминоген, переводя его в активный плазмин.

Трипсин. Активация плазминогена трипсином отличается медленным по сравнению со стрепто- и урокиназой действием и имеет свои специфические особенности.

Активаторы бактериального и белкового происхождения

Стрептокиназа. К этой группе активаторов отнесены протеины бактериального происхождения внеклеточной природы, вырабатываемые стрептококками группы Ленсфильд (А и С). Гемолитические и многие негемолитические штаммы стрептококка также вырабатывают стрептокиназу, которая активирует плазминоген. Некоторые исследователи допускают существование в человеческой плазме специфического проактиватора, который, взаимодействуя со стрептокиназой, образует энзим, способный активировать плазминоген, другие — отождествляют плазминоген с проактиватором.

Стафилокиназа. Фильтраты многих культур стафилококка способны растворять сгустки человеческой плазмы. В фильтратах содержится активатор плазминогена, действие которого, по-видимому, близко к механизму действия стрептокиназы.

Пептон. Описано активирующее действие фибринолитической системы пептоном.

Фибринолитическая система в тканях

Данные клинических наблюдений за течением воспаления и рассасывания значительных гематом в тканях, образующихся в результате травм, подтверждают наличие в тканях активаторов фибринолитической системы.

Ряд исследований подтверждает эти наблюдения клиницистов. Albrechtsen нашел большое количество тканевого активатора в матке, надпочечниках, лимфоузлах, простате, щитовидной железе, легких, яичниках и умеренное количество в почках, гипофизе, мышце сердца, тестикулах и селезенке; синовиальные ткани, печень, фиброзные капсулы содержат небольшое его количество. Им установлено, что ткань эндометрия содержит значительное количество активатора, особенно при гиперплазии эндометрия и маточных кровотечениях. В плаценте и децидуальной ткани активатор не был обнаружен.

Наличие большого содержания активатора в тканях имеет биологическое значение для рассасывания фибриновых отложений, возникающих в результате различных патологических состояний, чаще всего воспалений. Одновременно избыток активатора, попадая в кровь, может стать причиной тяжелых кровотечений в результате гипо- или афибриногемии.

Нам неоднократно приходилось наблюдать развитие тяжелых маточных кровотечений, наступивших в результате травмы матки. Надо полагать, что тканевой активатор связан с клеточными структурами, разрушение которых приводит к его освобождению в окружающую среду; попадание значительных количеств активатора в кровяное русло активирует плазменную фибринолитическую систему и вызывает тяжелые геморрагии.

Как известно, кровь животных теряет способность к свертыванию, если в кровяное русло вводить тканевый экстракт, что связано с падением содержания фибриногена крови (Gutman и Mills).

Имеются указания на то, что тканевые культуры способны выделять активатор в окружающую среду. При определенных патологических состояниях (стрессовые реакции, асфиксия и др.) в результате рефлекторных влияний на ткани клеточные элементы последних, по-видимому, могут выделять в окружающую среду (лимфу, кровь) активаторы вследствие изменения проницаемости их мембран. Не исключается возможность, что и слабость родовой деятельности, вызванная механическим препятствием, может создать условия для выделения активатора за пределы клеточных структур и появления маточного кровотечения на почве местно протекающего фибринолиза (в сосудах матки) и активации фибринолитической системы плазмы циркулирующей крови.

При образовании сгустка фибрина в тканях или сосудистом русле последним адсорбируется значительное количество плазминогена с последующим превращением его в плазмин. Плазмин проявляет фибринолитическую активность, причем фибринолиз при физиологических состояниях не распространяется обычно за пределы патологического очага. Такие состояния характеризуются появлением сравнительно небольшого количества активатора, действие которого не распространяется на плазминоген циркулирующей крови. Рассасывание тромбов не отражается на концентрациях фибриногена плазмы и не приводит к патологическим состояниям. Такое состояние обусловлено наличием в плазме факторов, подавляющих действие активаторов (ингибиторов фибринолиза).

Резкое увеличение концентрации активатора (тканевого или плазменного) приводит, как правило, к проявлению фибрино- и фибриногенолиза и возникновению состояний, характерных для гипо- и афибриногенемии. В этих случаях, по-видимому, наступает истощение ингибиторов фибринолитической системы, которая всегда находится у здоровых людей в состоянии физиологического равновесия.

Повышение концентрации плазминогена в плазме также может быть причиной развития тяжелых состояний, связанных с гипо- или афибриногенемией. Гиперплазминемия может возникать в результате высокой степени активности плазминогена и недостаточной активности плазменного ингибитора. Повышенное содержание плазмينا в крови приводит к резкому нарушению свертывающей системы крови вследствие инактивации плазмином ряда факторов этой системы.

Доказано, что плазмин разрушает *in vitro* факторы V (проакцелерин), VII (конвертин), II (протромбин), антигемофильные факторы A и B (факторы VIII и IX) и комплемент в порядке снижающейся чувствительности. Очищенные препараты, полученные Niewiarowski, инактивировали факторы VIII, V и тромбопластин плазмы, но не оказывали влияния на фактор VII и тромбопластическую активность тромбоцитов.

Эти данные позволяют предположить, что тяжелые кровотечения далеко не всегда могут быть следствием гипо- или афибриногенемии; они могут возникать в результате инактивации ряда факторов свертывающей системы крови, возникающей при разрушении фибрина, образовавшегося на стенках сосудов в результате попадания в кровяное русло тромбопластина. Эти данные имеют прямое отношение к некоторым патологическим состояниям в акушерстве и гинекологии.

¹ Ингибиторы — вещества, угнетающие активность фибринолиза.

Ингибиторы системы плазминогена

Различают две категории веществ в системе плазминогена, подавляющие его активность: а) ингибиторы активации, б) ингибиторы плазима (антиплазмины).

Данные клинических и экспериментальных исследований подтверждают наличие в плазме веществ, подавляющих активацию плазминогена. Большие технические трудности, с которыми сталкиваются исследователи в получении и изучении этого вещества, пока не дают оснований для окончательных выводов.

Из плазмы выделен ингибитор плазима — антиплазмин, который находится в α_2 -глобулиновой фракции. Различают несколько антиплазминов; они содержатся не только в плазме, но и в тканях. При физиологических условиях имеется равновесие этих систем, которое может быть нарушено в любой момент при изменении этих условий.

К синтетическим ингибиторам активации плазима и плазминогена относятся многие органические и неорганические соединения, подавляющие активность этих энзимов. К ним относятся некоторые красящие вещества, эпсилон-аминокапроновая кислота, гепарин и гепариноподобные вещества, основные аминокислоты, эстеры, тяжелые металлы (некоторые из них денатурируют плазмин). Ингибиторы трипсина также ингибируют плазмин (панкреатический трипсиновый ингибитор, токсические фосфорные соединения) и многие другие как органические, так и неорганические соединения.

Фибринолитическая система при физиологических и патологических состояниях организма

Мы уже отмечали выше, что фибринолитическая система так же, как и система свертывания крови, обуславливает защитно-приспособительные реакции организма, которые регулируются центральной нервной системой. Многие процессы этих систем имеют характер автоматических биохимических реакций, проявление которых имеет место и вне организма, в результате изменений свойств среды и контакта вновь образующихся веществ по типу известных биохимических реакций.

В целостном организме могут проявляться частные случаи не контролируемых нервной системой реакций свертываемости и фибринолиза, однако вслед за ними возникают механизмы регуляции этой системы, которые могут приводить к торможению или активации отдельных звеньев или всей системы в целом.

По данным McFarlane у 70% больных после операции усиливается фибринолитическая активность плазмы. Дальнейшие

исследования показали, что не операция, а своеобразный предоперационный «стресс» является причиной этого состояния. Отмечено также, что интенсивная физическая нагрузка и введение адреналина могут повысить фибринолитическую активность крови. Не исключается возможность, что предоперационная психическая травма, приводящая к усиленной секреции адреналина, является основной причиной повышения фибринолитической активности у этих больных.

Мы обследовали 50 женщин на состояние фибринолитической активности крови в предоперационном периоде, за 1—2 дня до операции, непосредственно перед операцией, в начале операции и в 1—2-е сутки послеоперационного периода. В группе обследованных больных были женщины, подвергавшиеся оперативному лечению по поводу фибромиом матки, кист яичника, рака шейки матки. У всех больных выявлена определенная закономерность нарастания фибринолитической активности в связи с подготовкой к операции. Максимальные величины фибринолитической активности крови были отмечены накануне операции и перед самым началом операции. Высокая фибринолитическая активность крови имела место во время операции и в 1—2-е сутки после операции.

Болевой фактор и страх в родах повышает фибринолитическую активность у большей части обследованных нами рожениц (20 женщин). Повышается также фибринолитическая активность при эндометритах и травме мягких родовых путей. У 17 из 30 женщин, страдавших маточным кровотечением на почве гиперстрогенемии с выраженной гиперплазией эндометрия, было обнаружено резкое повышение фибринолитической активности крови; эндометрий этих больных обладал также высокими показателями фибринолитической активности. Надо полагать, что нейроэндокринные сдвиги в организме женщины, возникающие при различных физиологических состояниях, в значительных пределах могут изменять фибринолитическую систему крови и некоторых тканей. Маточное кровотечение может быть следствием не только высокой фибринолитической активности крови, но и результатом высокой тканевой фибринолитической активности (эндометрий, матка).

Отмечен также факт активации фибринолитической системы при состояниях аноксии, местной ишемии, внутривенного введения пирогенных веществ бактериального происхождения, никотиновой кислоты, при операциях на легких, циррозе печени, эмболии амниотической жидкостью, преждевременной отслойке плаценты и внутриутробной гибели плода.

При указанных состояниях, почти как правило, наблюдается значительное повышение в плазме активаторов пламиногена без значительных изменений содержания антипламина, пламина и фибриногена. Надо полагать, что некоторые физиологические

и патологические состояния приводят к усиленному выделению в кровь активаторов пламиногена, основным источником которого, по-видимому, являются ткани, в том числе и сосудистые стенки.

При физиологических состояниях, сопровождающихся тромбозом, наблюдается разрушение фибрина без влияния фибринолитической системы на содержание фибриногена. Это равновесие создается в организме благодаря участию факторов нервно-гуморальной регуляции. При этих состояниях, как правило, не изменяется уровень содержания пламина, а только увеличивается количество и, по-видимому, качество активатора, который вне патологического очага подавляется ингибиторами.

При некоторых патологических состояниях повышается не только уровень активатора, но и количество пламина (гиперплазминемия), вследствие чего резко усиливается активация пламиногена. Наступает истощение системы ингибиторов и повышение протеолитической активности плазмы. Такие состояния можно наблюдать при попадании околоплодных вод в кровяное русло, травме матки, преждевременной отслойке плаценты, геморрагическом синдроме и других состояниях.

Ткани различных органов содержат значительное количество тканевого тромбoplastина, выявление которого *in vitro* не представляет особых трудностей. По данному вопросу имеется достаточно публикаций.

Нами проведена большая серия исследований по определению влияния тканевых концентрированных экстрактов на скорость рекальцификации нативной плазмы (табл. 13). Как видно из представленных данных, экстракты эмбриональных тканей (хо-

Таблица 13

Время рекальцификации нативной плазмы под влиянием экстрактов хориона, плаценты, оболочек, околоплодных вод, мекония и мышцы матки

Объект исследования	Количество исследований	Контроль		Опыт		Ускорение времени рекальцификации (во сколько раз)
		М (сек.)	± m	М (сек.)	± m	
Хорион при 7—8 неделях беременности	46	87,0	±3,0	14,5	±0,5	6
Хорион при 9—10 неделях беременности	25	86,6	±1,1	13,6	±0,38	6,37
Хорион при 11—12 неделях беременности	10	83,3	±2,4	11,8	±0,70	7,06

Объект исследований	Количество исследований	Контроль		Опыт		Ускорение времени рекальцификации (во сколько раз)
		М (сек.)	$\pm m$	М (сек.)	$\pm m$	
Плацента при 40 неделях беременности	11	74,0	$\pm 1,5$	15,5	$\pm 0,5$	4,77
Оболочки амниона при 40 неделях беременности	11	71,4	$\pm 3,0$	26,4	$\pm 1,6$	2,70
Оболочки хориона при 40 неделях беременности	12	71,5	$\pm 3,0$	19,0	$\pm 0,5$	3,76
Небеременная мышца матки	20	85,0	$\pm 4,0$	30,0	$\pm 1,5$	2,83
Эндометрий небеременной матки	10	87,0	$\pm 4,0$	15,1	$\pm 0,52$	5,79
Околоплодные воды при беременности 40 недель	10	67,5	$\pm 3,3$	30,0	$\pm 1,0$	2,25
10% раствор мекония	13	67,70	$\pm 3,3$	123,0	$\pm 11,0$	снижает в 1,81
5% раствор мекония	12	67,70	$\pm 3,3$	106,0	$\pm 10,0$	1,56
2,5% раствор мекония	12	»	»	93,3	$\pm 9,5$	1,38
1,25% раствор мекония	12	»	»	85,4	$\pm 9,0$	1,26

рион, оболочки, плацента, околоплодные воды) оказывают влияние в различной степени на ускорение рекальцификации плазмы. Наибольшее ускорение рекальцификации плазмы наблюдается при добавлении экстрактов хориона ранних сроков беременности, затем плаценты, хориона, амниона и околоплодных вод доношенной беременности.

Меконий значительно тормозит свертывание крови.

Нами также проведены исследования по определению фибринолитических свойств экстрактов указанных выше биологических объектов (кроме тканей матки) на фибриновых пленках. Ни в одном случае мы не наблюдали фибринолиза пленок в течение 24 час. исследования (пленки находились при 37°C). Было выявлено, что все экстракты тормозят спонтанный фибринолиз. Если прямо перенести эти данные в клинику, то можно думать, что фибринолиз возникает вследствие внутрисосудистого образования фибрина. Введение животным значительных количеств экстрактов тканей эмбриональных образований плодного яйца и матки вызывает внутрисосудистое свертывание крови и гибель

животных от тромбоэмболии. Однако при травме матки в родах, «матке Кувелера» (преждевременная отслойка плаценты) и эмболии околоплодными водами никогда мы не находили в легочных сосудах фибриновых эмболов, которые могли бы явиться причиной смертельного исхода независимо от длительности агонального периода. Все это дает нам основание считать, что механизм маточных кровотечений при нарушении свертывания крови более сложен, чем это имеет место *in vitro* и в эксперименте на животных. По-видимому, продукты протеолиза тканей матки и плодного яйца значительно отличаются от искусственно полученных экстрактов из этих тканей, поэтому и патогенез патологических состояний иной.

Анализ большого материала аутопсий женщин, умерших от маточных кровотечений, также показывает, что кровь в сосудах почти всегда жидкая, афибринолизная; сгустков нет или имеются небольшие, рыхлые, легко распадающиеся сгустки.

Сосуды легочной артерии не имеют ни крупных, ни мелких тромбов. Это состояние мы объясняем (предположительно) следующим образом: а) мог произойти очень быстро лизис фибрина, выпавшего в сосудах, вследствие чего трупная кровь стала жидкой; б) образование фибрина в сосудах не носило универсального характера, а было лишь фактором, активирующим фибринолитическую систему плазмы с последующим лизисом фибриногена; в) произошел первичный фибринолиз (минуя стадию образования фибрина), как это происходит в консервированной и трупной крови.

Продукты аутолиза тканей матки или плодного яйца, а также околоплодные воды, попавшие в кровяное русло, непосредственно или посредством других факторов приводят к активации пламиногена (плазменного или тканевого) и развитию острого фибринолиза. Такая точка зрения допустима уже потому, что в клинике, при тромбозах и тромбоэмболиях мы не наблюдаем изменения фибринолитической активности крови. Это указывает на то, что образовавшийся фибрин внутри сосудов не всегда активирует систему фибринолиза. По-видимому, имеются другие механизмы активации фибринолитической системы при маточных кровотечениях указанного выше генеза, которые пока остаются мало изученными. Поэтому мы не находим на аутопсии данных, подтверждающих тромбо-геморрагическую природу акушерских кровотечений.

Критически оценивая клинические диагнозы «афибриногенемических кровотечений», которые устанавливаются на основании внешних признаков несворачивающейся крови, следует отметить, что далеко не всегда кровь, лишенная свойств образовывать сгусток, лишена фибриногена. Как показали исследования ряда авторов (Fletcher и др., 1962; Alkjaersig и др., 1962; Coorland, 1968), продукты неполного распада фибрина и фибриногена обла-

дают антикоагулянтной активностью, нарушают последовательность фаз свертывания и адгезивность тромбоцитов.

Диагноз афибриногенемического кровотечения может быть достоверным лишь в том случае, когда в динамике кровотечения исследовалась кровь на содержание фибриногена.

При преждевременной отслойке плаценты гипо- или афибриногенемия возникает по двум причинам. Ретроплацентарная гематома длительное время находится в системе интервиллезного пространства, где продолжается перемещение крови в направлении артерия — вена. Жидкая кровь обтекает сгустки ретроплацентарной гематомы с активной свертывающей системой. Фибриноген притекающей крови интервиллезного пространства превращается в фибрин и концентрируется в области образовавшихся сгустков крови, которые, как правило, образуются на материнской части плаценты. Оттекающая кровь, лишенная большей части фибриногена, поступает в общий кровоток, снижая тем самым концентрацию фибриногена. При длительной циркуляции жидкой крови в области нарушенных интервиллезных пространств потеря фибриногена может быть значительной с последующим проявлением геморагии.

При образовании сгустков фибрина сразу же активируется фибринолитическая система по схеме, описанной выше. Избыток активатора плазминогена или возникающая плазминемия в области гематомы, при продолжающейся циркуляции крови, может привести к поступлению в кровь значительных количеств активатора или плазмينا (или того и другого) и быть причиной фибринолиза в плазме кровяного русла. Это состояние возникает лишь тогда, когда имеется декомпенсация ингибиторов фибринолитической системы крови.

Следует также отметить, что местная ишемия матки и плаценты, обусловленная сдавлением кровеносных сосудов гематомой, пропитыванием тканей кровью, возникающей вслед за этим воспалительной (асептической) реакцией, может приводить к освобождению большого количества тканевого тромбопластина (тромбокиназы), плазминогена и его активатора, которые усугубляют реакции общего характера, описанные выше.

Преждевременная отслойка плаценты облегчает разрыв оболочек у ее края и попадание в ток крови околоплодных вод. В этом случае может развиваться картина, соответствующая различным степеням эмболии околоплодными водами, где закупорка капилляров системы легочной артерии может быть первичной (плотными частями околоплодных вод) или вторичной (вследствие образования фибриновых сгустков).

Практика показывает, что тяжелые осложнения и особенно смертельные исходы при различных степенях преждевременной отслойки плаценты встречаются редко. Их развитие предупреждается наличием защитных механизмов, которые включаются

автоматически, сразу же при возникновении данной патологии. В этом комплексе одним из главных факторов, способствующих локализации этого процесса, является раннее прекращение циркуляции крови в области отслоившегося участка плаценты. Прекращение циркуляции крови может происходить в результате сдавления стенки матки этого участка и прекращения поступления и оттока крови, а также тромбообразования.

Активация фибринолитической системы также наблюдается при мертвом плоде, независимо от длительности его пребывания в матке. В мертвых тканях сравнительно быстро развиваются аутопротеолитические и другие биохимические процессы с освобождением огромного количества активаторов фибринолитической системы (плазминогена и плазмина). Этим объясняется и тот факт, что у трупов кровь жидкая (афибринолизная); такое ее состояние — следствие полного разрушения фибрина и фибриногена протеолитической (фибринолитической) системой.

В серозных полостях (брюшная полость) излившаяся кровь, при нарушенной внематочной беременности, апоплексии яичника остается жидкой вследствие фибринолиза; кровь, введенная в плевральную полость с лечебной целью, остается жидкой и впоследствии подвергается рассасыванию.

Кровь, полученная из брюшной полости, подобно трупной, является афибринолизной и в жидком виде может сохраняться длительное время.

Наши исследования показывают, что при наличии мертвого плода у части больных могут быть выражены явления фибринолиза крови. Надо полагать, что резорбция элементов околоплодных вод и тканей плода хотя и происходит, но часто не достигает высокого уровня активации фибринолитических веществ, способных привести к развитию гипо- или афибриногенемии. У большей части больных этой категории антифибринолитическая система организма оказывает достаточное ингибирующее влияние без проявления тяжелого геморрагического синдрома. Но в отдельных случаях приходится наблюдать тяжелые кровотечения, возникающие в результате гипо- или афибриногенемии. Клинические аспекты этих состояний будут изложены в соответствующем разделе.

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ И ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ ОРГАНИЗМА НА СИСТЕМУ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

В настоящее время имеются данные, доказывающие влияние нервных и гуморальных факторов, а также факторов внешней среды на свертывающую и антисвертывающую системы крови. Для акушеров эти данные имеют огромное значение, так как про-

цесс родов вызывает в организме женщины сложные эмоциональные реакции и изменение функций органов и систем, включая влияние медикаментов, инфекции, болей и др. Клинические наблюдения показывают, что многие из этих факторов могут вызывать значительные изменения свертывающей и антисвертывающей систем крови и явиться причиной тяжелых, а иногда и смертельных острых кровотечений.

Определение содержания протромбина в течение суток у менструирующих женщин показало, что его концентрация колеблется в значительных пределах (Е. С. Иваницкий-Василенко). В 10—12 час. дня имеется тенденция к увеличению содержания протромбина с последующим его снижением, максимум которого отмечен в 2—4 часа ночи (на 25—30%) при условном показателе, взятом за 100% в 18 час.

Циклические изменения в организме женщины, связанные с овариально-менструальным циклом, приводят также к изменению протромбинового показателя: его повышение отмечено в середине менструального цикла на 5—10% и с первого дня месячных — на 27—88% (М. К. Степанкина).

Прием пищи, особенно углеводной, приводит к падению протромбина до 88—45% исходного показателя, восстановление которого происходит через 1—3 часа.

Усиленная гипервентиляция легких сопровождается повышением концентрации протромбина (на 40—50%), уровень которого возвращается к норме через 30 мин. после ее прекращения. Задержка дыхания от 40 до 70 сек. снижает содержание протромбина (в среднем на 13%) с восстановлением до исходных показателей через 40 мин. (Н. И. Николаева).

Родовой акт нередко создает на протяжении длительного времени условия, которые приведены в исследованиях автора, что может сказываться резкими колебаниями содержания протромбина.

Введение различных медикаментов также оказывает влияние на содержание протромбина. Так, прием сульфидина снижает концентрацию протромбина, в то время как внутривенное введение конгорота, генциан-виолетта, метиленовой синьки и прием 50—100 мл 40% этилового алкоголя повышает содержание протромбина. Введение некоторых гормонов и витаминов также оказывает влияние на протромбиновый показатель. Витамин В₁, никотиновая кислота приводят к кратковременному снижению уровня протромбина (М. С. Климова); витамин В₁₂ повышает не только содержание протромбина, но и тромбопластическую активность крови (Б. А. Кудряшов, Т. В. Андреевко, И. Кнох); витамины А, В₆, Е — не оказывают влияния на содержание протромбина, рекальцификацию, толерантность к гепарину, факторы V и VII, профибринолизин и антифибринолизин (Kommerel, Berger).

Действие никотиновой кислоты и витамина В₁ на свертывае-

мость крови объясняется стимуляцией этих веществ парасимпатической нервной системы (Margraf).

В эксперименте на кроликах доказано, что введение прогестерона повышает содержание протромбина, в то время как фолликулин не оказывает подобного действия (М. К. Степанкина). Инсулин снижает протромбиновый показатель. Подкожное введение адреналина кошкам в состоянии наркоза ускоряет время свертывания крови; большие дозы адреналина оказывают двухфазный характер действия: сначала замедляют, а затем ускоряют свертываемость крови (Cannon; Cannon и Grey; Cannon и Mendenhall). Гормоны надпочечников повышают свертываемость крови. Данные наших многочисленных клинических исследований и наблюдений показывают, что применение кортизона и гидрокортизона при ювенильных маточных кровотечениях, больших кровопотерях в послеродовом периоде повышают свертываемость крови и в комплексе с другими мероприятиями ускоряют остановку кровотечения.

Удаление надпочечников снижает свертываемость крови.

Имеется много исследований по изучению влияния болевых раздражений, травм и шока на систему свертывания крови.

По данным Н. С. Джавадян, болевое раздражение, наносимое животному индукционным током, приводит к уменьшению временной свертываемости крови, увеличению титра тромбина и количества тромбоцитов, максимум которых отмечен между 20—40-й мин. от начала нанесения раздражения.

Автор указывает, что к этому времени увеличивается число тромбоцитов на 150—250%, титр тромбина — в 2—8 раз, уменьшается время свертывания крови в 1,5—3 раза. Чрезмерно сильные болевые раздражения приводят к резкому падению числа тромбоцитов и увеличению времени свертывания крови; нормализация этих показателей происходит через 1 час 30 мин.— 2 часа 30 мин.

Большое число исследований проведено по определению влияния травмы (в том числе операционной) и травматического шока на систему свертывания крови (Hetenyi с соавт. и др.).

Уже априорно можно предположить, что травма, наносимая организму животного и человека, должна вызывать комплекс защитных реакций, в том числе и повышение свертываемости крови. Многие авторы сложный комплекс нейро-гуморальных влияний, возникающих при нанесении травмы, сводят исключительно к влиянию болевых факторов. Боль, несомненно, играет важную роль в развитии ряда физиологических и патологических реакций, однако нельзя умалять и значение влияния тканевых факторов, которые неизбежно возникают при их травме. Факт относительно частого возникновения тромбозов и тромбоэмболий в послеоперационном периоде при совершенных видах обезболивания доказывает другой генез этих состояний.

В. В. Шубакова отметила ускорение свертываемости крови при операциях, сопровождающихся ощущением боли, а З. Н. Рязанова нашла это после операций, независимо от степени болевых раздражений. К такому же выводу приходит Вауег.

В. П. Балуда установил, что болевое раздражение приводит к увеличению протромбиновой активности крови, повышению содержания тромбоцитов, ускорению свертываемости крови, уменьшению антитромбина и повышению тромбопластина крови. А. А. Маркосян в основном подтвердил эти исследования и показал, что наряду с повышением тромбопластической активности крови возрастает содержание фибриногена уже через 1—2 мин. после нанесения болевого раздражения. Повышение свертывания крови, увеличение тромбоцитов и протромбина отмечено при оперативных вмешательствах (Fontaine). Хирургический тромбоцитоз возникает в результате влияния на организм продуктов распада тканей, а не болевого раздражения (Г. В. Агеев).

Известно, что родовая боль повышает свертываемость крови, уменьшает протромбиновое время и содержание гепарина (Szirmai).

Анализ историй родов женщин, умерших в родах или раннем послеродовом периоде, показывает, что проводимые без обезболивания операции (наложение щипцов, ручное отделение плаценты, инструментальная ревизия полости матки и др.) у многих вызывают тяжелейшие кровотечения на почве снижения свертываемости крови, по-видимому, в результате чрезмерно сильного болевого раздражения. Длительные и резко болезненные роды сопровождаются более часто большими кровотечениями в последовом и раннем послеродовом периодах.

Г. М. Голубева показала, что при травматическом шоке в течение первых 2 час. отмечается значительное ускорение свертываемости крови с последующим ее замедлением. При анафилактическом шоке наблюдается уменьшение протромбина в 1,5—2,5 раза, а также проконвертина и Ас-глобулина (В. С. Гигаури).

Тяжелый шок любого генеза снижает, а иногда и полностью блокирует функции нервной системы, которые обеспечивают мобилизацию защитных сил организма и реакции крови на уменьшение кровопотери.

Х. Д. Ломазова, А. А. Маркосян и Л. М. Метельникова считают, что симпатико-адреналовая система оказывает преимущественно стимулирующее влияние на образование в печени факторов свертывания, а парасимпатическая — антисвертывания. Отмечено, что влияние болевого раздражения на изменение системы крови не зависит от накопления адреналина, поступление которого в кровь является лишь одним из звеньев этого влияния (М. А. Маркосян).

Такое нейроплегическое вещество, как аминазин, по данным этого автора, снижает свертывание крови (уменьшается содержа-

ние фибриногена и протромбина). И. Э. Акопов и Г. В. Кочеткова отмечают, что аминазин вначале вызывает замедление, а затем ускорение свертывания крови. Эти данные подтверждают избирательность действия препарата на ретикулярную формацию и гипоталамус, а также частично — и периферические нервные образования, вызывая выраженный адренолитический и умеренный холинолитический эффект (Svec).

Внутривенное введение растворов ацетилхолина (0,125—0,250 мг/кг веса) приводит к ускорению свертывания крови и увеличению числа тромбоцитов. Максимальные дозы ацетилхолина вызывают укорочение протромбинового времени. Отмечается также уменьшение содержания фибриногена и некоторое повышение активности тромбопластина (к концу 1-го часа от начала введения достигает исходных показателей). Пилокарпин, возбуждающий М-холинреактивные образования периферической парасимпатической нервной системы, не приводит к торможению свертывания крови, что указывает на отсутствие антагонистических влияний симпатической и парасимпатической систем на процессы свертывания крови; их действие однонаправлено. Перфузия каротидного синуса раствором ацетилхолина и его анемизация приводят к ускорению свертываемости крови. Тот же эффект можно получить при раздражении экстеро- и интерорецепторов матки и тонкой кишки.

Введение 10% раствора хлористого натрия в вену вызывает ускорение свертывания крови; наркоз снимает эту реакцию. Наряду с ускорением свертывания крови и увеличением протромбинового индекса гипертонические растворы вызывают уменьшение содержания фибриногена в крови. Уретановый наркоз снимает влияние гипертонических растворов хлористого натрия (10%), сернистого магния (25%), глюкозы (40%) на процессы ускорения свертывания крови и повышение уровня протромбина, что указывает на рефлекторный механизм действия этих веществ (Е. Ф. Зайцева).

Большое влияние на систему свертывания крови оказывает функциональное состояние центральной нервной системы. Нервно-психические возбуждения, отрицательные эмоции и аффекты усиливают свертываемость крови.

Раздражение головного мозга электрическим током с проявлением эпилептиформных припадков у животных приводит к ускорению свертывания крови и увеличению количества тромбоцитов (Ю. С. Ивановский). До эпилептических припадков и после них у людей также отмечено ускорение свертывания крови (В. К. Хорошко). Те же результаты получены при электросудорожной терапии больных психозами (Kast, Zweibel).

Экспериментальная эпилепсия приводит к повышению содержания протромбина и не сказывается изменением содержания таких важных компонентов свертывания крови, как тромботро-

пин и гепарин, что указывает на разные механизмы регуляции этих процессов (Н. В. Боговяленская).

Не вызывает сомнения факт корковой регуляции свертывающей и антисвертывающей систем в целостном организме. Изменение свертывания крови (ускорение) можно вызвать методом гипнотического внушения (А. А. Кюнцель). Доказана прямая зависимость этой реакции от типа высшей нервной деятельности (Д. М. Зубаиров).

Изменение свертывания крови, содержание кальция, протромбина, тромбоцитов и лейкоцитов можно получить у животных методом условных рефлексов при болевом и адреналиновом безусловных раздражителях (К. Г. Карагезян; Г. Х. Бунатян и К. Г. Карагезян).

Подтвержден условнорефлекторный механизм влияния на систему свертывания крови человека. Доказано, что возбуждение некоторых отделов коры головного мозга индукционным током приводит к ускорению свертывания крови, а торможение — замедлению свертывания (А. Л. Маркосян).

Б. А. Кудряшов и сотрудники получили факты, указывающие на рефлекторный механизм реакций организма на свертывающей и антисвертывающей системах крови. Если *in vitro* прибавить к жидкой крови тромбин, наступает значительное ускорение свертываемости. При введении тромбина в кровь животному получается парадоксальная реакция — вместо ускорения свертываемости крови — значительное замедление и даже падение содержания фибриногена. Механизм этого состояния авторы объясняют наличием рефлекторных реакций на специфический раздражитель, повышающий свертываемость крови, под воздействием которого происходит включение не только свертывающей, но и антисвертывающей, в том числе и фибринолитической систем, которые обеспечивают жидкое состояние крови и предохраняют организм от тромбоэмболии.

Эти реакции закреплены в процессе филогенеза животных и человека и являются одними из важнейших защитных реакций организма. Свертывающая и антисвертывающая системы являются частями единого целого; их нормальное взаимоотношение в целостном организме регулируется корой головного мозга и обеспечивает жидкое состояние крови.

Различные физиологические и патологические состояния организма в различных пределах, в зависимости от характера и силы раздражителя, а также исходного состояния организма и условий внешней среды могут вызывать изменения свертывающей и антисвертывающей систем крови.

Рядом авторов отмечены колебания содержания фибринолизина в течение суток (Kowarzyk и соавт.). Физические упражнения повышают фибринолитическую активность крови, степень

которой определяется величиной физической нагрузки (McFarlane, Biggs):

Наблюдается повышение фибринолитической активности крови во время припадков эпилепсии, у больных пизофренией (И. М. Хлебников, Deutsch) и у лиц, находящихся в ожидании операции (Ю. К. Джибути, Т. И. Вольфсон, К. Ф. Краймер и др.).

Экспериментальные исследования Т. И. Вольфсона показывают, что при внезапной смерти, вызванной у животных механической асфиксией, развивается резкое усиление фибринолитической системы, а в состоянии наркоза даже децеребрация животного не вызывает этих изменений.

В литературе имеются указания на значительную активацию фибринолитической системы при шоке, стрессовых состояниях, облучении рентгеновыми и ультрафиолетовыми лучами, оперативных вмешательствах и др.

Даже краткое изложение части данной литературы по вопросу свертывающей и антисвертывающей систем крови показывает, что многие внешние и внутренние раздражители, а также некоторые состояния организма могут менять свертываемость крови. Эти изменения у большей части больных, а также у здоровых находятся в пределах приспособительных реакций и не сказываются тромбообразованием или патологическим фибринолизом. Во время беременности и особенно родов нередко возникают такие ситуации, когда комплекс причин, сочетающихся по силе и времени их действия на организм роженицы, вызывает патологические изменения в свертывающей системе крови и может явиться причиной развития тяжелых кровотечений. Знание механизмов развития этих патологических реакций дает возможность врачу как во время беременности, так и в родах выработать комплекс эффективных мероприятий по предупреждению развития нарушения системы свертывания крови и декомпенсированных кровопотерь.

Нам неоднократно приходилось наблюдать кровопотери, связанные с понижением свертывания крови у родильниц, у которых роды осложнялись слабостью сокращений матки, сильным болевым ощущением, длительностью их течения, инфекцией, токсикозами, нарушением периодичности отдыха и питания, а также у лиц с повышенной эмоциональной возбудимостью. У многих из этих родильниц содержание фибриногена находилось в пределах обеспечения образования сгустка крови. По-видимому, страдали другие компоненты свертывающей системы крови, тщательное изучение которых является неотложной задачей сегодняшнего дня.

Изменения свертывания крови
при нарушенной беременности

В данном разделе мы даем сравнительную оценку некоторых факторов свертывания крови в динамике развития ранних сроков беременности и их изменения в связи с различными стадиями нарушения ее развития.

Большое число исследований состояния свертывания крови в динамике беременности, проведенных отечественными и зарубежными авторами, показывают, что нормальное развитие беременности у здоровых женщин приводит к повышению коагуляционных свойств крови, с нормализацией их в послеродовом периоде. Максимальное повышение свертывания крови имеет место в III периоде родов.

Мы уже указывали вначале раздела на возможные причины возникновения кровотечения в результате нарушения свертывания крови. При нарушении целостности плодного яйца и особенно в случаях развития внутриматочной инфекции могут проявляться новые факторы (воспаление, гемолитические формы возбудителя инфекции, интоксикация), снижающие коагуляционные свойства крови и способствующие усилению маточного кровотечения. Однако до недавнего времени вопрос о коагуляционных способностях крови больных с внебольничным абортom не был изучен. Под нашим руководством И. И. Чигринец тщательно исследовала свертывающую систему у женщин с внебольничным абортom и замершим плодом (*missed abortion*). Эти данные представляют значительный интерес, и мы их излагаем достаточно подробно.

Всего обследовано 232 больные (у 96 были неполные аборты, у 31 большой — лихорадящие аборты, у 66 — была угроза прерывания беременности, у 39 — замерший плод).

В возрасте до 19 лет было 19 больных, 21—30 лет — 150, 31—40 лет — 56, свыше 40 лет — 7 больных. Поступили в сроки беременности до 12 недель — 144 больные, 13—20 недель — 56, 21—27 недель — 32. Первая беременность отмечена у 41 женщины, вторая — у 46, третья и более — у 145. Роды были у 145 женщин и аборты — у 46.

Неполные аборты. Это наиболее многочисленная группа, среди которой у 22 были остатки плодного яйца после аборта (у 10 после искусственного) и неполные аборты у 74 больных, когда в полости матки находилась большая часть плодного яйца. Беременность до 12 недель была у 77, 13—20 недель — у 16, 21—27 недель — у 3. У 30 больных произошли самопроизвольные аборты (причина установлена), у 10 — остатки плодного яйца после искусственного аборта, у остальных 56 больных причину аборта

Таблица 14

Средние показатели содержания некоторых факторов свертывающей системы крови у больных с неполными абортами, угрозой прерывания беременности и несостоявшимся выкидышем

Показатель свертывания	Нормальная беременность		Неполный аборт		Угроза прерывания беременности		Замерший плод		Лихорадящий аборт	
	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m
Тромбоциты (в тыс.)	211	4,6	217,3	6	222,8	6,7	201,7	7	184,3	6,4
Общая свертываемость (в мин.)	6,3	0,14	7,65	0,21	7,8	0,3	8,3	0,39	7,2	0,38
Время рекальцификации плазмы (в сек.)	103,5	1,16	112	1,93	111	2,43	117	4,32	112	2,75
Протромбиновый индекс (в %)	101	1,1	95	2,37	93	2,54	92	2,64	102	2,81
Тромбопластическая активность (в %)	88	1,6	61,5	2,71	57	3,08	55	3,4	62	4,60
Антитромбин (в %)	97	0,75	106	1,80	106	2,2	101,5	1,8	105	1,67
Свободный гепарин (в %)	116	2,38	144	3,32	146	3,75	154	5,18	142	5,89
Фибриноген (мг %)	404	12,8	385	11,80	354	13,2	387	21,42	522	29,85
Фибринолитическая активность (%)	11,9	1,56	47,4	3,83	71	4,45	56	6,89	32,2	6,78
Эритроциты (в тыс.)	3930	58	4150	62	4120	54	4110	80	—	—
Гемоглобин (%)	70,8	1,29	72	1,38	73	1,0	71	1,8	—	—
Всего больных	232	115	96	66	39	31				

установить не удалось. У больных данной группы аборт не сопровождался повышением температуры. Результаты исследований показывают, что в данной группе имеется существенное понижение прокоагулянтов и повышение антикоагулянтной активности крови (табл. 14). В группе женщин, которые имели значительное кровотечение (15 больных), отмечается большое снижение числа тромбоцитов (182 000), времени общего свертывания (8,3 мин.), тромбопластической активности (57%), антитромбиновой активности (99%), гепарина (141%), фибриногена (365 мг%). В то же время фибринолитическая активность (52%) и время рекальцификации плазмы (120 сек.) были более высокие. Наиболее выраженные нарушения свертывания крови наблюдаются в сроки беременности 13—20 недель. Чем длительнее маточное кровотечение, тем в большей степени нарушается свертывание крови.

Угроза прерывания беременности. Обследовано 66 больных, которые по срокам беременности распределяются следующим образом: до 12 недель — 42, 13—20 недель — 19, 21—27 — 5. Причина аборта выяснена у 39 (гормональная недостаточность, резус-несовместимость крови плода и матери, воспалительные процессы половых органов, острая инфекция) и у 27 причину установить не удалось. Длительность кровянистых выделений до поступления в стационар: до 3 недель — у 7, до 2— у 11, до 1 недели — у 34, более 3 недель — у 14. Все беременные данной группы были заинтересованы в сохранении беременности. Данные свертываемости крови представлены в сводной таблице (табл. 14).

Анализ представленных данных показывает, что у больных этой группы значительно снижена тромбопластическая активность (до 57%, у 23 больных из 66 ниже 50%, у 5 — ниже 30%). Отмечается также снижение протромбинового индекса на 8%, времени рекальцификации плазмы — на 8 сек., уровня фибриногена — на 12,4%. Наряду со снижением уровня прокоагулянтов наблюдается повышение антикоагулянтов — гепарина на 30% и антитромбиновой активности на 9% в сравнении со здоровыми беременными. У 27 больных содержание свободного гепарина колебалось в пределах 160—180%. В этой группе больных отмечается самое низкое содержание фибриногена в сравнении с другими группами больных (354 мг%) и самая высокая фибринолитическая активность (71%). Содержание тромбоцитов превышает показатель здоровых и больных других групп. Не выявлено у данной группы достоверной зависимости между уровнями фибринолитической активности и содержанием фибриногена, что говорит в пользу достаточной выраженности компенсаторной реакции организма.

Интересно отметить, что в группе женщин с длительными кровотечениями (более 2 недель) значительно ухудшились основные показатели свертывающей системы крови.

Нарушения свертывания крови при длительном пребывании в матке мертвого плода. Одной из частых причин нарушения свертывающей системы крови является длительное пребывание в полости матки элементов замершего плода как в ранние, так и поздние сроки беременности.

С момента гибели плода, независимо от срока беременности, все тканевые элементы плодного яйца подвергаются аутолизу и постепенному рассасыванию. Степень аутолитических процессов может ускориться наличием внутриматочной инфекции, что всегда требует немедленного опорожнения ее полости по жизненным показаниям с целью профилактики генерализации инфекции. При отсутствии инфекции процесс резорбции может проходить недели и месяцы. После полного рассасывания жидкой части плодного яйца, уплотненные ткани пропитываются солями, образуя петрификаты, которые могут находиться в матке многие годы.

Наиболее опасным периодом для возможного кровотечения является период рассасывания элементов плодного яйца, когда кровотечение может возникнуть в результате нарушения свертывания крови и инертности матки.

Анализ представленных данных (табл. 15) показывает, что при несостоявшемся аборте ухудшаются все основные показатели свертывания крови и значительно увеличивается ее фибринолитическая активность, вследствие чего уменьшается содержание фибриногена. Если к этому присоединяется выраженная инертность матки, то появляется опасность большого кровотечения, при удалении элементов плодного яйца без предварительного обследования больных, специальной подготовки матки и улучшения показателей свертывающей системы крови. Одномомментное опорожнение матки без предварительного возбуждения сокращения матки допустимо только при небольших сроках беременности (до 10—12 недель), при отсутствии значительных нарушений свертывания крови.

Данные о состоянии свертывания крови при несостоявшемся аборте и родах, приведенные нами, позволяют выявить определенную закономерность в развитии патологического кровотечения.

Пребывание мертвого плода в полости матки в течение 6—7 дней, как правило, не вызывает развитие патологического кровотечения. За этот период почти полностью компенсируются возникающие изменения в системе свертывания, за исключением отдельных случаев, когда всасывание околоплодных вод происходит за этот период очень интенсивно или до возникновения данной патологии у больных имело место нарушение функции печени, хроническое течение пиогенной инфекции, гельминтозы и интоксикации. У этой группы больных маточное кровотечение может быть независимо от длительности задержки мертвого плода в полости матки. Развитие внутриматочной инфекции также

Таблица 15

Показатели некоторых компонентов свертывающей системы крови при нормальной беременности и несостоявшемся аборте

Показатель свертывания крови	Нормальная беременность 12—27 недель		Несостоявшийся аборт		Продолжительность внутриматочного пребывания элементов плодного яйца					
					до 2 недель		до 4 недель		до 8 недель и более	
	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m
Тромбоциты (тыс.)	211 000	4,6	201,7	7,0	205,7	10,5	204	9,7	184	9,09
Время общей свертываемости (мин.)	6,3	0,14	8,3	0,39	7,8	0,47	8	0,48	10	1,49
Время рекальцификации (сек.)	103,5	1,16	117	4,32	110	6,04	122	8,16	119,3	4,58
Протромбиновый индекс (%)	101	1,1	92	2,64	—	—	—	—	—	—
Тромбопластическая активность (%)	88	1,6	55	3,4	—	—	—	—	—	—
Антитромбин (%)	97	0,75	101,5	1,8	—	—	—	—	—	—
Гепарин (%)	116	2,38	154	5,18	155	6,56	150	9,95	168	15,6
Фибриноген (мг%)	404	12,8	387	21,42	469	40	363	20,57	286	15,6
Фибринолитическая активность (%)	11,9	1,56	56	6,89	40,8	8,57	69	16,61	69,6	12,83
Эритроциты (тыс.)	3,930	—	4110	80	—	—	—	—	—	—
Гемоглобин (%)	70,8	—	71	1,8	—	—	—	—	—	—
Количество обследованных женщин	115	—	39	—	16	—	14	—	9	—

ухудшает свертываемость крови. Пребывание мертвого плода до 2 недель приводит к декомпенсации систему свертывания крови у 20—36% больных, что сказывается снижением фибриногена, увеличением продолжительности кровотечения и фибринолитической активности крови. Патологические кровотечения в этот период возникают при плодозгнании в пределах 15—35%, однако редко достигают величин, угрожающих жизни больных. Этот период изменений свертывающей системы крови можно назвать компенсированной фазой. Удалению плодного яйца должно предшествовать выявление основных факторов свертывания крови (общая коагулограмма, содержание фибриногена, фибринолитическая активность крови). При достаточной возбудимости матки к сокращению одномоментное удаление плодного яйца в ранние сроки беременности не представляет угрозы для жизни больных. При вызывании родов необходимо следить за состоянием этих показателей каждые 1—2 часа (обязательно к моменту рождения плода!).

Необходимо быть полностью подготовленным для коррекции показателей свертывания крови (фибриноген, сухая плазма, свежечитратная консервированная кровь, аминокaproновая кислота, глюконат кальция).

При задержке мертвого плодного яйца в матке 2—4 недели почти у всех больных наблюдается снижение основных показателей свертывания крови, однако их уровень не достигает у подавляющего числа больных критических величин. Патологические кровотечения имеют место в пределах 35—45% всех больных. Свертывающая система крови у этих женщин находится в субкомпенсированной фазе.

При задержке мертвого плодного яйца от 5 недель и более наступает у большей части больных резкое снижение основных показателей свертывания крови до критических уровней. Мы назвали это состояние фазой декомпенсации свертывающей системы крови. У 70—80% больных этой группы наблюдаются патологические кровотечения, а у некоторых (5—7%) — кровотечения, угрожающие жизни. Особенно опасно родоразрешение при поздних сроках беременности у больных этой группы. Родоразрешению должно предшествовать тщательное обследование этих больных и обязательная коррекция основных показателей свертывающей системы крови. Мы применяем следующую методику удаления замершего плода в зависимости от срока беременности.

При сроке беременности до 13 недель проводится предварительная стимуляция сокращения матки введением 10 000—20 000 *ме* эстрогенов внутримышечно, 10 *мл* 10% раствора глюконата кальция внутривенно и галаскорбина (по 1 *г* 3 раза в сутки, внутрь, в течение 3—5 дней). У большей части больных удается добиться спонтанной возбудимости миометрии, после чего производится одномоментное опорожнение матки от плодного яйца.

При необходимости производится коррекция некоторых показателей свертывания крови. Если матка не возбуждается, мы продолжаем введение эстрогенов, кальция и галаскорбина в течение 10 дней. Иногда в цервикальный канал вводят марлевую полоску, смоченную раствором йода на 8—12 час.

В сроки беременности 14—27 недель вызываем родовую деятельность окситоцином или серотонином после появления возбудимости матки от введения препаратов тономоторного действия. После этого вводят подкожно капельно: по 8—10 ед. окситоцина (в течение 4—5 час.) или 15—30 мг серотонина в 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе поваренной соли внутривенно, капельно. Введение серотонина следует начинать с 10—12 капель. Если введение окситоцина неэффективно, можно применить серотонин. Мы добивались успеха у большей части больных после проведения этой схемы родоразрешения. При безуспешном первом родоразрешении необходимо женщине дать отдохнуть 2—3 дня, затем повторить схему введения препаратов в течение 3—4 дней. После самопроизвольного удаления тканей мертвого плода необходимо произвести инструментальную или ручную ревизию полости матки, так как на стенках матки, как правило, остаются остатки плодного яйца.

Мы считаем, что следует приступить к удалению плодного яйца сразу же по установлении диагноза missed abortion или missed labor. Грубейшей ошибкой является ожидание срока родов в случаях гибели плода.

Лихорадящий аборт. Обследована группа больных, которые имели аборт в различные сроки беременности, при наличии выраженной внутриматочной или генерализованной септической инфекции. Со сроком беременности до 12 недель было 17 больных; 13—20 недель — 8; 21—28 недель — 6. Начинаясь аборт и аборт в ходу отмечен у 14 больных, неполный — у 17. У 6 больных определена инфекция в матке, у остальных 25 — за пределами ее.

Характер изменений свертывающей системы у больных этой категории несколько иной, чем в предыдущих группах. При легких формах течения септического процесса среднее количество тромбоцитов составляло 185 000, при средней тяжести — 181 000 и при тяжелых септических процессах — 165 000. Время общей свертываемости также удлиняется (от 5,7 мин. при легкой степени течения процесса, до 7,2 мин. при средней и до 8,8 мин. при тяжелой). С нарастанием тяжести состояния больных уменьшается время рекальцификации (122—107—111 сек.), несколько снижается показатель протромбинового индекса, повышается тромбопластическая активность и содержание антитромбина. Значительно увеличивается содержание свободного гепарина (117—153—143%) и умеренно повышается фибринолитическая активность крови (29,5—24,4—64,9%). С ухудшением состояния больных по-

выпадает содержание фибриногена. При легких формах болезни средний показатель фибриногена составлял 460 мг%, при средних и тяжелых формах количество его увеличивалось соответственно до 538 и 503 мг%. У некоторых больных этот показатель составил 800—900 мг%. У больных имелась явная склонность к тромбозам, что следует всегда учитывать при применении препаратов, блокирующих фибринолитические свойства крови.

Обильные кровотечения у некоторых больных этой группы являлись следствием местного, внутриматочного фибринолиза (растопление пристеночных тромбов). Наличие расширенных маточных сосудов в воспаленных тканях способствовало повышенным кровопотерям. Имевшая место у большей части больных анемия являлась следствием септического процесса.

Кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде

Нет сомнения в том, что кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде как следствие нарушения системы свертывания крови встречались задолго до того, когда в литературе появилось об этом первое сообщение.

В 1901 г. De Lee опубликовал свои наблюдения над роженицей, у которой была нарушена свертываемость крови. Эта работа, а позднее работа Diestmann не привлекли к себе внимания акушеров, так как случаи, описанные этими авторами, относились к роженицам, у которых имела место преждевременная отслойка плаценты.

В последующие годы, особенно со времени опубликования исследований Штейнера и Лушбауга (1941), появилось много работ, в которых излагались различные причины нарушения системы свертывания крови и фибринолиза с последующим тяжелым маточным кровотечением.

Основной причиной кровотечения является афибриногемия, обусловленная:

- а) внутрисосудистым отложением фибрина;
- б) фибринолизисом;
- в) отложением фибрина в ретроплацентарной гематоме.

Все эти факторы становятся причиной обильных маточных кровотечений в процессе отделения последа или в раннем послеродовом периоде при снижении содержания фибриногена менее 100 мг%.

Реже нарушения свертывания крови возникают в результате:

- а) повышения содержания в крови антикоагулянтов (гепарина и гепариноподобных веществ);
- б) нарушения выработки и активности отдельных факторов свертывающей системы крови (кроме фибриногена);

в) уменьшения синтеза фибриногена как следствие нарушения функции печени (гепатиты, токсическое поражение печени и др.).

Внутрисосудистое отложение фибрина. За последние годы опубликовано большое число экспериментальных и клинических исследований по выяснению причин геморрагического синдрома, внутрисосудистого отложения фибрина и тромбозов. Однако проблема в целом остается нерешенной, особенно в области акушерской патологии. Следует с осторожностью переносить данные эксперимента в клинику. Вещества, которые находятся в околоплодных водах, эпителиальных клетках, тканевых соках околоплодных оболочек, тканях мертвого плода способствуют отложению фибрина в сосудах. Как видно из этих данных, источником веществ, нарушающих свертывание крови, являются элементы плодного яйца, ткани плода и матки. Недостаточно выясненным остается лишь вопрос о роли функционального состояния мышцы матки в образовании активаторов свертывающей системы крови. Учитывая тот факт, что эти вещества находятся в клетках мышечной ткани, травма их (разрыв матки) приводит к более быстрому освобождению большого количества активаторов свертывающей и фибринолитической систем крови и попаданию их в кровяное русло матери.

Околоплодные воды и взвешенные в них плотные вещества содержат тромбокиназу (тромбопластин), которая по схеме: амниотическая жидкость (тромбокиназа) → протромбин → тромбин → фибриноген → фибрин приводит к образованию фибрина и отложению его на стенках сосудов. Мы опускаем ряд других факторов, ибо они представлены в схеме свертывания крови и изложены в разделе «Физиологическая система свертывания крови».

Околоплодные воды, по-видимому, содержат также вещества, активирующие фибринолитическую систему.

Околоплодные воды, попадая в кровь, способствуют частичному освобождению плазмы от фибриногена, в связи с превращением его в фибрин и разрушением (лизисом) как фибрина, так и фибриногена. Возможен и другой механизм нарушения коагуляции.

Плацента и околоплодные оболочки содержат активаторы свертывающей системы крови.

Schneider при травме плаценты беременных крольчих обнаружил в легких животных фибриноподобные тромбы. Их образование связывают с поступлением веществ, активирующих свертываемость крови, и последующим образованием внутрисосудистого отложения фибрина. Дальнейшие исследования показали, что плацента богата веществами, стимулирующими свертываемость крови (Seegers и Schneider).

Исследование вытекающей крови при маточном кровотечении

в послеродовом периоде показало, что она дефибрирована и обладает свойствами ускорения свертываемости крови, как и венозная дефибрированная кровь (Barnes). Эта кровь способствует ускорению свертывания венозной крови подобно тканевому экстракту (Masure, Schockert). Page, Fulton, Glendening, изучая причины дефибриации крови при преждевременной отслойке плаценты, экспериментально исследовали влияние экстракта такой плаценты на свертывание крови при внутривенном введении его собакам. Было доказано, что экстракт плаценты способствует дефибриации крови вследствие наличия в нем значительного количества тромбопластина.

Тканевые экстракты содержат значительное количество тромбокиназы (тромбопластина), которое в крови вызывает ее дефибриацию. Еще в 1886 г. Wooldridge обнаружил, что введение тканевого экстракта в вену животным приводит к потере ее свойства свертываться. Gutman, а затем Mills подтвердили данные Вулдриджа и показали, что нарушение свертываемости крови связано со снижением уровня фибриногена в плазме.

Hidalgo получил выраженную гипофибриногемию травмированием мышечной ткани животных. Тканевые соки разрушенных тканей, попадая в кровь, приводили к активации свертывающей системы крови и ее дефибриации.

Тканевой экстракт, введенный в кровь, приводит к образованию тканевого тромбопластина в крови. Значительное повышение концентрации этих веществ в крови способствует быстрому истощению факторов антисвертывающей системы с последующей дефибриацией крови (Penick).

Тканевая жидкость мертвых плодов, особенно в поздние сроки беременности, содержит вещества, оказывающие воздействие на свертываемость крови, приводя к ее дефибриации.

Роды при мертвых плодах, особенно после длительной их задержки в матке, всегда должны настораживать акушера-гинеколога, так как возможно появление кровотечений в результате нарушения свертываемости крови.

Современные знания этого вопроса дают основание для рекомендации как можно более раннего опорожнения матки от элементов мертвого плода с целью предупреждения явлений дефибриации крови и последующих тяжелых маточных кровотечений.

Наши многочисленные наблюдения показывают, что травма тела и шейки матки, не требующая чревосечения (обширные разрывы шейки, кровоизлияния в толщу мышцы тела матки, многократные выскабливания и грубый массаж матки и др.), нередко приводит к тяжелым маточным кровотечениям с резким снижением содержания фибриногена в венозной и вытекающей из матки крови. Приведем выписки из двух историй болезней, подтверждающих высказанное положение.

Больная М., 22 лет, поступила в родильное отделение с отошедшими водами и мертвым плодом со сроком беременности 27—28 недель.

Вскоре развилась хорошая родовая деятельность и через 14 час. родился мацерированный плод, а затем выделилась плацента с явлениями выраженного протеолиза. Вслед за выделением плаценты началось обильное кровотечение, причем вытекающая из матки кровь образовывала небольшие рыхлые сгустки (кровь собиралась в стерильный лоток), которые вскоре распадались на более мелкие.

В связи с продолжающимся маточным кровотечением были приняты все меры по усилению сокращения матки (хотя ее тонус был достаточно хорошо выражен), но кровотечение не останавливалось. Начали переливание консервированной крови струйно, вначале в вену одной руки, затем в обе. К моменту потери крови до 900 мл вытекающая кровь полностью потеряла способность свертываться. Кровь, находящаяся в лотке при комнатной температуре в течение суток, не сворачивалась.

При кровопотере 1500 мл и продолжающемся кровотечении начали переливание одновременно с кровью концентрированных растворов плазмы. Были применены почти все механические способы остановки кровотечения, однако остановить его не удавалось.

Несмотря на почти полное замещение потерянной крови, у больной начал развиваться тяжелый гемодинамический коллапс с падением давления до минимально определяемых показателей, пульс был частый, иногда трудно сосчитываемый. Борьба с кровопотерей продолжалась в течение 5 час. Было установлено, что причиной кровотечения является резко выраженная гипо-, а затем афибриногенемия. За 5 час. больная потеряла около 4 л крови; ей было перелито до 5 л крови, сухой плазмы и плазмозаменителей. Временами больная впадала в бессознательное состояние; нарушенное дыхание поддерживалось аппаратным методом оксигенации.

Постепенно кровотечение остановилось и после капельного введения норадреналина и гидрокортизона выровнялось артериальное давление. В собранной крови, которая оставалась жидкой (хранилась в холодильнике), через 12 час. от начала кровотечения фибриногена не было обнаружено. В послеабортном периоде у больной возник исихоз и нерезко выраженный гемипарез. Через 2 недели была выписана в удовлетворительном состоянии.

Через 1,5 года эта же больная снова поступила в тот же родильный дом с начавшимся абортom в 20 недель беременности. Кровотечение повторилось, но было менее обильным, чем в первый раз. Переливание консервированной крови и сухой плазмы, а также комплекс механических методов остановки кровотечения оказались эффективными. Кровопотеря достигла более 2 л. Свертываемость вытекающей из матки крови была значительно выше, чем при первом аборте (в начале кровотечения).

Роженица Х., 28 лет, поступила в родильное отделение по поводу срочных вторых родов. Роды осложнились первичной слабостью родовой деятельности. Через 25 час. от начала родовой деятельности, при полном открытии шейки матки и нахождении головки в полости малого таза, при нарастающей асфиксии плода были наложены акушерские щипцы и извлечен плод в состоянии синей асфиксии. В последовом периоде началось маточное кровотечение. Произведено ручное отделение плаценты, массаж матки на кулаке. Кровотечение продолжалось. При осмотре родовых путей обнаружено обширное разможение шейки матки и разрыв промежности II степени. Вытекающая кровь из матки после отделения плаценты (к моменту отделения кровопотеря достигла 700 мл) при комнатной температуре не свертывалась, хотя матка была хорошо сокращена. Кровотечение продолжалось. Был поставлен диагноз афибриногенемии, наступившей в результате травмы мягких родовых путей. При замещении 40% потерянной крови (переливалась консервированная кровь) у родильницы развился тяжелый циркулярный коллапс (кровопотеря достигла 1400 мл), из которого она не была выведена, несмотря на весь комплекс предпринимаемых мероприятий

(внутриартериальное переливание крови и плазмозаменителей, введение ворадреналина, гидрокортизона, тампонада матки с тромбином, механические методы остановки кровотечения). В агональном состоянии больная была интубирована и переведена на управляемое дыхание. В состоянии клинической смерти применен наружный массаж сердца, адреналин в сердце. Эффекта не получено. В излившейся крови и крови из вены фибриноген отсутствовал; значительно была повышена фибринолитическая активность плазмы крови. Всего было перелито 800 мл консервированной крови, 200 мл сухой плазмы и 800 мл плазмозаменителей. Излившаяся кровь, смешанная с раствором тромбина, сгустка не образовала, поэтому тампонада не дала гемостатического эффекта.

На вскрытии обнаружена умеренно выраженная анемия и афибринолизная кровь в сосудах и полостях сердца.

Анализ течения родов и раннего послеродового периода у данной роженицы показал, что афибриногемия развилась, по-видимому, в результате влияния двух факторов: а) слабости родовой деятельности и б) травмы мягких родовых путей. Надо полагать, что эти два фактора привели к быстрой активации фибринолитической системы и развитию афибриногемии, которая была основной причиной маточного кровотечения.

Следует также отметить, что комплекс терапевтических мероприятий был неполным. Очень мало перелито сухой плазмы и недостаточно крови. Внутриартериальное нагнетание крови (250 мл) эффекта не дало.

Как в одном, так и в другом случаях имела место тяжелая форма дефибринации крови, закончившаяся благополучно в первом и смертельным исходом — во втором. Отсутствие фибриногена и достаточных количеств сухой плазмы во втором случае не дало возможности проводить эффективную терапию данного состояния.

Острый фибринолиз как причина кровотечений. Внутрисосудистое отложение фибрина всегда сопровождается активацией фибринолитической системы крови. Последующая потеря фибриногена идет за счет воздействия двух факторов: а) превращения фибриногена в фибрин и б) разрушения фибриногена и фибрина. Сочетание этих двух факторов ускоряет дефибринацию крови. Образование фибрина является своеобразным детонатором острого фибриногенолиза, механизм которого в клинике изучен очень мало.

Отложение фибрина в ретроплацентарной гематоме. Тяжелые маточные кровотечения, возникающие при преждевременной отслойке плаценты и продолжающиеся в раннем послеродовом периоде, были известны давно. При этой патологии мышечная стенка матки пропитывается жидкой, дефибринированной кровью и приобретает специфическую окраску. Такая матка была описана Кувелером в 1912 г. и получила название в дальнейшем «матки Кувелера». Некоторые неправильно указывают, что преждевременная отслойка плаценты всегда сопровождается наличием «матки Кувелера». Пропитанная кровью мышца матки теряет способность к нормальной сократительной деятельности и в свою очередь приводит к гипотоническим кровотечениям.

Преждевременная отслойка плаценты может привести к трем патологическим состояниям: 1) дефибринации крови путем адсорбции фибриногена гематомой; 2) эмболии сгустками фибрина, попадающими в кровяное русло матери путем отрыва их от ретро-

плацентарной гематомы и плаценты, 3) активации фибринолитической системы. Наиболее часто, а возможно и всегда наблюдается лизис фибрина и фибриногена, активация фибринолитической системы, сопровождающаяся дефибринацией крови. Может быть вызвана эмболия отрывом элементов хориона и занесением этих тканевых образований в легочную артерию. Причем эти состояния довольно часто встречались во время беременности и родов у женщин, которые умирали после родов.

Гистологическим исследованием легочной ткани у 220 умерших беременных, рожениц и родильниц установлено, что в 43,6% всех случаев имелись элементы трофобласта в капиллярах легочной артерии. Высказано предположение, что главной причиной эмболии являются сокращения матки, «сотрясения» плаценты и дегенеративные ее изменения. Преждевременная отслойка плаценты, наступающая часто при токсикозах беременности, гипертоническом синдроме, заболеваниях почек и сердца, способствует образованию дегенеративных изменений в ворсинах и повышает «хрупкость» тканей (Attwood, Park). Геморрагический синдром при преждевременной отслойке плаценты встречается в 20% всех случаев и описан многими авторами (Hibbard, Jeffcoate, 1966).

Эмболия трофобластом не всегда смертельна: исход определяется величиной и количеством эмболов, попавших в систему легочной артерии. Явления дефибринации крови могут иметь место и при данной патологии.

Schneider считает, что тромбопластин, находящийся в плаценте при ее отслойке, может экстрагироваться материнской кровью и способствовать отложению фибрина на стенках сосудов.

Malinas, Beyrouti описали 17 случаев тяжелых маточных кровотечений, из них 10 — при преждевременной отслойке плаценты. В 6 из 10 отмечено чрезвычайно тяжелое состояние больных, в том числе массивный инфаркт матки со спонтанной перфорацией ее и гемоперитонеумом. Кровь в брюшной полости была жидкой, лишенной фибриногена. Из 6 больных этой группы у 5 своевременная гистерэктомия привела к выздоровлению, 1 больная умерла. У других 4 больных состояние было менее тяжелым и больные выздоровели после своевременного опорожнения матки. Из числа оставшихся 7 женщин только у 1 имели место нормальные роды; у остальных отмечена травма матки и мертвый плод, явившиеся причиной маточных кровотечений.

Авторы наблюдали, что своевременное удаление матки приводит к нормализации системы свертывания крови и исчезновению шокового состояния в сравнительно короткие промежутки времени, независимо от введения фибриногена. Они предполагают, что некоторые состояния матки могут вызвать блокаду синтеза фибриногена в печени; с удалением основного источника дефибринации и фибринолиза быстро восстанавливается резерв фибриногена и нормальная свертываемость крови. Если матку не уда-

лять, вводимый фибриноген может подвергаться быстрому распаду при высоком титре фибринолизиннов.

Повышение в крови уровня антикоагулянтов. Как уже отмечалось, в крови имеет место определенное взаимоотношение между свертывающей и антисвертывающей системами, обеспечивающее циркуляцию жидкой крови. Это равновесие может очень быстро нарушаться.

При повышенном содержании гепарина и гепариноподобных веществ может наступить потеря или изменение способности крови свертываться.

Thompson отметил повышенное содержание гепарина у беременных с токсикозами беременности у лиц, имеющих склонность к кровотечениям. Гепаринемия была выявлена у больных с септическим абортom (Konley и соавт.), при эмболии амниотической жидкости, преждевременной отслойке плаценты, ручном отделении плаценты (Masure, Schockert, Jurgens, Stein). Schneider показал, что введение мекония в кровь животным повышает содержание гепарина. Наличие значительных количеств гепарина и гепариноподобных веществ блокирует систему свертывания крови.

Гипофибриногенемия, возникающая в результате нарушения синтеза фибриногена. Фибриноген синтезируется печенью и оттуда поступает в кровь. У здорового человека имеется определенное равновесие в содержании фибриногена.

Заболевания печени, недостаток витамина К в организме и ряд других заболеваний, появившихся во время беременности, могут привести к нарушению синтеза фибриногена.

Клиника кровотечений при нарушении свертывания крови

В отличие от гипотонических состояний матки, которые способствуют волнообразному характеру кровотечения, гипо- или афибриногенемия сопровождается непрерывным кровотечением. Количество теряемой крови постепенно может уменьшаться за счет снижения кровяного давления.

Вытекающая кровь теряет способность свертываться. Если в начале кровотечения образуются небольшие распадающиеся хрупкие сгустки, то в дальнейшем они не образуются. Излившаяся кровь длительное время остается жидкой.

В зависимости от причины, вызвавшей кровотечение, можно наблюдать дефибринацию вытекающей из матки крови, когда еще венозная кровь почти нормально свертывается; в дальнейшем наступает дефибринация венозной крови, которая содержит такое же количество фибриногена, как и вытекающая из матки кровь.

При эмболии околоплодными водами или быстро протекающем фибринолизе венозная и вытекающая из матки кровь в одинаковой степени дефибринированы и по времени образования сгустка (если это еще возможно) не различаются.

Степень сокращения матки существенного значения при этом не имеет, так как кровотечение возникает из любой травмированной (раневого) поверхности.

У большей части больных состояние ухудшается значительно раньше, чем отмечается такая потеря крови, при которой нарушается адаптация организма к уменьшению объема циркулирующей крови.

Подобные состояния наблюдаются при любом виде дефибрикации, происходящей в сосудах матки или в циркулирующей крови вне матки, не связанной с эмболией околоплодными водами. По-видимому, процесс дефибрикации и продукты протеолиза фибрина, плазмы и тканей (особенно исходящие из матки) оказывают выраженное общетоксическое действие, которое значительно снижает устойчивость организма (адаптацию) к потере крови.

Кровопотери, достигающие 1000—1200 мл, нередко почти не вызывают значительных гемодинамических нарушений при нормальном свертывании крови, в то время как значительно меньшие кровопотери при нарушении свертывания крови чаще дают картину тяжелого гемодинамического коллапса, из которого больные выводятся только после применения всего комплекса мероприятий.

Следует всегда учитывать и индивидуальные реакции женщин на одни и те же раздражители. Мы уже отметили значение болевого раздражителя, наркоза, продолжительности родов, питания, отдыха и ряда других факторов, которые могут оказывать большое влияние на реакции организма при кровопотере в связи с нарушением системы свертывания крови.

Врач должен правильно оценить как можно раньше состояние снижения свертывания крови, так как от этого зависит последовательность и быстрота назначения ряда терапевтических мероприятий.

В каждом родильном доме должен быть необходимый набор посуды и реактивов для быстрого определения гипо- или афибриногенемии. Персонал должен быть готовым оказать помощь при появлении такой патологии.

Диагностика нарушений свертывания крови при маточных кровотечениях в родах и раннем послеродовом периоде

Диагностика острых нарушений свертывания крови представляет определенные трудности, так как динамика их развития не имеет четких клинических форм. Как правило, начало маточ-

ного кровотечения, если и сопровождается нарушением коагуляции крови, то это нарушение не является четко выраженным.

После рождения ребенка, когда начинается кровотечение в последовом периоде, вместе с кровью вытекает небольшое количество околоплодных вод, иногда меконий, которые ускоряют коагуляцию крови.

Если у здоровой роженицы вытекающая кровь за очень короткий промежуток времени превращается в довольно плотный сгусток (для удаления сгустка из лотка необходимо поставить его по отношению к горизонтальной плоскости почти в вертикальное положение), то при снижении свертывания крови сплошного сгустка не образуется, часть крови остается жидкой. При продолжающемся кровотечении собранная в лоток или банку кровь образует рыхлые сгустки крови, которые легко распадаются, а при остром фибринолизе подвергаются лизису почти полностью в течение 1—2 час.

Необходимо также исключить наличие нарушений сократительной способности матки, которая может сочетаться с понижением свертывания крови.

При гипофибриногемии и гипергепаринемии кровотечение не зависит от сократительной способности матки; при хорошо сократившейся матке кровотечение может быть большим и непрерывным. Отличительной особенностью маточного кровотечения при нарушении свертывания крови является непрерывность. При достаточно высоком кровяном давлении оно может быть массивным, при низком — небольшим, но непрерывно продолжающимся. На местах уколов появляется кровотечение, оно также наблюдается из всех мест травмы мягких тканей.

Диагноз гипо- или афибриногемии и гипергепаринемии окончательно может быть поставлен при проведении ряда клинико-лабораторных исследований, которые нами изложены в следующем разделе. При патологии свертывания крови не следует отказываться от применения некоторых механических и медикаментозных методов воздействия на моторную функцию матки, снижение которой способствует увеличению кровопотери.

Необходимо тщательно осмотреть родовые пути с целью установления причины нарушения свертывания крови. Размозженные ткани мягких родовых путей (шейка, влагалище, промежность) подлежат немедленному иссечению.

Очень важно своевременно поставить диагноз острого фибринолиза крови и гипергепаринемии. Для этой цели необходимо в крупных родильных домах организовать проведение экспресс-методов определения этих состояний. Одного наблюдения за состоянием излившейся крови недостаточно для решения этого вопроса.

Следует также предостеречь от ошибочного диагноза нарушения свертывания крови, когда кровотечение возникает

вследствие нарушения сокращения матки или неполного отделения плаценты. Указание на афибриногемию, острый фибринолиз или гипергепаринемию без проведения соответствующих анализов и подробного описания состояния вытекающей крови, взятия проб вытекающей крови из матки и вены для исследования мало обосновано и не может приниматься во внимание при оценке ведения родов и раннего послеродового периода.

Накопление врачами знаний по диагностике и лечению этой патологии в акушерстве даст возможность сохранить жизнь многим роженицам при состояниях, которые сегодня еще являются основной причиной смертельных исходов.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И АНТИСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМ КРОВИ

Для практического акушерства основное значение имеет определение некоторых компонентов III фазы свертывающей системы крови.

Имеется большое число различных методов для установления основных факторов свертывающей системы крови. Значительная часть этих методов отличается большой сложностью и объемом исследований, для проведения которых необходимо знание основ биохимического анализа и лабораторной техники. Получение результатов исследований возможно лишь через несколько часов от начала исследования, когда потребность в них нередко отпадает.

Клиницисту, ведущему роды, необходимо за сравнительно короткий промежуток времени узнать причины маточного кровотечения при нарушении системы свертывания крови. Так как в акушерской практике наиболее частой причиной кровотечений является недостаток фибриногена вследствие его выпадения во внутрисосудистом русле или ретроплацентарной гематоме, то быстрое определение его количества и динамика содержания при продолжающемся кровотечении дают возможность своевременно решить вопрос о переливании фибриногена, сухой плазмы или других компонентов крови. Весьма важным является определение фибринолитической способности плазмы крови как причины гипопли афибриногемии. Нередко недостаток фибриногена возникает вследствие этих причин.

Более редкой причиной кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде является повышенное содержание гепарина в крови. Определение его концентрации имеет важное практическое значение, учитывая наличие препарата, блокирующего действие гепарина (протамина-сульфат).

Определение остальных компонентов III фазы имеет значение для установления причины нарушения свертывающей системы крови, и его следует проводить параллельно с определением содержания фибриногена, фибринолитической активности и гепарина крови.

Необходимо также отметить, что наши данные, как и данные других авторов, указывают, что содержание фибриногена и фибринолитическая активность крови, взятой из вены руки и вытекающей из половых органов, различны. При достаточном содержании фибриногена в венозной крови он может почти полностью отсутствовать в вытекающей из матки крови. Как правило, фибринолитическая активность вытекающей из матки крови повышена, особенно при травмах родовых путей и внутриматочных вмешательствах. Поэтому необходимо проводить исследование венозной и вытекающей из матки крови. Динамика содержания этих компонентов определяет применение тех или иных терапевтических мероприятий.

В больших родильных домах необходимо из числа персонала (в каждой смене) выделять 2 человека (со средним медицинским образованием) и обучать их простым методам определения основных компонентов III фазы свертывания крови, а также забору и хранению крови для более сложных методов исследования, которые могут оказаться необходимыми при лечении больных в более позднем периоде или при решении вопроса о причинах больших кровотечений.

Ниже приведены некоторые методы определения содержания отдельных компонентов свертывающей системы крови.

Определение содержания фибриногена

Метод Шнейдера. Очень простой метод определения недостаточности фибриногена в крови. Этим методом определяется так называемый фибриновый титр при серийном разведении цельной крови больного. Сущность метода заключается в следующем.

Устанавливается две серии пробирок по 8 в каждой: I серия — для исследования крови пациента, II — для контроля (нормальная кровь). Для этой цели необходимо брать пробирки одного стандарта длиной до 10 см и максимальным диаметром 1 см. Первая пробирка в обеих сериях остается пустой; во вторую наливают 3 мл раствора Рингера или физиологического раствора NaCl; в третью — 4 мл того же раствора; остающиеся 5 пробирок каждой серии заполняются 1 мл раствора. В первую серию пробирок прибавляется венозная кровь обследуемого пациента, во вторую — человека, имеющего нормальную свертываемость крови.

В первые пробирки вводится по 1 мл, во вторые — по 0,5 мл крови. Чтобы избежать вспенивания крови, ее необходимо вливать по стенке пробирки. Кровь и раствор должны быть равномерно смешаны, для чего необходимо содержание второй пробирки многократно отсосать пипеткой и снова вылить по стенке пробирки. Когда содержимое второй пробирки каждой серии смешано в достаточной степени, 1 мл содержимого переносится

в третью пробирку соответствующей серии. После тщательного смешивания этого раствора из него берется 1 мл и переносится в следующую пробирку и так повторяется до тех пор, пока все пробирки в обеих сериях будут содержать смесь крови и раствора.

Растворение и смешивание необходимо производить как можно быстрее. Разведение в пробирках соответствует: 1, 7, 35, 70, 140, 280, 560 и 1120.

В каждую пробирку добавляют 0,1 мл тромбинового раствора, содержащего 100 ед. тромбина на 1 мл (может применяться обычный бычий тромбин).

При добавлении тромбина ускоряется свертывание крови. Все пробирки оставляются при комнатной температуре на 10 мин., после чего читается результат. Фибриновый титр 280 считается нормальным. Если фибриновый титр меньше чем 280 или свертывание произошло в нормальной крови на две пробирки выше, чем в крови обследуемого пациента, это указывает на низкое содержание фибриногена в крови пациента и на необходимость применения фибриногена или сухой плазмы. Однако следует отметить, что результаты пробы следует всегда сопоставлять с данными клиники. При отсутствии нарастающего кровотечения следует прибегнуть к применению переливания крови, сухой плазмы, а затем уже фибриногена, если результаты пробы указывают на недостаточное его содержание.

Метод Розенберга. В описанной выше реакции Rosenberg применяли метиленовую синьку, что облегчает чтение результата. Берется 10 мл крови, к которой добавляется 1 мл раствора, состоящего из 12 мг щавелевокислого аммония и 8 мг щавелевокислого калия на 1 мл. Для разведения крови берется 10 пробирок, в каждую из которых наливается по 1 мл физиологического раствора. В первую пробирку добавляется 1 мл крови и раствор тщательно перемешивается. Из первой пробирки берется 1 мл раствора и переносится во вторую, из второй в третью и т. д. Контрольная серия готовится таким же образом с применением нормально свертывающейся крови.

К каждой пробирке добавляется по 1 капле раствора метиленовой синьки (0,24% водный раствор метиленовой синьки), 0,2 мл раствора тромбина (100 ед. тромбина на 1 мл физиологического раствора) и содержимое смешивается. Эту пробу оставляют при комнатной температуре на 5 мин. Затем в содержимое каждой пробирки осторожно добавляют по 2 мл физиологического раствора. Результаты читаются немедленно. В пробирках, где произошло свертывание крови, сгусток окрашен в синий цвет и в содержимом отчетливо различают два цвета; при отсутствии свертывания все содержимое пробирок окрашено в синий цвет.

Пробирки, содержащие кровь пациента, сравнивают с пробирками, содержащими нормальную кровь. Если свертывание произошло в нормальной крови в 2—3 разведениях и выше, чем в крови обследуемого, это указывает на недостаточное содержание фибриногена в крови пациента.

В дальнейшем чтение результатов производится через 30 мин. и 2 час. Если сгусток в крови пациента имеет тенденцию к растворению после 30 мин. или после 2 час., это указывает на наличие фибринолиза в крови пациента как одной из причин гипо- или афибриногенемии (в зависимости от результатов проб). При наличии выраженного фибринолиза необходимо, наряду с пополнением дефицита фибриногена, блокировать фибринолитическую систему методами, описанными нами в главе о лечении этих состояний.

Метод быстрого одновременного определения скорости рекальцификации плазмы и концентрации фибриногена по Р. А. Рутберг. Кровь пациента в количестве 4—5 мл смешивается с раствором лимоннокислого натрия (3,8%) в соотношении 9:1. Чтобы быстро получить плазму, необходимо произвести центрифугирование крови в течение 1—3 мин. Плазму в количестве 1 мл берут пипеткой и прибавляют 0,1 мл хлористого кальция (5%). При одновременном встряхивании пробирки включают секундомер и определяют время свертывания

плазмы. Этот показатель является временем рекальцификации плазмы при комнатной температуре.

После окончания образования фибрина нити его наматывают на стеклянную палочку и вещество извлекают из пробирки. Беззольный фильтром сгусток фибрина снимается с палочки и обезвоживается; отсутствие сыворотки устанавливается на основании отсутствия на бумаге следов влаги (беззольный фильтр просматривается в проходящем свете). Полученный таким образом фибрин взвешивается на торсионных весах с точностью до 1 мг.

Получение фибрина можно упростить. Это особенно важно для тех случаев, когда сгусток плотный и плохо наматывается на палочку. Для этой цели сгусток вместе с плазмой выливается в беззольный фильтр, сложенный воронкой. Часть сыворотки вытекает, а остальная часть впитывается фильтром. Остаток влаги удаляется методом последующего перенесения сгустка на сухой фильтр и его сжатия между листками фильтра.

Свертывание плазмы может быть вызвано добавлением раствора тромбина или свежей сыворотки, в которой содержится активный тромбин.

В 1 мл плазмы, при описанном методе получения и высушивания, содержание фибрина колеблется в пределах 9—12 мг. При недостаточном высушивании можно получить более высокие показатели. При умножении полученного показателя на специально установленный коэффициент 22,2 можно получить содержание фибриногена в миллиграмм-процентах. Норма его — 200—300 мг %.

Метод быстрого определения концентрации фибриногена по Коллену. Берется 7—10 мл крови и смешивается с 1,34 % раствором павелевокислого натрия в отношении 9:1. В центрифужную пробирку наливают 2,5 мл испытуемой плазмы (свободной от тромбоцитов) и 0,5 мл раствора тромбина (25 мг тромбина в 1 мл 0,85 % раствора NaCl). Через 10 мин. от момента прибавления тромбина обычно заканчивается свертывание фибрина, сгусток которого изымают стеклянной палочкой, отжимают от сыворотки, затем трижды промывают дистиллированной водой и высушивают в сушильном шкафу до постоянного веса при температуре 105°.

Вес высушенного фибриногена умножают на эмпирически найденное число 15,25. Количество фибриногена у здоровых людей, определенное этим методом, равно 350—400 мг %.

Определение времени свертывания крови и ее фибринолитической активности

Фибринолитическая активность крови здоровых людей находится в динамическом равновесии со свертывающей системой и, по мнению ряда авторов, непрерывно проявляется разрушением (лизисом) фибрина, который в малых количествах образуется на внутренней поверхности сосудов. При некоторых патологических состояниях у женщин может наблюдаться резко выраженная активация фибринолитической системы, вследствие чего наступает значительное снижение содержания фибриногена с последующим тяжелым маточным кровотечением.

Несовершенство многих предложенных методов заключается в том, что для получения фибрина используют тромбин, который сам является активатором фибринолитической системы.

Плохо очищенные препараты фибриногена содержат небольшое количество плазминогена, который может извращать истинную картину фибринолиза.

Фибринолитическая активность крови определяется по времени лизиса фибрина, находящегося в смеси с испытуемой плазмой или кровью.

Определение фибринолитических свойств крови (плазмы) необходимо проводить в порциях, полученных из вены и крови, вытекающей из матки. Леву и соавторы указывают на возможность выраженного повышения фибринолитической активности крови, вытекающей из матки, в то время как в венозной крови это нарушение может проявляться слабо или в более позднее время.

Наиболее простым методом определения фибринолиза является наблюдение за состоянием сгустка крови. Для этой цели берут 5—8 мл крови из вены и вытекающей из матки и ставят в термостат или водяную баню на 30—60 мин. Взятие крови из вены должно проводиться с предосторожностью: нельзя сдавливать вену, накладывать жгут, растирать или поколачивать конечность. Эти манипуляции усиливают спонтанную активацию фибринолитических свойств крови. Контролем служит венозная кровь здоровой роженицы.

При наличии фибриногена в пробирках наступает спонтанная коагуляция крови в пределах 4—8 мин. Плотность сгустка крови и его величина находятся в прямой зависимости от содержания фибриногена и наличия фибринолитических субстанций. При остром фибринолизе образующийся сгусток крови рыхлый, легко распадается и через 30—60 мин. заметно уменьшается по сравнению с контрольной кровью. Эта проба дает только ориентировочные данные о наличии острого фибринолиза. О нем можно также судить по скорости разрушения сгустков крови, собранных в обычные бутылки или мерные пробирки емкостью 250 мл. При остром фибринолизе мы наблюдали разрушение больших сгустков при комнатной температуре в течение 2—3 час. Сгустки распались на мелкие части, становились рыхлыми и частично полностью исчезали. Однако этот метод дает весьма приближенное представление о наличии острого фибринолиза и может считаться сугубо предварительным. Для более точного определения фибринолитических свойств крови предложено несколько методов, описание которых есть в руководствах.

Определение содержания гепарина

В клинической практике получили распространение непрямые методы определения гепарина, основанные на инактивации гепарина растворами сульфата протамина или толундинового синего. Прямые методы определения гепарина требуют очень сложных биохимических исследований и мало доступны клиническим лабораториям.

Метод Аллена, Мербет и Винтерштейна. В 10 пробирок наливают в вышеуказанных количествах (0,1 мл, 0,11 мл, 0,12 мл и т. д.) 1% раствор протамин-сульфата; в последнюю пробирку вводится 0,2 мл вещества.

Затем берут 12 мл крови и смешивают в пробирке с 120 ед. гепарина в 1 мл раствора (стандартный раствор гепарина 1000 ед/мл на 0,85% NaCl). После тщательного смешивания крови с гепарином берут по 1 мл крови и вносят в каждую из пробирок с протамин-сульфатом и опять тщательно смешивают. Вся серия пробирок становится на 1 час в водяную баню при температуре 20—22° С. По окончании времени наблюдения тщательно осматриваются пробирки и определяется свертывание крови. Нормальным титром является титр 0,12. Если свертывание не произошло в пробирках, содержащих большое количество протаминсульфата, то это указывает на повышенное содержание в исследуемой крови гепарина.

Очень прост и быстро выполняем метод связывания гепарина толундиновым синим.

Микрометод определения гепарина в крови по Сирмаи

Из пальца, после прокола иглой, набирают микропипеткой 0,1 мл свободной вытекающей крови. На предметное стекло наносят 0,05 мл толуидинового синего (0,1%) и смешивают с кровью. На второе предметное стекло наносят то же количество крови (0,1 мл). Через 30 сек. к обеим пробам крови (нативной и с толуидиновым синим) добавляется по 0,1 мл раствора тромбина (25 мг тромбина на 1 мл раствора 0,35% NaCl). С этого момента секундомером отмечают время свертывания обеих порций крови. Свободный гепарин определяется по разнице времени свертывания крови обеих проб.

Пример: нативная кровь свернулась за 36 сек., в присутствии толуидинового синего — за 20 сек. Наличие свободного гепарина увеличило время свертывания крови на 16 сек.

Содержание гепарина определяется по формуле:

$$Cg\% + \frac{A}{B} \times 100,$$

где Cg — свободный гепарин, А — разница времени свертывания между первой и второй каплями испытуемой крови и В — между каплями здорового человека (в сек.).

Ингрэм и соавторы описывают сравнительно простые методы приближенного определения содержания антикоагулянтов в крови. Их применение затруднено отсутствием фибриногена, который необходим для проведения этих реакций. Пользуясь методом автора, можно приближенно подсчитать количество протамина-сульфата, необходимое для введения больной, страдающей кровотечением в результате гепаринемии.

Протамин-сульфат, введенный в значительно большем количестве, чем это необходимо для связывания повышенного количества гепарина, действует как антикоагулянт.

Наряду с определением указанных выше 3 факторов рекомендуется определить время кровотечения. У здорового человека кровотечение обычно заканчивается через 2—3 мин. Длительность кровотечения зависит от количества тромбоцитов и их свойств и состояния стенок сосудов.

Методика определения времени кровотечения по Дукэ

Мякоть ногтевой фаланги тщательно протирают спиртом и после его высыхания делают прокол кожи иглой Франка, копые которой выдвигается на 3 мм. Фильтровальной бумагой снимают каждые 20—30 сек. свободную вытекающую кровь. Время от момента прокола до полной остановки кровотечения называется временем кровотечения.

При акушерских кровотечениях, в генезе которых имеет место снижение свертываемости крови, и при сосудистом коллапсе наблюдается увеличение времени кровотечения. Полученные данные могут служить ориентировочными и, как правило, не имеют самостоятельного значения.

Описание клинического значения и методов определения других факторов свертываемости системы крови I и II фаз читатели найдут в специальных монографиях по этому вопросу. Почти все они требуют значительно времени для их проведения и знания специальной биохимической техники. В urgentном акушерстве их применение затруднено.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КРОВОТЕЧЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ НАРУШЕНИЯ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И АНТИСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМ КРОВИ

За сравнительно короткое время в мировой литературе накопился большой клинический и экспериментальный материал по изучению свертывающей и антисвертывающей систем крови применительно к тяжелой акушерской патологии — маточным кровотечениям в родах и раннем послеродовом периоде.

Как мы уже отмечали, во время беременности и особенно в родах наиболее частыми видами нарушения системы свертывания крови являются гипо- или афибриногемия, острый фибринолиз и гепаринемия. Два первых состояния очень часто сочетаются, так как внутрисосудистое отложение фибрина, как правило, приводит к активации фибринолитических свойств крови.

Наши наблюдения над большой группой рожениц показывают, что патология свертывающей системы крови у определенной группы беременных возникает задолго до родов, а поэтому может быть своевременно выявлена и излечена.

В основном 4 причины вызывают возникновение нарушений свертываемости крови, непосредственно связанных с беременностью: 1) мертвый плод, 2) токсикозы беременных второй половины беременности, 3) преждевременная отслойка плаценты (в том числе и при предлежании плаценты), 4) травма матки.

Как известно, токсикозы второй половины беременности, как правило, проявляются значительным понижением содержания белка в плазме крови (гипопротеинемия), что может зависеть от нарушения белкового обмена в тканях (печень, активная мезенхима, мышцы и др.).

Значительная часть белков синтезируется в печени: альбумины, фибриноген, протромбин, Ас-глобулин плазмы, фактор X (Стюарт-Проуэра), тромботропин, проконвертин (фактор VII), значительная часть α - и β -глобулинов и некоторые другие белки плазмы; γ -глобулины (нормальные и иммуноспецифические), а также некоторые другие глобулины синтезируются в тканях (вне печени). При полном выключении желчеотделения животное может жить длительное время, что указывает на возможность продолжения обменных процессов в печени. Выключение печени из кровообращения приводит к быстрому снижению содержания белков плазмы и гибели экспериментальных животных (А. Браунштейн). При тяжелых поражениях печени снижается протромбиновая активность крови и активность фактора IX. В печени может накапливаться значительное количество белков, мобилизация которых происходит под действием адреналина (А. Мясников). При острой гипофибриногемии восстановление содержания фибриногена происходит в первые часы после кровопотери за счет мобилизации его из депо печени.

Синтез протромбина, тромботропина и ряда других факторов в печени зависит от содержания в организме витамина К, который стимулирует этот синтез. Нарушение функции печени при токсикозах беременных и других патологических состояниях может сравнительно рано определяться изменением содержания некоторых факторов свертывающей системы крови.

При токсикозах беременных, по данным нашей клиники, наиболее значительные изменения в процессе свертывания крови происходят в I и во II фазах системы свертывания крови, степень проявления которых зависит от функционального состояния печени. Уровень протромбина обычно не подымается выше 78%, тогда как при нормальной беременности, в родах и раннем послеродовом периоде он достигает 108—148%. Отмечается снижение содержания тромботропина до 78—81% при нормальной его концентрации у беременных в пределах 110—115%. Имеет место также снижение Ас-глобулина до 84—91%, что ниже нормального уровня на 16—30%. Число тромбоцитов у женщин, страдающих токсикозами беременности, снижено до 174 000—180 000 в 1 мм³ при содержании их у здоровых рожениц в пределах — 234 000—442 000 в мм³ (Б. И. Копалейшвили). Остальные показатели не претерпевают существенных изменений.

Клинические наблюдения показывают, что в группе рожениц с тяжелыми токсикозами мы чаще наблюдаем большие кровотечения. Причиной этих кровотечений является нередко нарушение свертывающей системы крови. Кровопотери ухудшают содержание белков плазмы и уменьшают онкотическое давление плазмы, что нередко приводит к тяжелым гемодинамическим расстройствам и нарушению функции жизненно важных центров и отдельных органов.

Лечебно-профилактические мероприятия этих состояний сводятся к наиболее раннему выявлению токсикозов беременных и эффективному их лечению.

Нами разработан комплекс лечебных мероприятий, который заключается в применении препаратов в зависимости от тяжести токсикоза.

При нефропатии I степени (легкая форма) артериальное давление не превышает 155/90 мм рт. ст., содержание белка в моче до 0,6 мг%, отмечается снижение показателя отношения альбуминов к глобулинам $\frac{A}{Г}$ при нормальном для беременных содержании общего белка, имеет место дефицит выделения воды (не больше 15%) и натрия (10—15 мэкв/сутки). Рекомендуются применение солевонных препаратов (гипотиазид, рениз и др.); витаминов (С, В₁, В₂, В₆, В₁₂); метионина и липокаина; гипотензивных средств: раунатин и внутривенно новокаин (могут назначаться и другие гипотензивные средства); глюкозы внутривенно + инсулина (на 5 г глюкозы 1 ед. инсулина); ингаляции кислорода

в палатке в течение 1 часа (можно заменить подкожным введением кислорода в количестве 400—800 мл). Употребление жидкости следует ограничить до 800 мл, соли — до 4—5 г в сутки. Рекомендуются отварное мясо (говядина, телятина) — до 150 г в сутки.

При нефропатии II степени (форма средней тяжести) артериальное давление колеблется в пределах 155/90—180/100 мм рт. ст., белок в моче составляет 0,6—5⁰/₁₀₀; наблюдается гипопроteinемия (гипоальбуминемия) до 6,5 г% общего белка плазмы, дефицит выделения натрия с мочой (15—20 мэкв/сутки) и воды (15—25%). При данной стадии развития токсикоза увеличивается назначение гипотензивных средств, в сравнении с предыдущей стадией. Назначаются орнид (5% раствор) по 1 мл 2—4 раза в сутки или аминазин, диафиллин (эуфиллин), или другие гипотензивные средства. Наиболее эффективным является орнид. При необходимости добавляется сернокислая магнезия (25% раствор) по 10 мл 2 раза в сутки. Вместо витамина С следует назначить галаскорбин по 1 г 3 раза в сутки, глюкозу внутривенно — до 30 г сухого вещества с обязательным введением инсулина. Воду следует ограничивать до 800 мл, соли — до 2—3 г в сутки. В суточном рационе должно быть не менее 100—150 г животных белков.

Нефропатия III степени (тяжелая форма, преэклампсия) характеризуется артериальным давлением свыше 180/110 мм рт. ст., содержанием белка в моче свыше 5⁰/₁₀₀; гипопроteinемией (в плазме меньше 6,5 г% белка); дефицитом выделения натрия (свыше 25 мэкв/сутки) и воды (до 25%). При лечении заболевания в этой стадии дополнительно применяется большее количество гипотензивных средств (орнид, новокаин, аминазин, диафиллин), которые больные получают строго по часам, добиваясь стабильного снижения артериального давления. Борьба с метаболическим ацидозом проводится методом внутривенного введения бикарбоната натрия, с гипопроteinемией — переливанием концентрированных растворов плазмы или альбумина. Показано введение кокарбоксилазы и витамина В₁₅. Больным этой группы назначаются разгрузочные дни (только фрукты!). Кровопускание им противопоказано. Применяется бессолевая диета, употребление воды ограничивают до 600—700 мл. При правильном, строго индивидуализированном лечении можно добиться быстрой ликвидации токсикоза, если нет органических поражений почек и печени, предшествовавших беременности или возникших во время беременности. При наличии органических поражений внутренних органов может быть достигнута длительная ремиссия. При неэффективности лечения необходимо ставить вопрос о родоразрешении через естественные родовые пути не позднее чем через 10—12 дней (иногда и раньше) от начала лечения.

При эклампсии назначается максимальный комплекс лечебных мероприятий, при склонности к отеку мозга — внутривенное

введение сернокислой магнезии, глюкозы, внутримышечно — солевые препараты (рениз). Глюкоза при токсикозах не должна вводиться без инсулина. Больные должны находиться в состоянии сна.

Контрольные исследования некоторых показателей свертывающей системы крови необходимо проводить 1 раз в 5—7 дней.

Восстановить нарушенные компоненты свертывающей системы крови в родах, если лечение не проводилось перед родами, трудно. Лечебные мероприятия могут не дать положительных результатов, и в родах может возникнуть значительное маточное кровотечение. В этих случаях необходимо в послеродовом периоде начинать введение миотоников (окситоцин, питуитрин М и др.), а также переливать значительное количество сухой плазмы и фибриногена.

Большую опасность представляет длительное пребывание мертвого плода в полости матки. При наличии мертвого плода необходимо как можно быстрее вызвать родовую деятельность и предупредить возникновение кровопотери своевременным введением миотоников в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

При начавшемся кровотечении после удаления последа следует как можно раньше приступить к определению динамики содержания фибриногена и фибринолитической активности крови. Нарушение содержания этих компонентов является наиболее частой причиной маточного кровотечения у этих больных. Однако следует помнить, что причиной кровотечения может быть и нарушение моторной функции матки. Поэтому мероприятия должны быть комплексными и своевременными.

Переливание фибриногена должно начинаться во всех случаях снижения его концентрации в венозной крови на 50—70%, при наличии продолжающегося кровотечения. Вводить фибриноген следует не менее 4—10 г, если кровотечение было на почве гипо- и особенно афибриногенемии. Наряду с введением фибриногена необходимо своевременно приступить к переливанию свежечитратной крови и сухой плазмы. Возмещение кровопотери должно быть полным и даже на 10—20% превышать количество потерянной крови в начале стадии декомпенсации. Длительно хранившаяся кровь резко ухудшает свертываемость крови, по видимому, за счет действия продуктов распада фибриногена.

В литературе описаны случаи быстрого восстановления содержания фибриногена в крови родильниц после удаления матки в связи с большой кровопотерей. При мертвом плоде действие тромбластина, фибринолитических субстанций и их активаторов вскоре после удаления его прекращается, поэтому мы не являемся сторонниками раннего удаления матки при этих патологических состояниях.

При продолжающемся кровотечении, когда предпринимаемые мероприятия оказываются малоэффективными, необходимо произ-

вести перевязку маточных и яичниковых сосудов, а если позволяет состояние больной — удаление матки.

Если методы возмещения фибриногена в достаточной степени разработаны и эффективно применены у большого числа рожениц и родильниц, то методы угнетения фибринолитической активности крови разработаны слабо, мало изучены причины нарастающей гипофибриногенемии.

Повышение фибринолитической активности крови, приводящее к резкому снижению уровня фибриногена, может наблюдаться при травмах матки, ручном отделении плаценты, упорной слабости родовой деятельности, оперативных вмешательствах на матке, эмболии околоплодными водами и при многих других состояниях организма роженицы или родильницы, возникновение которых не всегда можно предупредить. Поэтому остается лишь применять методы воздействия на эту систему, арсенал средств которых весьма ограничен.

В 1936 г. Kunitz и Northrop выделили и получили в чистом виде из поджелудочной железы полипептид, который угнетает действие трипсина. Большие трудности получения препарата и ограниченные его возможности привели к отказу от дальнейшего его изучения.

В 1960 г. Vairel и Thely снова вернулись к изучению этого вопроса и доказали, что круг действия этого препарата значительно шире. Оказалось, что препарат угнетает действие не только трипсина, но и других энзимов, в том числе и фибринолизина (плазмина). На основании проведенных экспериментальных исследований стало возможным применение «угнетателя» Кунитца больным при состоянии острого фибринолиза.

Levy и соавторы описывают один случай применения «угнетателя» Кунитца при остром фибринолизе у роженицы, закончившемся ее выздоровлением.

Беременная Р., 28 лет, поступила с преждевременными родами на 32-й неделе беременности. На 20-й неделе обнаружена острая лейкемия. Родила живого ребенка весом 2040 г. Послед отделился самостоятельно через 10 мин. после родов. Профилактически проведено переливание крови. Через 25 мин. после рождения последа началось значительное кровотечение (жидкая кровь и сгустки). Применение метергина (в вену) не уменьшило кровотечения. В связи с тяжелым состоянием больной начато переливание крови под давлением. Наблюдается коагуляция крови с последующим растворением сгустков через 22 мин. Был поставлен диагноз острого фибринолиза. Количество фибриногена было равно 180 мг%. Наряду с переливанием 1 г фибриногена ввели 2 000 000 ед. «угнетателя» Кунитца — IP (Iniprol — inhibitrice de peptidases), одна ампула которого содержит 1 000 000 ед. препарата. Роженица, потерявшая 3000 мл крови, была спасена введением препарата, блокировавшего фибринолитическую активность крови.

Кроме указанных препаратов, авторы применили АКТГ, протамин-сульфат, которые оказались неэффективными при данном состоянии. В настоящее время имеется много сообщений об эффективности применения инипрола в акушерстве.

Опыт нашей клиники и данные ряда авторов подтверждают целесообразность переливания больших доз концентрированных растворов сухой или нативной плазмы. Оказывает благоприятное влияние на организм больной введение 75—150 мг гидрокортизона (в острых случаях — внутривенно).

Фибринолитическую активность угнетает переливание тромбоцитов и свежей эритроцитарной массы.

Есть указания на ингибирующее действие фибринолитической системы при внутривенном введении спленина, который широко применяется в акушерской практике для лечения токсикозов беременных.

В тяжелых случаях острого фибринолиза необходимо производить обменное переливание крови и стремиться как можно раньше удалить источник поступления фибринолизина или их активаторов из матки.

При остром фибринолизе введение фибриногена не всегда приводит к угнетению фибринолиза. Введенный в организм больной фибриноген может сравнительно быстро подвергаться разрушению.

За последние годы появились сообщения об успешном применении ингибитора фибринолитической системы крови аминокaproновой кислоты (АКК).

АКК представляет кристаллы белого цвета, хорошо растворимые в спирте и воде. Точка плавления ее 202—203°C. Препарат хорошо стерилизуется, не изменяя своих свойств и цвета. Суточная доза при пероральном применении — 0,1 г/кг. Учитывая быстрое всасывание препарата и выведение почками, необходимо вводить его каждые 4—5 час. АКК в обмене не участвует и выделяется почками в неизменном виде. Для внутривенного введения применяются 5—10% ее растворы в 5% растворе глюкозы, вводятся капельно. При пероральном применении в дни приема следует исключать жирную пищу. Заболевания почек являются противопоказанием для ее применения. Препарат не обладает кумулятивными свойствами и в обычно применяемых дозах не токсичен. Из побочных действий отмечены небольшие катары верхних дыхательных путей, головокружение, тошнота, понос и даже тромбоз. У некоторых лиц отмечается индивидуальная непереносимость. Аминокaproновая кислота связывает профибринолизин и фибринолизин, активированный в эксперименте стрептокиназой.

Проведенные нами клинические наблюдения при применении АКК у женщин с высокой фибринолитической активностью крови и маточным кровотечением показали, что препарат оказывает выраженное терапевтическое действие, если кровотечение возникло в результате этой патологии антисвертывающей системы крови. При гинекологических дисфункциональных кровотечениях, возникающих в результате высокой фибринолитической

активности эндометрия, применение аминокaproновой кислоты у 29 из 40 больных привело к значительному уменьшению или полному прекращению кровотечения в течение 1—3 дней применения препарата. Успешное применение АКК при дисфункциональных маточных кровотечениях отметили и другие авторы.

Нами также проведено профилактическое применение АКК в родах, при слабости родовой деятельности, а также травмах родовых путей и ручной ревизии полости матки, то есть в случаях, когда может иметь место активация фибринолитической активности крови и возникновение маточных послеродовых кровотечений вследствие развития гипофибриногенемии. Наши клинические наблюдения по применению АКК с профилактической и лечебной целью при пониженной свертываемости венозной и оттекающей из матки крови у 10 родильниц указывают на высокую эффективность препарата и выраженное торможение фибринолитической активности крови. Осложнений при применении препарата нами не отмечено. Препарат применялся перорально и внутривенно. При внутривенном введении одноразовая доза не превышала 2 г при капельном введении в течение 30—90 мин. в растворе 5% глюкозы.

Albrechtson, Skjodt применили АКК вместе с переливанием фибриногена у женщин с отслойкой плаценты, сопровождающейся значительным кровотечением, возникшим в результате афибриногенемии.

Применение АКК предохраняет переливаемый фибриноген от разрушения в кровяном русле реципиента при высокой фибринолитической активности крови (острый фибринолиз).

Лечебный эффект от применения АКК в акушерстве и гинекологии оценивается положительно. Наличие препарата отечественного производства дает возможность его широкого применения при соответствующих показаниях как с целью профилактики, так и лечения маточных кровотечений в гинекологии и акушерстве.

Имеется сообщение об успешном применении препарата, ингибирующего фибринолитическую активность крови, — антилизина в комплексе других лечебных мероприятий (переливание фибриногена, плазмы крови) (Koutsky, Bednar, Dejmal, Miluničova).

Гипергепаринемия. Повышенное содержание гепарина, как причина маточных кровотечений, изучено мало. В отечественной акушерской литературе нам не удалось найти ни одного сообщения о гипергепаринемии, явившейся причиной маточного кровотечения в родах. Однако это не означает, что повышенное содержание антикоагулянта является большой редкостью.

Возникновение гипергепаринемии в родах может быть связано с длительными и резко болезненными родами, попаданием в кровяное русло небольших количеств околоплодных вод, переливанием несовместимой крови, эндометритами, сопровождающимися

проникновением гнилостно измененных вод в кровь матери. Надо полагать, что и другие состояния могут быть причиной этой патологии, в том числе и некоторые формы токсикозов беременных. Дальнейшие исследования в этом направлении должны выявить частоту этого состояния в динамике родов и определить влияние на содержание гепарина различных состояний матери, плода и интенсивности родовой деятельности.

Гепарин или антитромбин представляет мукоитинполисульфокислоту (полисахарид), состоящую из молекул гексозамина и гексурановой кислоты, находящихся в эфирной связи с серной кислотой.

Молекулярный вес гепарина равен 15 000—20 000. Гепарин синтезируется в печени (тучные клетки Эрлиха). Им богата капсула печени и ткань легких. За единицу действия гепарина принимают 1/130 мг сухого временного международного стандартного препарата, оказывающего противосвертывающее действие (М. Николаева). Введение препарата через рот не оказывает эффекта; малоэффективно подкожное его введение. Препарат активен только при внутривенном, внутримышечном и сублингвальном введении. Применяется как стабилизатор консервированной крови и антикоагулянт при повышении свертывания крови. Гепарин оказывает влияние на ряд ферментативных процессов, обеспечивающих свертываемость крови. Препарат становится активным только в присутствии кофактора плазмы (М. Николаева). Полагают, что кофактор также образуется в печени; его содержание уменьшается при тяжелых поражениях печени (цирроз, гепатиты) и увеличивается при коронарном тромбозе, инфаркте легких и некоторых других заболеваниях (Я. В. Велик и Е. А. Ходорова). Сухие препараты гепарина термостабильны и могут подвергаться тепловой стерилизации.

Гепарин активно вступает в соединение с различными белками и с толудиновой синью с образованием неактивных комплексов и оказывает инактивирующее действие на ферменты фумарозы, трипсин и гиалуронидазу.

При внутривенном введении гепарина последний сравнительно быстро исчезает из крови вследствие разрушения его гепариназой (Jagues).

Физиологическое значение гепарина для организма еще не изучено. В крови здорового человека и животного гепарин находится в незначительном количестве. Препарат расширяет коронарные сосуды и несколько снижает резистентность капилляров. Малые дозы гепарина снижают некоторые стороны действия АКТГ. Механизм противосвертывающего действия гепарина изучен недостаточно и основан, по-видимому, на его действии как антитромбина, антитромбопластина и в меньшей степени как антипротромбина (М. Николаева). Гепарин оказывает также действие на активацию проантиромбина, превращая его в антитромбин,

усиление прочности тромбоцитов и уменьшение их агглютинации. Возможны и другие механизмы влияния гепарина на отдельные компоненты свертывающей системы крови.

Повышенное содержание гепарина, возникающее в родах или раннем послеродовом периоде, всегда сопровождается тяжелым маточным кровотечением. При своевременном определении этой патологии свертывающей системы крови необходимо приступить к немедленному введению в вену 1% раствора протамина-сульфата в количестве 5—10 мл.

В литературе имеются указания на снижение кровяного давления, урежение пульса и функциональные нарушения центральной нервной системы при введении протамина-сульфата (Л. Д. Крымский, Jascues). Эти нарушения в эксперименте на животных чаще всего проявляются при быстром введении препарата.

Как показали исследования М. А. Уманского-Рубина, введение протамина-сульфата больным, у которых применялось искусственное кровообращение насыщенной гепарином кровью не вызывает тех изменений, которые были отмечены приведенными выше авторами в эксперименте. Не отмечено также и изменения биоэлектрической активности мозга, что указывает на отсутствие нарушений функции центральной нервной системы в результате капельного и струйного введения протамина-сульфата. Имело место небольшое снижение числа тромбоцитов у 27 больных из 30 обследованных.

Определение гипергепаринемии, как причины акушерского кровотечения, должно повлечь за собой немедленное внутривенное введение протамина-сульфата, который блокирует действие гепарина. Определение дозы протамина-сульфата обычно проводится эмпирически. Среднее количество препарата, необходимое для блокирования повышенных количеств гепарина, которые явились причиной кровотечения, равно 50—150 мг. В отдельных случаях эта доза может быть увеличена до 250 мг. Следует предостеречь от необоснованного применения больших доз протамина-сульфата, который в этих случаях может не повышать, а понижать свертываемость крови. Наличие в аптечной сети протамина-сульфата дает возможность практическому врачу применять его в случаях, когда имеется повышенное количество в крови гепарина. При повышении фибринолитической активности крови его применение неэффективно, при сочетании гипергепаринемии и острого фибринолиза применение протамина-сульфата показано.

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ И КРОВОТЕЧЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ПОПАДАНИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД В КРОВЯНОЕ РУСЛО БЕРЕМЕННЫХ И РОЖЕНИЦ

Термин «эмболия околоплодными водами» был впервые предложен Steiner и Lushbaugh на основании анатомических данных, указывающих, что попадание околоплодных вод в кровяное русло приводит к тромбообразованию в сосудах матки, легких и других органах и образованию эмболов из мекония и эпителиальных клеток.

Исходя из данных этих авторов, можно считать, что эмболия околоплодными водами может быть самостоятельной патологией, так как эпителиальные клетки, волосы (lanugo) и включения *verrucae caseosa* являются неотъемлемой частью околоплодных вод; меконий содержится в водах только при определенных состояниях плода (нарушение внутриутробного кровообращения).

При отсутствии достаточного количества плотных взвесей в околоплодных водах эмболия не может иметь места при непосредственном попадании вод, а может возникать вторично, в результате переноса кровью тромбов из маточных или тазовых сосудов, возникновение которых связано с дефибринацией крови (внутрисосудистым отложением фибрина). В существующей литературе к эмболии относят и тромбообразование в сосудах легких.

Следует также отметить, что пристеночно образующийся фибрин может смываться током крови и заноситься в легочные сосуды. Тромбы могут попадать в легочные сосуды из сосудов матки, образование которых связано с резким повышением свертываемости крови при проникновении в них амниотической жидкости. В этих случаях можно говорить также о вторичной эмболии, где околоплодные воды сыграли роль провоцирующего фактора, способствовавшего образованию фибрина. Это дало основание Reid, Weiner, Roby усомниться в правомочности термина «эмболия околоплодными водами» и заменить его термином «поступление амниотической жидкости» (*infusion amniotic fluid*). Такого же

мнения придерживается и Greenhill в своем учебнике по акушерству, хотя новый термин не получил всеобщего признания. Поэтому в изложении дальнейшего материала мы будем пользоваться старым термином — «эмболия околоплодными водами», зная заведомо о неполном его соответствии тем изменениям в организме, которые определяют это понятие.

С появлением изотопов стало возможным выяснение ряда вопросов: обмен между матерью и плодом, скорость обновления околоплодных вод и проходимость через амниохориальный барьер органических и неорганических соединений и отдельных элементов.

В этом разделе мы считаем необходимым осветить лишь вопросы маточных кровотечений, возникающих в результате попадания околоплодных вод в кровеносную систему матери, а также свойства околоплодных вод и их роль в обменных процессах между матерью и плодом. Свойства амниотической жидкости в основном определяются их биологическим значением; многие из этих вопросов еще остаются не выясненными.

ПРОИСХОЖДЕНИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

За последние годы накопился некоторый материал по механизму действия и клинико-анатомической картине, возникающей после попадания в кровяное русло околоплодных вод. В одних случаях картина этих состояний может характеризоваться маточным кровотечением на почве гипо- или афибриногенемии, в других — образованием эмболов в капиллярах системы легочной артерии и других органов, обычно приводящих к смерти.

Околоплодные воды человека (по-видимому, и животных) по своему биохимическому составу в значительной степени отличаются от плазмы крови матери и плода, способны оказывать токсическое действие на организм, приводить к изменению свертывающей системы крови, процессам фибринолиза и образованию тромбов. Эти свойства околоплодных вод приобрели большое клиническое значение, так как во время родов возникают условия для их проникновения в кровяное русло матери, а иногда и плода. Амнион и содержимое его полости следует рассматривать как единое целое; функция этой оболочки состоит в накоплении околоплодных вод. Плоду принадлежит главенствующее влияние на функцию водной оболочки. Практика показывает, что гибель плода приводит к прекращению накопления околоплодной жидкости и последующему ее рассасыванию.

Объем амниотической жидкости и ее обмен между матерью и плодом

Проведено ряд исследований по определению объема околоплодных вод и скорости их обновления.

Согласно этим исследованиям, объем амниотической жидкости увеличивается в основном до 7-го месяца беременности, а в дальнейшем этот процесс прекращается.

Напон изучал скорость обновления околоплодных вод на последнем месяце беременности с помощью радиоактивных изотопов и контрастных веществ с последующей рентгенографией. Им установлено, что амниотическая жидкость находится в непрерывном обновлении; у человека она замещается в течение 2 час. 54 мин. Plentl провел определение скорости обмена амниотической жидкости в направлении: мать → амниотическая полость и амниотическая полость → плод.

По данным автора, обмен воды между матерью и амниотической полостью составляет в среднем 26,7 *моля* (грамм-молекулы) в час и происходит вне зависимости от объема амниотической жидкости. К концу нормально протекающей беременности скорость перехода воды от плода к матери и обратно повышается. Скорость обмена воды между амниотической жидкостью и плодом, амниотической жидкостью и матерью одинакова в обоих направлениях. При гидрамнионе в значительной степени повышается скорость перехода воды от матери к плоду, по сравнению с переходом ее от плода к матери.

Наличие карбоангидразной активности оболочек, по-видимому, способствует катализу процесса обмена воды и электролитов между матерью и амниотической полостью.

Для определения проходимости амниохориального барьера от матери в амниотическую полость и из амниотической полости в материнский организм нами были проведены специальные исследования с применением ряда радиоактивных веществ.

Результаты проведенных нами исследований показывают, что околоплодные воды не являются стабильной средой, они подвергаются значительным изменениям в зависимости от состояния материнского организма и плода. Поэтому околоплодные воды могут иметь различную концентрацию биологически активных веществ, попадание которых в кровяное русло матери дает клиническую картину эмболии. Биологически активные структуры плодного яйца весьма чувствительны к повышению концентрации органических и неорганических соединений как в околоплодных водах, так и во внутренней среде плода и способствуют быстрому выведению последних в организм матери. Надо полагать, что сравнительно быстрое перемещение многих соединений от матери в околоплодные воды осуществляется через биологические барьеры, путем осмоса и диффузии.

Мы также полагаем, что вещества, концентрация которых в крови беременных превышает критические уровни, накапливаются в околоплодных водах.

В настоящее время не возникает сомнения в том, что околоплодные воды являются продуктом амниотической оболочки, которая не только обеспечивает и регулирует поступление воды в амниотическую полость, но и продуцирует белки и ферменты,

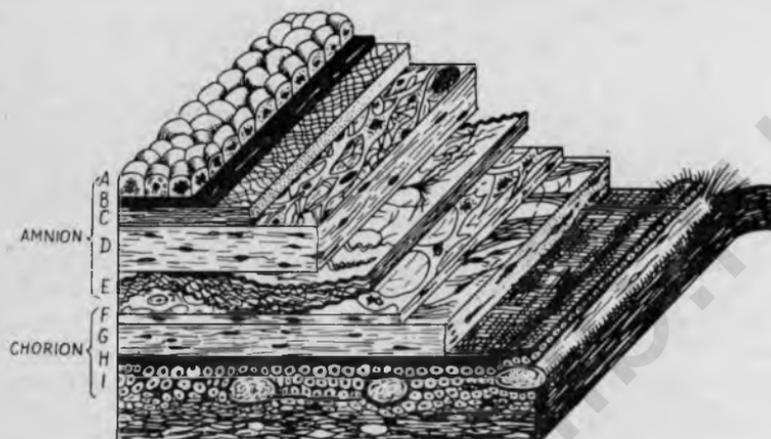


Рис. 61. Строение амниона и хориона человека (схема):

A — эпителиальный слой; B — базальная мембрана; C — компактный слой; D — слой фибробластов; E — губчатый слой; F — клеточный слой; G — ретикулярный слой; H — псевдобазальная мембрана; J — трофобласт (по Bourne).

многие из которых отличаются качественно и количественно от таковых материнского организма.

Водная оболочка и хорион представляют собой сложную структуру, через которую осуществляется обмен между организмом матери и плода, сохраняя определенное постоянство его состава. На рис. 61 схематически представлено строение оболочек по Bourne.

В результате применения метода электронной микроскопии срезов водных оболочек найдены мостовидные образования в базальной части клеток амниона, соединяющие их с подлежащими тканями (в виде щеток), и сеть интрацеллюлярных каналов, напоминающих клетки почечных канальцев. Полагают, что трансплазматические «туннели» являются истинными путями циркуляции жидкости (Danforth и Hull, Candiani).

Н. В. Донских считает, что отток околоплодной жидкости происходит через рыхлый промежуточный слой амниона и амниохориальное пространство.

В целостном организме функции всех органов и систем подчинены центральной нервной системе; их регуляция происходит

непосредственно через закрепленные в процессе филогенеза рефлекторные механизмы и приобретенные (условные) рефлексy, возникающие в результате появления новых раздражителей. В организме матери создаются наиболее благоприятные условия для развития эмбриона и плода, и материнский организм, как правило, не страдает от возникновения дополнительных нагрузок, связанных с регуляцией обмена между матерью и плодом. Появление конфликта между плодом и матерью во время беременности и родов является следствием нарушения нормального развития рефлекторных связей между матерью и плодом и отсутствия гибкости адаптационных процессов материнского организма на развитие беременности.

Наличие барьеров (плацентарного и амниохориального) сохраняет индивидуальные особенности биохимических процессов матери и плода. При изменении этих особенностей нередко появляются грубые нарушения функции систем, органов, а нередко и всего организма, выходящие за пределы адаптационных способностей. При этом может наступить смерть матери или внутриутробная гибель плода. Одним из таких состояний может быть проникновение околоплодных вод в кровяное русло матери и плода. Первое уже доказано, второе требует подтверждений.

Биохимический состав околоплодных вод

Одно из первых исследований физических свойств и химического состава околоплодных вод проведено С. П. Виноградской в 1928 г.

Околоплодные воды представляют коллоидный раствор очень сложного химического состава, имеющий видовые особенности; свойства их меняются в зависимости от срока беременности, состояния матери и плода. Чистые околоплодные воды не имеют четко выраженной окраски, слегка опалесцируют, без выраженного запаха. Реакция вод слабощелочная — рН 8,15—8,38 — или близкая к нейтральной — $6,98 \pm 0,07$ (Schreiner и соавт.).

Физические свойства. По данным С. П. Виноградской, удельный вес околоплодных вод при доношенной беременности колеблется в пределах 1,10008—1,0375, по Б. М. Соловьеву, Л. М. Келлис и М. П. Лурье — 1,0006—1,010. Вязкость вод относительно небольшая, по данным этих авторов, в пределах 1,10—1,26 (средняя 1,14), поверхностное натяжение равно 46,3—50,6 *дин/см* (среднее — 48,6 *дин/см*), электропроводность равна 0,0103—0,0145 (средняя — 0,0133 в $\text{см}^{-1} \text{Ohm}^{-1}$). Количество коллоидов колеблется от 144 до 351 мг% (среднее 255 мг%). Содержание CO_2 при доношенной беременности равно 57,3 мм рт. ст., буферные свойства вод проявляются слабее, чем крови матери.

В околоплодных водах найдены радиоактивные вещества с β -излучением. Удельная радиоактивность 1 г прокаленного минерального остатка равняется $0,20 \cdot 10^{-10}$ — $1,33 \cdot 10^{-10}$ кюри¹. Радиоактивность нативных околоплодных вод (100 мл) — $0,13 \cdot 10^{-10}$ — $0,84 \cdot 10^{-10}$ кюри. Радиоактивность вод определяется изотопом калия. Другие радиоактивные элементы применяемым методом выявить в околоплодных водах не удалось (А. И. Даниленко).

Неорганические вещества. Изучению содержания в околоплодных водах неорганических соединений и электролитов посвящено значительное число исследований. Из известных сейчас более чем 100 элементов, находящихся в земной коре, большая часть их найдена в тканях человека и животных. Надо полагать, что эти элементы должны содержаться в околоплодных водах. Однако до настоящего времени очень мало известно о биологической роли многих соединений, особенно в период раннего эмбриогенеза.

Электролиты находятся в околоплодных водах главным образом в диссоциированном состоянии; степень диссоциации достигает в среднем 0,8 (Б. М. Соловьев и соавт.). По данным С. П. Виноградовой, содержание минеральных веществ в околоплодных водах равно 0,71%. При сроке беременности 2—10 лунных месяцев содержание ряда веществ следующее: хлористый натрий — 0,050—0,126%, хлористый калий — 0,010—0,07, сернистый магний — 0,01895—0,03306, двууглекислый кальций — 0,49—1,56, окись железа — 0,001—0,29, фосфорные ангидриды — 0,00003—0,02198, вода — 94,33—98,86%. По нашим данным, содержание плотных остатков составляет 1,55%, воды — 98,45% (среднее).

Минеральный состав околоплодных вод относительно стабилен, чего нельзя сказать в отношении содержания органических соединений. К концу беременности околоплодные воды содержат: натрия — 175,3 мг%, калия — 27, хлора — 363, фосфора — 2,46, кальция — 7,35 мг%.

Водные оболочки являются своеобразным депо для многих веществ. Mischel обследовал 15 нормально зрелых оболочек на содержание сухого вещества, воды, золы, общего количества азота, остаточного азота и неорганических веществ (Na, K, Ca, Mg, Cl, S, P, Fe, Cu, Zn, Co, J) и обнаружил в плодных оболочках все указанные элементы, что свидетельствует о барьерной функции этих образований или их депонирующих свойствах.

Этим же автором проведено определение содержания воды, минеральных веществ в околоплодных водах 25 здоровых женщин на 10-м месяце беременности. Им установлено, что содержание макро- и микроэлементов (Na, Mg, K, Fe, Cu, Zn) соответствует концентрации их в плазме крови матери. Содержание холинхлорида в околоплодных водах в те же сроки беременности достигает

¹ Кюри (Cu) — единица радиоактивности, равная $37 \cdot 10^{10}$ импульсов в 1 сек.

10,6 мг%, что во много раз превышает его концентрацию в крови небеременных женщин (0,77 мг%). По данным А. М. Созанского, уровень хлоридов в околоплодных водах равен 622 мг% (± 63 мг%), что значительно превышает их концентрацию в крови беременных женщин — 473 мг% (среднее).

Белки, углеводы и другие органические соединения

Белковый состав околоплодных вод изучен в достаточной степени как в количественном, так и в качественном отношении. Общее количество белка находится в пределах 210—390 мг% (табл. 16).

Таблица 16

Содержание белков и их фракций в околоплодной жидкости при доношенной беременности, по данным различных авторов (средние данные)

Авторы	Общий белок (мг%)	Альбумины (%)	Глобулины %	Фракция глобулинов (%)			
				α_1	α_2	β	γ
С. Л. Кейлин и соавт.	242	59,7	40,3	2,1	6,4	16,1	15,7
Mentasti	281	21,3	78,7		140,0	7,7	570,0
Н. С. Бакшеев	390	51,0	49,0		140,0	190,0	160,0
Abbas, Tovey	210	68,7	31,3	6,2	4,6	11,7	8,8

Процентное содержание состава белковых фракций значительно колеблется. Это связано с методикой электрофоретических исследований.

Обстоятельное исследование содержания белков и их фракций в амниотической жидкости проведено Mentasti. Амниотическую жидкость автор получал путем пункции амниотических оболочек и матки через переднюю стенку живота, что исключало возможность попадания крови и белкового содержимого родовых путей. По данным автора, на 1-м месяце беременности содержание белка равно 0,14%, на 7-м месяце — 0,281%, на 8-м — 0,292%, на 9-м — 0,281%. Микрофоретическим исследованием амниотической жидкости после сгущения диализом до 1% белка найдено, что на 1-м месяце беременности белки состоят из альбуминов и α -глобулинов. На 6-м месяце беременности содержание альбуминов составляет 49,44% и понижается к концу беременности до 21,3%. Фракции α_1 - и α_2 -глобулинов не изменялись до конца беременности. С увеличением срока беременности увеличивалось содержание γ -глобулинов: до 34,02% на 6-м месяце и до 57% к концу беременности.

Автор считает, что преобладание α -глобулинов к концу беременности дает основание предположить появление в амниотической жидкости нового фактора, извращающего коэффициент альбумин/глобулин. На основании своих многочисленных исследований автор приходит к выводу, что заболевания матери не влияют на со-

держание белка в амниотической жидкости. При многоводии повышается содержание белка, достигая 0,60—0,85%. Не найдено закономерных взаимоотношений между составом белков и их фракцией в крови матери и амниотической жидкости. С 6-го месяца беременности обнаружено закономерное изменение фракций альбуминов и γ -глобулинов околоплодных вод и крови плода. Автор считает, что белки амниотической жидкости являются продуктом эпителия амниона.

В настоящее время не подлежит сомнению, что амниотическая жидкость при гидрамнионе отличается от нормальной малым количеством жиров, повышенным количеством белков, концентрация которых достигает 600 мг% (вместо 260 мг% в норме). Общее количество белка в ней в 10—20 раз меньше, чем в крови при нормальной беременности. Увеличение содержания белков происходит за счет альбуминов, содержание же глобулинов почти не изменяется (Напоп и соавт.).

Надо полагать, что не только содержание белков, а весь биохимический состав меняется при гидрамнионе и находится, по-видимому, в некоторой зависимости от количества скопляющейся жидкости. Различие в биохимическом составе околоплодных вод может давать различную клиническую картину при проникновении их в материнский кровоток.

Palliez и соавторы при изучении биохимического состава околоплодной жидкости методом электрофореза и свободной хроматографии установили, что количество протеинов в ней в 30—40 раз меньше, чем в сыворотке крови, а процентное отношение альбуминов, α -, β -, γ -глобулинов такое же.

Мы исследовали 16 образцов околоплодных вод, полученных от здоровых рожениц на 40-й неделе беременности. Определялось содержание плотных остатков, белков и их фракций методом электрофореза. В табл. 17 представлены данные нашей лаборатории.

Колебания веса сухого остатка находятся в пределах 1,2—1,97% и зависят, по-видимому, от наличия в околоплодных водах содержимого кишечника плода, эпителия и *verrucae caseosa*. Имеются также индивидуальные колебания в содержании общего белка, белковых фракций, альбуминов и глобулинов.

Среднее содержание белка равно 0,39%, что составляет около $\frac{1}{20}$ его содержания в крови матери. Альбумины в незначительном количестве превалируют над глобулинами, коэффициент $\frac{A}{B} = 1,04$ (в сыворотке крови рожениц — 0,89, у небеременных — 1,18). Фракции глобулинов также значительно отличаются от таковых сыворотки крови рожениц. Фракции α_1 и α_2 составляют в околоплодных водах 14%, в крови — 19,9, фракция β — 19, в крови — 16; фракция γ — 16, в крови — 17%¹ (табл. 17).

¹ Данные о содержании фракций белков сыворотки крови беременных взяты нами из работы А. А. Фурлет.

Следует также отметить, что содержание белков крови как в количественном, так и качественном отношении изменяется при родах, что может влиять на состав околоплодных вод по сравнению с их составом до начала родовой деятельности. Анализируя вышеприведенные данные, следует отметить различный белковый состав околоплодных вод и крови, не говоря уже о наличии плотных, нерастворимых образований и ряда других биологически активных веществ, попадание которых в кровь матери может привести к развитию тяжелой патологии.

Barbanti при исследовании содержания белков в амниотической жидкости и сыворотке крови 15 рожениц (амниотическая жидкость бралась до разрыва оболочек) установил, что электрофореграмма сыворотки матери значительно отличается от таковой плода и совпадает с электрофореграммой амниотической жидкости. Из этого автор делает вывод, что белки околоплодных вод материнского происхождения.

Как показали наши исследования и данные других авторов, имеется значительное различие в содержании белков крови матери и околоплодных вод. Белки в амниотической жидкости накапливаются не только посредством простой диффузии, а в результате сложного биологического процесса, обусловленного рефлекторными связями плода и материнского организма. Изменения состояния матери или плода могут приводить к изменениям физических, хи-

Таблица 17

Белковый состав сыворотки крови рожениц и небеременных женщин, околоплодных вод, соотношение воды и сухого остатка

Исследуемые среды	Общий белок (%)	Небелковый азот в 1 мл (мг)	Альбумины (%)	Глобулины (%)	А/Г коэффициент	Белковые фракции			Вес 10 мл околоплодных вод (г)	Вес сухого остатка на 10 мл вод (г)	Соотношение сухого остатка (%)
						α	β	γ			
Околоплодные воды (среднее — 16 исследований)	0,39	0,41	51,00	49,0	1,04	14,00	19,00	16,00	10,034	0,156	1,56
Сыворотка крови рожениц во II триместре родов	8,53	—	47,0	53,0	0,89	19,91	16,00	17,09	—	—	—
Сыворотка крови небеременных женщин	8,34	—	54,22	45,78	1,18	14,05	12,54	10,19	—	—	—

мических и биологических свойств амниотической жидкости и скорости ее обмена.

В амниотической жидкости содержание белков равно $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{40}$ содержания их в крови матери и новорожденного. По нашим данным, отмечается относительное преобладание альбуминов, уменьшение количества α - и γ -глобулинов, увеличение β -глобулинов. Различают наличие двух фракций белков в амниотической жидкости, одна из которых способна к диффузии и попадает, по-видимому, из материнского организма, вторая — является продуктом секреции амниона.

Показатели содержания белка околоплодных вод (биуретовый метод) и отдельных фракций (электрофорез на бумаге) более близки к этим показателям сыворотки плода, чем матери (Brzeziński и соавт.).

Ряд авторов провели биохимический анализ околоплодных вод при различных патологических состояниях матери. При этом не найдено разницы между содержанием белков и их фракций в околоплодных водах и сыворотке крови женщин, страдавших поздним токсикозом беременных; эти данные аналогичны показателям при нормальной беременности.

В околоплодной жидкости обнаружены мукопротеиды с высоким содержанием углеводов; большие количества липидов, чем в сыворотке, связаны с альбуминами, γ -глобулинами и незначительное количество с β -глобулинами. Установлено сходство аминокислотного состава сыворотки матери и амниотической жидкости. Из углеводов найдена глюкоза (4 мг%), фруктоза (1—2 мг%), галактоза, манноза в количестве, близком к их содержанию в моче. Содержание глюкотеидов в амниотической жидкости выше, чем в сыворотке крови. Большое количество янтарной и особенно молочной кислот. Содержание пировиноградной кислоты в амниотической жидкости — 1,35 мг%, в сыворотке — 0,39, кетоглутаровой — 0,51, в сыворотке — 0,13 мг%.

Н. В. Донских провел исследования эпителия амниотической оболочки гистохимическим методом и пришел к выводу, что в области клеточных границ амниотического эпителия накапливаются высокомолекулярные кислые мукополисахариды — продукт деятельности самих клеток.

Палье и соавторы определили в амниотической жидкости мукопротеиды с высоким содержанием в них углеводов. Воды богаты глицидами, которые сходны с мукопротеидами мочи, содержание мукопротеидов в околоплодных водах меньше, чем в материнской крови, и больше, чем в крови плода (Bubani).

Количество общих аминокислот в околоплодных водах больше, чем в сыворотке матери. Из наиболее важных аминокислот найдены лизин, аргинин, серин, глицин, аланин, пролин (Orlandi), а также креатин и креатинин (Mischel). В околоплодных водах найден билирубин; с увеличением его содержания увеличивается

содержание белков, что обычно наблюдается при резус-конфликте (Wild).

А. М. Созанский определял содержание сахара, хлоридов, мочевины, остаточного азота и общее содержание белка в околоплодных водах 11 женщин, страдавших многоводием. Автор установил, что при данной патологии не только нарушается нормальная циркуляция околоплодных вод, но и изменяется биохимический состав их. При хроническом многоводии увеличивается содержание белка и электролитов; количество сахара, мочевины и остаточного азота находится в пределах средних показателей у женщин с нормальным течением беременности. По данным того же автора, при токсикозах беременных второй половины в околоплодных водах отмечается повышение содержания белка, остаточного азота, мочевины и хлоридов; повышение этих ингредиентов отмечено также в сыворотке матери и новорожденного. Количество сахара в околоплодных водах понижено, в то время как в крови матери и новорожденного повышено. Повышение количества общего белка в околоплодных водах отмечено и в тех случаях, когда в сыворотке наблюдалась гипопроteinемия.

Содержание глюкозы, по данным разных авторов, варьирует в значительных пределах: 40—70 мг/л (Caminiti и Serluka), 30 мг/л (Напон и соавт.) и не зависит от уровня ее в крови матери.

Биологически активные вещества и ферменты

До настоящего времени не изучено полностью содержание биологически активных веществ и ферментов в околоплодных водах, их биологическая роль в жизнедеятельности плода и состоянии моторной функции матки во время беременности и в родах.

В околоплодных водах найдены гормоны, разнообразные ферменты, медиаторы, метаболиты и другие биологически активные вещества. Обнаружен гистамин, содержание которого значительно повышается при токсикозах беременности (Cerasuolo и Cilento). Slunský провел тщательное изучение содержания гистамина в амниотической жидкости биологическим методом (Gaddum—Code) и установил содержание гистамина в чистых околоплодных водах в пределах 1—12 % (среднее 4,85 %); в водах, окрашенных меконием, отмечено значительное увеличение количества гистамина от 1 до 90 % (среднее 37,5 %). Автор считает, что накопление гистамина в загрязненных меконием водах идет за счет освобождения его желудком и кишечником при гипоксии плода.

Ferragio показал, что при нормальном течении беременности амниотическая жидкость не содержит антитоксинов или стрептококковых лизинов, только при патологическом титре в крови матери и плода антистрептолизины находят в околоплодных водах. Аналогичные данные были получены Franko и Gasparini.

Ряд авторов провели исследование по определению некоторых гормонов в амниотической жидкости. В амниотической жидкости мышей обнаружен прогестин (прогестерон + метаболиты). В амниотической жидкости обезьян найдено количество прогестина, которое не превышало его уровня в материнской крови (Forbes). В то же время у крыс не выявлено ни прогестерона, ни его дериватов, хотя эти гормоны находились в крови, в яичниках и в жировой ткани (Wiest).

При исследовании околоплодных вод женщин на содержание прогестерона, начиная со 2-го месяца до конца беременности, определяется 0,01—0,050 γ /мл гормона. Наличие этого гормона в максимальных количествах на 2—3-м месяце беременности в плаценте (4,15 γ /г) указывает на возможность проникновения его из этого органа в амниотическую полость. При появлении функции почек у плода они могут быть и плодового происхождения (Zander, Munstermann).

Содержание эстрогенных стероидов в амниотической жидкости обнаружено при доношенной нормальной беременности, значительное количество — при гидрамнионе. Fronconi обнаружил гонадотропную активность околоплодных вод.

В околоплодных водах содержится пролан А в количестве 416 me /л и гормон эстрогенного действия в количестве 333 me /л, а пролан Б отсутствует (А. Н. Кунцевич).

Проведены исследования по определению содержания 17-кетостероидов, гидрокортизона и кортизона. Некоторые авторы связывают содержание 17-кетостероидов с полом плода, определяя его увеличение у женщин с плодом мужского пола, числом беременностей и продолжительностью родов (Siliquini и Ricca; Borg и Legrand, Rodrigo), другие же считают, что уровень содержания гормона не зависит от пола плода (Kinnunen, Fronconi; Orlandi, Bottiglioni и др.).

Hoet и Osinski при нормальном течении беременности не обнаружили в амниотической жидкости кортизона и 17-гидрооксикортикостерона. Ими было доказано наличие этих гормонов в амниотической жидкости беременных, страдающих диабетом.

Biard и Bush считают, что кортизон и кортизол находятся примерно в равном количестве в амниотической жидкости здоровых и больных диабетом женщин.

Противоречивые данные, полученные рядом авторов, указывают на недостаточное число исследований, проведенных каждым из них, и различие методик, которыми пользовались авторы.

П. И. Фомина еще в 1932 г. провела изучение влияния амниотической жидкости на сократительную способность матки экспериментальных животных. Автором было доказано окситолическое действие ее на рога матки беременных и небеременных животных. Доказано также вазопрессорное действие амниотической жидкости; вазопрессорные свойства сохранялись и в сухом остатке вод.

В 1945 г. окситоцические свойства вод были подтверждены Nanon, Lamarche, Royer и др.

Cirarencu и соавторы провели определение релаксантов матки, окситоцических и кардиоваскулярных факторов в околоплодных водах при нормальном течении беременности. Наряду со значительным тономоторным действием околоплодных вод ими также установлено наличие веществ, действующих на матку как релаксанты, и значительное количество прессорных и депрессорных веществ, химическая природа которых пока еще не изучена. Считают; что в околоплодных водах, оболочках и плаценте имеются три липидные фракции, две из которых вызывают сокращение матки (одна — сильное, вторая — слабое), третья — тормозит сокращение, вызывая отчетливую релаксацию (Ferraris, Stamm).

Во время беременности эти фракции находятся в определенном равновесии. Перевес в количественном содержании первых двух фракций, по мнению автора, может приводить к сокращению матки и развитию родовой деятельности. Природа этих веществ остается пока не изученной.

Выводы автора не соответствуют современным представлениям о пейро-гуморальной теории возникновения родовой деятельности. Наличие веществ с окситоцическим действием в околоплодных водах отражает один из многочисленных факторов общей нейро-гуморальной цепи изменений в организме матери и в плодном яйце к моменту наступления родов, не имеющих, по-видимому, самостоятельного значения.

Известно, что околоплодные воды некоторых животных (собаки, кошки, коровы) и человека оказывают антихолинэргическое действие, хотя экстракт плаценты вызывает выраженный холинэргический эффект (Г. П. Мухебян, А. П. Николаев и И. В. Беккерман).

В околоплодных водах найдены некоторые ферменты. Jung и Diem обнаружили пепсин, кислую и щелочную фосфатазы, катепсин и считают, что пепсин и кислая фосфатаза являются продуктами мочи; щелочная фосфатаза поступает из кишечника плода. Катепсин попадает в околоплодные воды из амниотической оболочки, являясь экскретом ее клеток. О биологической роли этих ферментов в жизнедеятельности плода и секреции вод пока мало известно.

Kubli и Gallen провели исследование околоплодных вод 38 женщин в поздние сроки беременности на содержание некоторых ферментов. Во всех исследованных порциях околоплодных вод была найдена гидрогеназа молочной кислоты, а у 33 — глутаминощавелевоуксуснокислая трансаминаза. Активность гидрогеназы молочной кислоты выше, чем в сыворотке матери. В родах активность этого фермента возрастает. Активность глутаминощавелевоуксуснокислой трансаминазы несколько ниже, чем в сыворотке матери, а в ряде случаев одинакова. По данным автора,

повышается активность этого фермента в родах, но полученные им данные не достоверны.

Внутриутробная гибель плода, особенно в случаях его мацерации, приводит к значительному повышению содержания глютаминощавелевоуксуснокислой трансминазы. Наличие мекония в околоплодных водах и внутриутробная асфиксия не изменяет содержания и активности указанных ферментов.

Mentastì определял содержание глютаминовой и щавелевоуксусной кислот и активность аминотрансферазы. Во всех 20 пробах околоплодных вод им обнаружен фермент, содержание которого было всегда меньшим, чем в крови матери и плода. При окрашивании вод меконием значительно повышается активность аминотрансферазы. Автор считает, что аминотрансфераза выделяется клетками амниона.

Cassiaì и другие определили в амниотической жидкости альдолазу, глютаминную и щавелевоуксусную трансминазы, трибутириназу, амилазу и трипсин и установили их количество.

В амниотической жидкости обнаружен лизоцим, присутствие которого определяет антибактериальную активность. Прибавление гепарина приводит к инактивации лизоцима, по-видимому, благодаря химическому сродству сернокислых групп гепарина и аминокислот лизоцима (Calzolari).

Есть данные о наличии в околоплодных водах гиалуронидазы, которая попадает туда, по-видимому, из плаценты (Slunský).

В околоплодной жидкости найден витамин С, его содержание при нормальной доношенной беременности колеблется от 0,24 мг % (Alamani) до 0,8 мг % (А. А. Коган).

Считают, что витамин С поступает в околоплодные воды из амниотических оболочек (А. А. Коган). Повышение уровня витамина С в крови матери приводит к увеличению его содержания в околоплодной жидкости (Alamani).

По мнению других авторов, насыщение организма матери аскорбиновой кислотой не сопровождается изменением ее уровня в амниотической жидкости (Migliavacca), что отрицает простую диффузию ее через плодные оболочки.

Содержание никотиновой кислоты в разные сроки беременности колеблется в пределах 0,62—2,25 γ /мл и продуцируется она, по-видимому, амнионом (А. М. Созанский).

Ряд авторов исследовали околоплодные воды на содержание веществ, оказывающих действие на ускорение свертываемости крови и фибринолиз.

Veschietti провел определение содержания в околоплодных водах профибринолизина (плазминогена). Исследование показало выпадение фибрина из раствора фибриногена, при добавлении околоплодных вод. Фибриноген подвергался фибринолизу лишь после прибавления к раствору стрептокиназы, которая активировала фибринолитическую активность вод. При замене околоплодной жидкости сывороткой беременных перед родами фибринолиз

наступал быстрее. Подсчет показал, что в такой сыворотке содержится в 50 раз больше фибринолизина, чем в околоплодной жидкости.

По данным Albrechtsen и Trolle, амниотические воды содержат большое количество предшественника активатора плазминогена. Авторы считают, что фибринолитическая система амниотической жидкости соответствует таковой человеческой крови. Ими обнаружено в амниотической жидкости большое количество соединений, которые являются ингибиторами трипсина.

Szirmai утверждает, что амниотическая жидкость свободна от тромбина, протромбина, факторов V (Ac-глобулин) и VII (конвертин), но содержит тромбокиназоподобное вещество. Тромбокиназа в присутствии солей кальция превращает протромбин в тромбин, который является основным фактором превращения фибриногена в фибрин. Автор даже предлагает использовать это вещество для остановки кровотечения, а также при определении свертывания крови вместо ткани мозга, обычно применяемой для этих целей в лабораторной практике.

Е. Г. Розенбаум в эксперименте *in vitro* показал, что добавление к исследуемой крови одной капли околоплодной жидкости ускоряет время свертывания в 2 раза.

Внутримышечное введение животным околоплодных вод увеличивает более чем в 1,5 раза время свертывания крови. Автор объяснил влияние вод на систему свертывания крови наличием в них солей кальция.

Ishizawa и соавторы исследовали 184 образца околоплодных вод и пришли к выводу, что максимальное содержание кальция имеет место на 1—6-м месяце беременности. На 10-м месяце содержание кальция составляет $7,1 \pm 1,9$ мг%.

Исследования многих авторов показали, что амниотическая жидкость содержит ферменты, активирующие факторы свертывания крови.

Кальций как фактор свертывающей системы крови не играет самостоятельного значения.

Wille определял протромбиновое время околоплодных вод 22 рожениц с нормальным течением беременности и показал, что оно находится в пределах 28—47 сек. (35 ± 12), то есть в 2 раза больше, чем вещества мозга. При разведении в 1000 раз активность околоплодных вод уменьшилась лишь наполовину. Автор не обнаружил как в плазме рожениц, так и в околоплодных водах веществ, способных угнетать ферменты свертывания крови.

Врозман определял время свертывания крови при воздействии на нее различных факторов. Отцентрифугированные околоплодные воды вызывали свертывание крови через 29—56,6 сек., взвесь эпителии плода в физиологическом растворе, полученная из околоплодных вод, — через 39,5—81 сек., тромбокиназа — через 13,2—9,4 сек. Данные автора подтверждают общее мнение о том, что

околоплодные воды содержат вещества, ускоряющие свертывание крови.

Lenzi считает, что околоплодные воды можно использовать для предварительного определения до родов изоиммунизации.

Slunsky провел обстоятельное исследование влияния околоплодных вод на систему свертываемости крови и тромбопластическую активность в зависимости от воздействия внешних факторов. По его данным, тромбопластическая активность околоплодных вод повышается, начиная с 4-го месяца и до конца беременности. В ранние сроки беременности (от 1 до 3 мес.) тромбопластическая активность значительно выше, чем в 4 месяца беременности, что автор ставит в зависимости от обратного развития ворсин хориона и секреторной функции амниона. Активность околоплодных вод находится в прямой зависимости от количества взвешенных эпителиальных клеток и других нерастворимых веществ; отфильтрованные воды имеют меньшую активность.

Взвешенные элементы вод являются также носителями тромбопластической активности и играют определенную роль в действии околоплодных вод на свертываемость и фибринолиз крови.

Наличие тромбопластина в околоплодных водах и экстрактах из оболочек и тканей плаценты свидетельствует о физиологически целесообразных приспособительных механизмах организма человека.

Тромбопластин, содержащийся в тканях последа и околоплодных водах, создает благоприятные условия в последовом периоде для образования пристеночных тромбов. Следует также отметить, что наличие фибринолитических субстанций или их активаторов в околоплодных водах и тканях последа при нормальных условиях течения родового акта, по-видимому, не оказывает существенного влияния на фибринолиз сгустков в первые часы послеродового периода. Ряд патологических состояний может влиять существенным образом на активность этих факторов и приводит к тяжелой геморрагии на почве гипо- или афибриногенемии.

Исследования в этом направлении только начаты и можно ожидать открытия новых факторов свертывания и фибринолиза в околоплодных водах, тканях плаценты и оболочек, а также влияния на их содержание и активность различных физиологических, патологических состояний матери и плода.

Приведенные выше далеко не полные данные литературы показывают, что околоплодные воды являются сложной биологически активной средой, значение которой для физиологии и патологии развития плода и влияния на организм матери изучены недостаточно. Также недостаточно изучены их биологические свойства и биохимический состав. Применение методик с использованием изотопов, а также дальнейшее исследование по изучению состава, скорости обновления и биологических свойств околоплодных вод дадут возможность в достаточной степени оценить их биологическую роль.

МЕХАНИЗМ ПРОНИКНОВЕНИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД В КРОВЯНОЕ РУСЛО МАТЕРИ

Основными условиями для проникновения околоплодной жидкости в кровяное русло матери являются: а) разрыв оболочек и возможность свободного проникновения вод в интервиллезное пространство или венозную систему любого отдела матки; б) достаточное давление внутри амниотической полости, превышающее давление в венозной системе матери.

Анализ анатомических и физиологических исследований ряда авторов показывает, что такие условия часто могут иметь место в родах. Возможно, что проникновение амниотической жидкости в кровяное русло матери бывает чаще, чем мы его распознаем. Случаи проникновения амниотической жидкости в кровяное русло, которые заканчиваются благополучно для матери, часто принимают за другие возможные в родах патологические состояния. Надо полагать, что часть тяжелых маточных кровотечений, заканчивающихся выздоровлением, при соответствующей терапии также могла бы быть отнесена при применении дополнительных методов обследования к этой патологии.

Большой интерес представляют исследования, объясняющие механизм проникновения амниотической жидкости в межворсинчатое пространство.

Grystowsky определял одновременно давление в межворсинчатом пространстве и амниотической полости у 12 беременных женщин. При отсутствии схваток среднее давление крови в межворсинчатом пространстве, по данным автора, равно 9,8 мм рт. ст., а в амниотической жидкости — 7,4 мм рт. ст. У 7 женщин исследование проведено во время родов. При сокращении матки (на высоте схватки) давление крови в межворсинчатом пространстве достигало 38,2 мм рт. ст., а в амниотической полости — 18,7 мм рт. ст. (средние данные). Это соотношение сохранялось в течение сотен циклов сокращений матки. Более высокое давление в интервиллезном пространстве должно служить своеобразной защитой для проникновения амниотической жидкости в кровяное русло матери.

Hendricks и соавторы провели исследования, пользуясь совершенной методикой с регистрацией давления через манометр Сенборна на многоканальном записывающем аппарате. Катетеризация амниотической полости производилась по методу Alvarez, Caldeyro — Garcia. Полиэтиленовый катетер вводился в интервиллезное пространство через специальную иглу длиной в 20 см. Наличие его в сосудах определялось усилением тока крови во время схватки. Свертывание крови предупреждалось периодическим промыванием трубки раствором гепарина.

Авторы установили, что давление в амниотической полости и интервиллезном пространстве в покое идентично. При сокра-

щении матки давление в амниотической полости повышается быстрее, чем в интервиллезном пространстве. Разность давлений — 2,6 мм рт. ст. При движении роженицы изменяется давление в одинаковой степени в обоих пространствах. Введение окситоцина и разрыв оболочек не влияет на взаимоотношение давлений в этих пространствах. Если учесть, что давление в интервиллезном пространстве связано в значительной степени с величиной артериально-венозного давления крови матери, а давление в амниотической полости — с силой сокращения матки, то при бурной родовой деятельности давление в амниотической полости может достигнуть больших величин, в то время как артериально-венозное давление матери, хотя и повышается, но не соответствует величинам повышения давления амниотической полости. Следует также отметить, что часто встречающиеся случаи стойких гипотоний беременных могут явиться благоприятной основой для более легкого попадания амниотической жидкости в кровяное русло матери.

Ниже приведена табл. 18, в которой указаны колебания давлений в амниотической полости беременных женщин в покое и во время схваток, по данным различных авторов (Bayer).

Таблица 18

Давление в амниотической полости беременных женщин в покое и во время схватки

Авторы	Давление в покое (мм рт. ст.)	Давление на высоте схватки (мм рт. ст.)	Примечание
Mayer и Wolf	5	5—250	Частота схваток колебалась в пределах 3—5 в течение 10 мин.
Hoff и Mayer	5—10	70—90	
Fuster, Gueralt, Valera, Alvarez, Caldeyro-Barcia	10—15	40—90	
	8—12	30—50	

Приведенные данные указывают на значительные индивидуальные колебания давления в амниотической полости, которое в ряде случаев может значительно превышать давление в интервиллезном пространстве. Эмболии околоплодными водами всегда предшествует бурная родовая деятельность, в результате чего разрываются оболочки у края плаценты и нарушается целостность интервиллезного пространства и амниотическая жидкость может проникать в венозную систему матери. При низком прикреплении плаценты и различных степенях ее предлежания, кесаревом сечении, разрыве матки создаются благоприятные условия для попадания околоплодных вод в сосуды матки.

Случаи внезапного ухудшения состояния больных при проведении кесарева сечения, преждевременной отслойке плаценты, предлежаниях плаценты необходимо тщательно анализировать. Плацента и оболочки в таких случаях подлежат макро- и микроскопическому исследованию.

Попадание околоплодных вод далеко не всегда заканчивается летальным исходом; малые количества околоплодных вод могут снижать свертываемость крови и являться шокогенным фактором, ухудшающим общее состояние больных.

Для попадания околоплодных вод в межворсинчатое пространство необходимо наличие разрыва оболочек выше области внутреннего зева. Разрыв оболочек в области внутреннего зева при невставившейся головке приводит к очень быстрому снижению давления в амниотической полости и исключает возможность проникновения околоплодных вод в межворсинчатое пространство. Если разрыв плодного пузыря происходит при вставившейся головке, при небольшом открытии шейки матки и бурной родовой деятельности, может произойти смещение края оболочек вверх и попадание околоплодных вод в межворсинчатое пространство. В этих случаях эмболия околоплодными водами может наступить через некоторое время после отхождения передних вод.

Околоплодные воды чаще всего могут проникать в кровь матери через сосуды шейки матки.

Шейка матки к концу беременности представляет собой своеобразное пещеристое тело с большим количеством разветвленных, расширенных сосудов. При разрыве плодного пузыря и бурной родовой деятельности продвигающаяся головка часто влечет за собой травму внутренней поверхности шейки с обнажением части венозной системы. Разорванные оболочки, смещаясь вверх вследствие растяжения нижнего сегмента, не служат препятствием для проникновения околоплодных вод в кровь роженицы, так как нижний сегмент, входя в состав полости матки, облегчает контакт вод с разрушенными эндоцервикальными сосудами.

Если учесть данные литературы, указывающие на то, что эмболия околоплодными водами, как правило, возникает в момент или вскоре после отхождения вод, то этот путь не только вероятен, но, возможно, имеет место также часто как первый. Через венозную систему шейки матки может поступать в организм женщин значительное количество околоплодных вод.

Гистологические исследования оболочек и плаценты, проведенные рядом авторов (Leary и Hertig; Landing), указывают на возможность проникновения околоплодной жидкости через водную и ворсинчатую оболочки при нарушении целостности первой. Ими были обнаружены чешуйки и волосы между оболочками, у края плаценты. Здесь может происходить разрыв хориона и проникновение околоплодных вод в межворсинчатые синусы и сосуды матки. Такой механизм проникновения околоплодных вод может иметь место как при отхождении их, так и при сохранении, когда нарушается целостность оболочек выше пояса соприкосновения подлежащей части.

Возможны следующие пути проникновения околоплодных вод в кровотоки материнского организма: а) трансплацентарный (через

дефекты плацентарной ткани), б) через сосуды шейки матки, в) интервиллезное пространство (преждевременная отслойка плаценты, предлежание плаценты и др.), г) сосуды любого участка матки (кесарево сечение, нарушение целостности оболочек, разрывы матки, миоматозные узлы и др.).

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ КАК СЛЕДСТВИЕ ПОПАДАНИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД В МАТЕРИНСКИЙ КРОВОТОК

Как было отмечено выше, околоплодные воды являются сложной биологически активной жидкой средой, попадание которой в организм человека и животного вызывает целый комплекс патологических изменений.

Синдром кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде развивается не сразу с момента попадания околоплодных вод. Для его проявления необходимо определенное время действия компонентов околоплодных вод на свертывающую систему крови, приводящую к истощению защитных механизмов человека и последующему кровотечению, как результату частичной или полной декомпенсации свертывающей системы крови.

В основе нарушения способности крови свертываться лежат три основных процесса: а) превращение фибриногена в фибрин и отложение его на внутренней поверхности сосудов, б) фибринолиз (фибринолиз) и в) быстро нарастающая тромбоцитопения, возникающая вследствие агглютинации тромбоцитов и скопления их в капиллярах сосудов.

Как видно из приведенного, при попадании околоплодных вод возникает одновременно два процесса, направленных на быстрое обеднение крови фибриногеном. Надо полагать, что в каждом отдельном случае может превалировать тот или иной процесс.

Потеря кровяной плазмой фибриногена приводит к включению механизмов его компенсации за счет, по-видимому, имеющихся в организме запасов или ускоренной его выработки.

Наблюдения показали, что при полной афибриногемии восстановление содержания фибриногена до нормального при условии исключения причин, приводящих к продолжающемуся распаду, происходит в течение 10—12 час. Этим можно объяснить факт появления кровотечения через некоторый промежуток времени после попадания околоплодных вод в кровяное русло матери.

Кровотечение, возникающее при этих состояниях, ничем не отличается от кровотечений, которые описаны в главе VI.

Если фибриноген в крови отсутствует, образования сгустков не происходит вовсе, при небольшом содержании фибриногена могут образовываться небольшие сгустки, которые в дальнейшем подвергаются распаду, а иногда и полному растворению при значительном содержании фибринолитических факторов.

Кровотечение при попадании околоплодных вод происходит независимо от сократительной способности матки. Даже при очень хорошем сокращении матки кровотечение может быть достаточно интенсивным и привести к тяжелым гемодинамическим нарушениям и смертельным исходам.

Следует отметить, что попадание околоплодных вод в кровяное русло роженицы (небольшое количество) резко снижает адаптацию организма к кровопотере. Эмболия околоплодными водами происходит на фоне тяжелой гипоксии; кровотечение, усиливая гипоксическое состояние организма, приводит к необратимым изменениям в жизненно важных органах и системах значительно раньше и при меньших кровопотерях. Эти случаи врачи нередко расценивают как паралич сердца на почве органических изменений в его мышце, хотя патологоанатомические исследования, как правило, не подтверждают этого предположения.

При начавшемся кровотечении необходимо как можно быстрее восстанавливать объем потерянной крови переливанием свежесцитратной крови, эритроцитарной массы, концентрированных растворов сухой плазмы; вводить гидрокортизон, а при необходимости и спленин. Необходимо также начать как можно раньше введение фибриногена в количестве 2—4—10 г в зависимости от степени гипофибриногенемии. Однако следует помнить, что внутривенное введение фибриногена не заменяет переливание цельной крови или ее основных компонентов (эритроциты, плазма, тромбоциты).

Внутриматочные манипуляции, в том числе и тампонада матки (с тромбином), бесполезны. Степень восстановления функции свертывающей системы крови прямо пропорциональна времени, которое прошло от начала попадания околоплодных вод в кровяное русло.

После остановки кровотечения у больной необходимо тщательно обследовать состояние легких и сердца с целью своевременного выявления и лечения изменений, возникших вследствие возможной эмболии плотными частями околоплодных вод или пластинчатыми тромбами.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЭМБОЛИЙ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

В каждом конкретном случае не всегда можно предусмотреть возможность возникновения эмболии околоплодными водами и своевременно предупредить развитие тяжелых осложнений или смертельный исход. Однако, зная патогенез этого состояния и условия, при которых обычно более вероятно возникновение данной патологии, можно уменьшить возможность ее проявления.

Наиболее часто эмболия околоплодными водами возникает у рожениц, имеющих: а) чрезмерно бурную родовую деятельность,

б) нарушение взаимоотношений между сокращением шейки и тела матки (одновременное их сокращение), г) ригидность шейки матки и рубцовые изменения в ней, препятствующие нормальному ее раскрытию, д) преждевременную отслойку нормально прикрепленной плаценты, е) предлежание и низкое прикрепление плаценты, а также у беременных, которым с целью прерывания беременности в поздние сроки проводится заоболочечное введение растворов. Эмболия околоплодными водами чаще наблюдается у повторнорожавших. Трудно предусмотреть во всех перечисленных выше случаях возможность развития данной патологии, но о ней следует всегда помнить.

При бурной родовой деятельности, как одной из главных причин эмболии, следует назначать препараты морфия в сочетании с аминазином (0,5 мл 1% раствора морфия или пантопона и 25—35 мг аминазина — подкожные инъекции). Лидол, апрофен, промедол в сочетании с лидазой и ряд других препаратов нередко нормализуют родовую деятельность, снижают болевые ощущения роженицы и ускоряют открытие шейки матки.

Особенно опасным является разрыв плодного пузыря при бурной родовой деятельности и полном открытии шейки матки. Вскрытие плодного пузыря при бурной родовой деятельности следует проводить, когда зев открыт на 3—4 поперечника пальцев; при таком открытии несколько снижается возможность возникновения этой патологии. При дискоординации родовой деятельности необходимо ее выключение, которое проводится в достаточной степени эффективно введением морфия, сернокислой магнезии и других препаратов.

Так как преждевременная отслойка плаценты есть следствие целого ряда заболеваний: сердечно-сосудистой системы, почек, гипертонии, токсикозов беременных и других; своевременное выявление и лечение этих состояний является основной мерой профилактики преждевременной отслойки плаценты и вместе с тем эмболии околоплодными водами.

При наступившей преждевременной отслойке необходимо применить комплекс мероприятий для бережного и скорейшего родоразрешения. Преждевременная отслойка плаценты влечет и другую патологию — гипо- или афибриногеномию, которая по своим последствиям является не менее тяжелым осложнением родов и раннего послеродового периода, чем эмболия околоплодными водами.

Развитие нарушения свертывания крови может проявляться очень быстро, в различные периоды течения процесса отслойки плаценты.

Для решения вопроса о потере фибриногена плазмой необходимо не реже одного раза в 2—3 часа проводить исследование крови на содержание фибриногена, а в случае невозможности количественного определения его — проводить качественные пробы на образование

сгустка, скорость кровотока и другие пробы (см. главу VIII). Это даст возможность врачу своевременно устранить или уменьшить гипофибриногемию и тем самым предупредить возможность развития тяжелых профузных кровотечений даже при хорошо сократившейся матке в случаях попадания сравнительно небольшого количества околоплодных вод в кровяное русло.

При попадании большого количества околоплодных вод вытекающая из матки кровь полностью теряет способность к свертыванию, поэтому, хотя и проводят определение количества фибриногена, но результаты исследования, как правило, не используются для практических целей, так как больные к этому времени погибают.

При прерывании беременности поздних сроков методом вливания растворов за оболочки также возможно попадание околоплодных вод в межворсинчатое пространство. Поэтому при введении раствора за оболочки необходимо следить, чтобы катетер, через который вводится раствор, не попал в область прикрепления плаценты. В случае введения раствора у края плаценты силой создающегося давления введенного раствора, а иногда и механически можно произвести разрыв оболочек и создать свободное сообщение амниотической полости с межворсинчатым пространством. При значительном давлении околоплодных вод последние могут проникать в межворсинчатое пространство и кровяное русло беременной.

Случаи внезапной смерти при введении раствора риванола за оболочки могут быть объяснены, при соответствующем исследовании органов и тканей, попаданием околоплодной жидкости в кровь матери. Попадание раствора риванола в больших концентрациях дает различной степени поражение почек, гемолитическую желтуху и скоро проходящую интоксикацию. Введение растворов риванола в разведении 1 : 4000—1 : 5000 является безопасным.

Straumfjord считает, что наличие большого накопления *vernix caseosa* свидетельствует об авитаминозе А у матери, предотвращением которого можно уменьшить опасность эмболии жироподобными элементами вод.

Метод профилактической витаминизации беременных является также фактором, повышающим реактивность матери к вредным влияниям продуктов метаболизма плода, и уменьшающим возможность развития токсикозов и других осложнений у матери.

Гибель рожениц и родильниц не всегда имеет место при эмболии околоплодными водами. Попадание околоплодных вод, наряду с анатомическими изменениями тканей (тромбы в сосудах, кровоизлияние, некробиоз эндотелия), вызывает ряд выраженных функциональных изменений, которые нередко выходят за пределы физиологических реакций организма и приводят к гибели больных. Если полностью невозможно предупредить развитие анатомичес-

ких изменений при эмболии, то нормализовать, снизить реакции организма на очень сильный раздражитель (околоплодные воды) вполне возможно. Терапевтические мероприятия должны быть направлены на уменьшение последствий общей интоксикации. Комплекс приведенных ниже мероприятий при своевременном их применении может быть в достаточной степени эффективным.

Если эмболия околоплодными водами наступила при наличии бурной родовой деятельности, необходимо немедленно нормализовать силу и частоту схваток (потуг) и стремиться к быстрейшему родоразрешению, избрав наименее травмирующий и наиболее быстрый метод.

Чем длительнее будут продолжаться роды при развившейся картине эмболии околоплодными водами, тем больше данных за неблагоприятный исход, так как продолжающаяся родовая деятельность увеличивает возможность попадания в кровь околоплодных вод и резко ухудшает общее состояние больной.

Кислородотерапия. Одним из основных терапевтических мероприятий является борьба с гипоксией, которая сразу же проявляется при попадании околоплодных вод в кровь. Для этого необходимо проводить ингаляции кислорода, лучше аппаратным методом или в кислородной палатке, интубацию и управляемое дыхание. Рекомендуются также подкожное введение кислорода в количестве 400—800 мл.

Аппаратные методы дыхания. Если у больной не нарушены ритм и глубина дыхания, следует пользоваться кислородной палаткой или обычным наркозным аппаратом. Масочное дыхание кислородом переносится больными, как правило, плохо, так как кислород без увлажнения сушит слизистые дыхательных путей и вызывает неприятное ощущение. Очень хорошо сочетать ингаляцию кислорода с закисью азота, которая снимает двигательное возбуждение, страх смерти и в некоторой степени уменьшает «стресс» — реакцию. Соотношение N_2O и O_2 должно быть в пределах 60 : 40.

При угасании дыхательной функции и клинической смерти необходимо как можно раньше перейти на управляемое дыхание после проведения предварительной интубации.

Весьма важным мероприятием является внутривенное введение новокаина в количестве до 30—40 мл 0,5—1% раствора. Растворы новокаина следует вводить медленно, чтобы не вызвать спазм коронарных сосудов и не ухудшить состояние больной. Вводить новокаин нужно как можно раньше.

«Первый удар» околоплодных вод как мощного раздражителя падает на рецепторы сосудов. Снятие этой чрезмерной реакции или хотя бы уменьшение ее создает необходимые условия для адаптации организма к действию вод, уменьшает повреждение сосудов и усиливает охранительное торможение в центральной нервной системе.

Наши клинические наблюдения показывают, что новокаин является весьма эффективным средством, предупреждающим возникновение посттрансфузионных реакций.

Проведенные нами экспериментальные исследования показывают, что предварительное внутривенное введение кроликам новокаина уменьшает, а в ряде случаев полностью снимает двигательное возбуждение животных в момент и после введения околоплодных вод.

Новокаин снимает спазм капилляров легочной артерии и тем самым улучшает проходимость крови и уменьшает отек легких. Экспериментальные и клинические исследования (Heihal, Firt) показали, что спазм капилляров легочной артерии и коронарных сосудов, возникающий при переливании большого количества цитратной консервированной крови, снимается новокаином. Наши многочисленные клинические наблюдения показывают большую эффективность применения новокаина для профилактики трансфузионных реакций и спазма капилляров легочной артерии. Новокаин можно вводить повторно, через 1—2 часа от начала первого введения.

При введении новокаина уменьшается также величина и характер повреждений сосудистой стенки животных.

Повторные введения новокаина особенно важны в тех случаях, когда роды (I и II период) продолжаются и не исключена возможность последующего поступления околоплодных вод в кровяное русло матери.

Введение веществ, предупреждающих тромбообразование и блокирующих фибринолитическую систему. Экспериментальные исследования (Koutsky, Bednar, Dejmál) свидетельствуют о благоприятном влиянии внутривенного введения гепарина и протамина-сульфата при появлении первых признаков эмболии околоплодными водами. Эти вещества не снимают общего токсического действия околоплодных вод, но предупреждают образование тромбов.

Введение гормонов надпочечников. По аналогии с эффективным применением гидрокортизона для лечения тяжелых форм травматического шока и циркуляторного коллапса, возникшего в результате маточных кровотечений и родовых травм, нам кажется целесообразным применение гидрокортизона или звёси кортизона при эмболии околоплодными водами. Истощение функции надпочечников при тяжелой «стрессовой» реакции организма может в какой-то степени компенсироваться введением этого препарата. В тяжелых случаях гидрокортизон необходимо вводить внутривенно по 100—150 мг или подкожно по 50—100—150 мг. Гидрокортизон является хорошим десенсибилизирующим средством: его раннее введение смягчает анафилактическую реакцию на поступление в кровь околоплодных вод. При отеке легких применять этот препарат не следует.

При циркуляторных коллапсах, возникших в результате кровотечения или шока, хороший эффект дает применение норэдреналина. Препарат следует вводить в количествах, не превышающих 0,5—0,7 мл, однократно. Первая порция в количестве 0,1—0,25 мл вводится в вену вместе с глюкозой или кровью, а остальная часть капельно с полиглюкином или одним из изотонических растворов. Введение этого препарата должно предшествовать назначению новокаина.

Переливание крови, плазмы и плазмозаменителей. Переливание крови и плазмозаменителей необходимо проводить с большой осторожностью во всех случаях, когда не было маточного кровотечения. Так как независимо от скорости и количества попавшей околоплодной жидкости в кровяное русло в большей или меньшей степени увеличивается сопротивление току крови в легочных сосудах (спазм капилляров или тромбоз их), переливание крови в начале развития эмболии может увеличить нагрузку правого сердца и ухудшить состояние больной. При падении артериального давления противопоказаний к переливанию крови и плазмозаменителей нет.

Учитывая значительное повышение проницаемости сосудов, облегчающей переход плазмы в ткани, а также протеолиз белков (фибриноген, фибрин и другие белковые компоненты), приводящие к гипопротеинемии, вместо цельной крови следует рекомендовать переливание концентрированных растворов плазмы. При определении количества переливаемой плазмы исходят из состояния больной и эффективности комплекса предпринимаемых мероприятий.

Наряду с этими мероприятиями необходимо вводить достаточное количество глюкозы (50—60 мл) с аскорбиновой кислотой (до 400—500 мг). Введение глюкозы можно в дальнейшем повторять, если состояние больной остается тяжелым. Для улучшения усвоения глюкозы следует вводить 8—10 ед. инсулина (на каждые 5 г глюкозы 1 ед. инсулина).

При нарастающей гипофибриногенемии необходимо проводить переливание фибриногена (4—12 г) или концентрированных растворов сухой плазмы.

Из других препаратов симптоматического действия рекомендуются атропин, кордиамин, строфантин, диафиллин и ряд средств, направленных на восстановление функции сердечно-сосудистой системы. Введение средств, возбуждающих дыхательный центр, по мнению Штейнера и Лушбауга, хотя и малоэффективно, но не противопоказано.

Введение небольших количеств противошоковой жидкости следует применять в общем комплексе мероприятий. Внутривенное переливание может применяться только при соответствующих показаниях (снижении максимального давления крови до 70 мм рт. ст. и ниже).

Многие стороны терапии эмболии околоплодными водами подлежат разработке и экспериментальному обоснованию. Своевременное распознавание данного осложнения родов должно всегда повлечь немедленное родоразрешение и применение всего комплекса средств противошоковой терапии и тех рекомендаций, которые изложены выше.

Эффективность лечебных мероприятий стоит в прямой зависимости от своевременности их применения в соответствии со степенью нарушения функций организма роженицы.

akusher-lib.ru

РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА КРОВОПОТЕРЮ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ОСТРЫХ АКУШЕРСКИХ КРОВОПОТЕРЯХ

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОФИЗИОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Вопросы физиологии кровообращения

Через кровь — жидкую кровяную ткань — организм выполняет весьма сложные процессы гуморальной регуляции функций внутренних органов, а путем переноса кислорода и питательных веществ осуществляется энергетический баланс этих функций. Однако главствующим в регуляции функции целостного организма являются центральная нервная система, кора головного мозга, обеспечивающая рефлекторные реакции на влияние внешней среды и гуморальные факторы внутренней среды организма.

Кровь состоит из форменных элементов и плазмы. Объем форменных элементов у человека колеблется в пределах 42—45% по отношению ко всему объему крови, объем плазмы — 58—55% (гематокрит). У женщин объем эритроцитов крови несколько ниже, чем у мужчин.

По данным Paintin, венозный гематокрит при беременности 9—16 недель равен 35,5%, 28—32 недель — 32,2, 36—40 недель — 33,6, и через 13—16 недель после родов — 37,4, у небеременных — 39,6%.

Общее количество крови колеблется в пределах 7—9% к весу тела, у беременных женщин увеличивается на 10% (500—600 мл) за счет образования огромной сети маточных сосудов, своеобразного третьего круга кровообращения.

По данным Nyttén и Paintin, максимальное увеличение объема плазмы у здоровых первобеременных женщин определено в пределах 630—1950 мл (среднее 1230 мл). Максимальное увеличение объема плазмы было связано с весом плода при рождении, а не с весом матери.

Скорость движения крови по сосудистому руслу находится в некоторой зависимости от ее вязкости, которая определяется по отношению к вязкости воды и в среднем равна у здоровых людей 4—5. При кровопотерях вязкость крови снижается вследствие уменьшения количества эритроцитов.

Плазма крови содержит 7—8% белков и до 0,75% минеральных электролитов. Белки плазмы делятся на сывороточные альбумины и сывороточные глобулины, физико-химические свойства которых различны. Сывороточные белки состоят из мелкодисперсных частиц с молекулярным весом 68 000; их содержание находится в пределах 4—5%. Глобулины относятся к более грубым дисперсным частицам с молекулярным весом 100 000 и более; их содержание колеблется в пределах 2,5%. Каждая из этих белковых фракций содержит большое число различных белков, отличающихся физико-химическими и биологическими свойствами.

Для поддержания постоянства среды особо важное значение имеют некоторые электролиты (K, Ca, Na, Mg и др.). Содержание катионов и анионов плазмы человека представлено в табл. 19.

Электролитный состав плазмы крови
(по К. М. Быкову с соавт.)

Таблица 19

Катионы	Содержание		Анионы	Содержание	
	в мг%	в мэкв/л		в мг%	в мэкв/л
Na ⁺⁺	300—330	131—144	Cl	360—390	103—110
K ⁺	16—20	4—5	HCO ₃	—	20—24
Ca ⁺⁺	8—15	4—6	H ₂ PO ₄ и HPO ₄	3—5	1—1 ¹ / ₃
Mg ⁺⁺	Около 2	1	на фосфор O ₄ на серу	2—3	1—2
Общее количество		140—155	Общее количество		125—135

Избыток минеральных катионов по сравнению с минеральными анионами связан с наличием анионов некоторых органических кислот. В плазме сохраняется относительное постоянство катионного и анионного состава электролитов. Нарушение электролитного состава, особенно Na⁺, K⁺ и Ca⁺⁺, может приводить к значительным нарушениям физиологического состояния сосудистой системы и функции органов.

Коллоидно-солевые растворы, применяемые как плазмозаменители, также отражают в той или иной степени молекулярный вес белков и соотношение электролитов плазмы человека.

Реакция крови слабо положительная, pH 7,36; наличие буферной системы крови сохраняет постоянство кислотно-щелочного равновесия. При некоторых патологических состояниях (диабет, напряженная мышечная работа, токсикоз беременных, шок и др.) может развиваться ацидоз.

При компенсированном ацидозе происходит уменьшение щелочного резерва крови без сдвига pH в кислую сторону. При исто-

¹ Миллиэквивалент определяется по эквивалентному весу электролита и его содержанию в плазме на 1 л плазмы. Пример: эквивалентный вес калия — 39 г, миллиэквивалент — 39 мг, а его содержание в плазме — 200 мг/л, что составляет 5,1 мэкв на 1 л (200 : 39 = 5,1).

щении щелочных резервов наступает некомпенсированный ацидоз. Сдвиг рН больше чем на 0,3—0,5 приводит к тяжелым функциональным нарушениям в организме.

При гипервентиляции легких, когда происходит усиленное выделение углекислого газа, что нередко может иметь место при длительном вдыхании чистого кислорода, наступает изменение реакции крови в щелочную сторону — алкалоз. Алкалоз приводит к не менее тяжелым нарушениям функции центральной нервной системы и внутренних органов, чем кислородная недостаточность, и может явиться причиной смертельных исходов, если своевременно не устранено это состояние (вдыхание смеси кислорода с углекислым газом).

Важным фактором в физиологии кровообращения является поддержание постоянства осмотического давления крови, которое для человека определяется в пределах 7,7—8,1 атм.

Осмотическое давление крови в основном определяется за счет электролитов, из которых имеют наибольшее значение для плазмы Na^+ и Cl^- , а для эритроцитов K^+ и Cl^- . Коллоидный состав белков крови составляет 0,5% осмотического давления, хотя их значение весьма велико в водном обмене и многих других физиологических функциях организма. Через стенку кровеносных сосудов сравнительно легко проходят кристаллоиды в ткани, хотя проницаемость их для коллоидных растворов белка чрезвычайно ограничена. Белок крови создает онкотическое давление, равное 28 мм рт. ст. (менее $\frac{1}{220}$ общего осмотического давления).

Онкотическое давление создается коллоидными растворами плазмы (белки, липиды и др.). Оно определяется в миллиметрах водного столба, колеблется в норме в пределах 280—480 мм (среднее 330 мм) и зависит от содержания белка в плазме. Соотношение онкотического и гидростатического давлений (давление воды на стенки сосудов) определяет переход жидкости из крови в ткани и из тканей в кровь. Если онкотическое давление выше гидростатического, всасывание жидкости происходит в направлении сосудистого русла, при понижении онкотического давления — жидкость переходит из крови в ткани.

Поэтому внутривенное введение изотонических солевых растворов, в том числе и поваренной соли (0,85%), при больших кровопотерях временно повышает гидростатическое давление в сосудах и обуславливает сравнительно быстрый переход жидкости в ткани, что приводит вскоре к падению кровяного давления и нередко к гибели больных, если своевременно не была восполнена кровопотеря коллоидными растворами (плазмазаменителями) или кровью, которые создают постоянство давления в сосудах.

Осмотическое давление регулируется степенью и скоростью выделения растворенных в крови веществ и воды через почки, потовые железы и легкие. Эти процессы обусловлены рефлекторными реакциями с репеторов сосудов. При сопротивлении току

крови в системе капилляров через сосудистую стенку в ткани проникают белковые соединения; их содержание в транссудате находится в прямой зависимости от сопротивления оттоку крови. На процесс проницаемости стенки сосудов оказывают большое влияние гипоксия, нарушение рН среды, интоксикация и воспаление.

Внутренняя поверхность сосудов покрыта тонкой фибриной пленкой, которая обеспечивает нормальную проницаемость, необходимую для поддержания осмотического давления крови. Соли кальция способствуют реакции образования фибриной пленки. При нарушении системы свертывания крови может иметь место значительное повышение проницаемости сосудистой стенки в одном и другом направлении, что ухудшает осмотические свойства крови.

Постоянство осмотического давления крови имеет большое значение для функции клеток организма, особенно нервных, обеспечивающих координационно-трофические функции, а также эритроцитов, обеспечивающих ткани кислородом.

Важным фактором физиологического состояния функции организма является поддержание относительного постоянства давления крови в различных отделах сосудистой системы, которое определяется весьма сложными нейро-гуморальными механизмами.

Наличие хемо- и барорецепторов в стенках сосудов обуславливает рефлекторный механизм регуляции давления крови путем воздействия на них физических и химических факторов. Степень подвижности рефлекторных реакций определяет адаптационную функцию организма к таким состояниям, как уменьшение объема циркулирующей крови, онкотического давления, биохимического состава плазмы, рН среды, степени насыщенности кислородом и др.

Нами проведено исследование системы кровообращения в динамике беременности и в первом периоде родов методом механокардиографии по схеме, предложенной Н. Н. Савицким.

Механокардиография является достоверным методом определения деятельности сердечно-сосудистой системы, который дает возможность оценить качественную и количественную сторону функции сердца и состояние сосудов.

Этот метод позволяет одновременно записать тахоосциллографическую кривую и сфигмограмму. Запись осциллограммы производится не по объемному, а скоростному типу. Тахоосциллограмма дает возможность определить минимальное или диастолическое, среднее или гемодинамическое, систолическое или боковое (пезометрическое, максимальное или конечное) давление, а также ударное давление и пульсовую амплитуду. Обследовались 60 здоровых беременных женщин в I, II и III триместрах беременности и в I периоде родов.

Некоторые гемодинамические показатели беременных в динамике развития беременности и в родах

Показатели гемодинамики	Норма для здорового человека	Триместр беременности			I период родов M ± m
		I M ± m	II M ± m	III M ± m	
Минимальное артериальное давление (мм рт. ст.)	60—80	70,2 ± 1,052	65,4 ± 0,849	68,7 ± 7,782	77,3 ± 0,974
Максимальное артериальное давление (мм рт. ст.)	110—140	115 ± 1,092	114 ± 1,038	113 ± 1,281	123 ± 1,335
Среднее артериальное давление (мм рт. ст.)	80	84,8 ± 1,065	81,0 ± 0,849	85,6 ± 1,092	89,9 ± 0,93
Частота сердечных сокращений	68	74,7 ± 1,079	80,9 ± 1,214	84,5 ± 1,578	84,9 ± 2,104
Систолический объем сердца (мл)	74	59,19 ± 1,942	60,53 ± 1,616	55,76 ± 2,088	46,52 ± 1,638
Минутный объем кровообращения (л)	3,6	4,401 ± 1,505	4,866 ± 1,305	4,642 ± 1,99	3,882 ± 1,266
Удельное периферическое сопротивление (фактическое, усл. ед.)	36—41	31,78 ± 1,377	26,77 ± 0,744	31,6 ± 1,06	40,0 ± 1,348
Объемная скорость выброса (мл/сек)	200—300	225,98 ± 7,206	230,74 ± 5,761	241,6 ± 7,527	198,22 ± 5,75
Расход энергии на 1 л крови (ватт/сек/л)	9—12	11,32 ± 0,141	10,91 ± 0,113	11,36 ± 0,136	12,02 ± 0,125

Наши исследования показали, что в динамике развития нормальной беременности и в родах имеются определенные изменения гемодинамических показателей, которые обусловлены развивающейся беременностью и родами (табл. 20).

Как известно, артериальное давление находится в определенной зависимости от сопротивления в прекапиллярной сосудистой сети. Максимальное артериальное давление во время нормальной беременности изменяется мало, однако минимальное несколько снижается ко второму триместру и почти восстанавливается в третьем. В родах повышается как минимальное, так и максимальное артериальное давление, что должно указывать на повышение сопротивления току крови в периферических сосудах. Расчеты показывают, что удельное (фактическое) периферическое сопротивление повышается в родах, снижается во втором триместре и не меняется в начале и в конце беременности.

Существует определенная закономерность между весом тела и периферическим сопротивлением: с увеличением веса тела увеличивается число сосудов и уменьшается сопротивление току крови. У беременных эта закономерность

не выявлена. Наблюдается некоторое уменьшение удельного периферического сопротивления в сравнении с нормой, снижение во втором триместре беременности, нормализация в третьем и повышение в родах. Значительное повышение удельного сопротивления в родах является компенсаторным, обеспечивающим нормализацию кровотока в матке.

С третьего триместра уменьшается систолический объем кровообращения при сохранившемся минутном объеме выброса крови за счет некоторого увеличения частоты сердечных сокращений. В родах значительно уменьшается минутный объем выброса крови в связи со значительным уменьшением систолического объема. При одном и том же систолическом объеме скорость выброса крови из желудочка может быть разная; она находится в прямой зависимости от функциональных особенностей миокарда. Систолический объем у беременных ниже, чем у небеременных женщин.

Наши данные указывают на некоторое повышение объемной скорости выброса крови из желудочка в аорту в динамике беременности и значительное снижение этого показателя в родах. Это, по-видимому, может быть объяснено увеличением удельного сопротивления периферических сосудов. Расход энергии на 1 л крови уменьшается во втором триместре и повышается в родах.

Сосудистые дистонии, как нами показано выше, значительно увеличивают возможность появления патологических кровопотерь, что указывает на тесную связь функции гладкомышечных тканей сосудов и матки. С увеличением веса тела беременных не нарушается удельное сопротивление сосудов току крови, что указывает на тенденцию к централизации кровообращения.

Как известно, регуляция функции гладкомышечных структур артериальных и венозных сосудов обусловлена сосудодвигательным центром, который находится в продолговатом мозгу. Сосудодвигательный центр через посредство симпатических вазомоторных нервов регулирует функцию сосудов, обеспечивает оптимальные условия кровотока в отдельных органах и системах организма. Однако, как показали экспериментальные исследования Г. П. Конради (1969) и его сотрудников, высокая перевязка спинного мозга приводит лишь к кратковременному нарушению (снижению) артериального давления, которое в дальнейшем сохраняется у животных на достаточно высоком уровне, что указывает на большое значение спинальных центров в поддержании тонуса сосудов.

Всем гладкомышечным органам, в том числе и гладким мышцам сосудов, свойствен так называемый базальный (основной) тонус, который не зависит от центральных нейрогенных и гуморальных влияний. Под тонусом следует понимать такое физиологическое состояние мышечных клеток и гладкомышечных органов в целом, при котором происходит поддержание на определенном уровне возбуждения, обеспечивающего специфические функции

данного органа, без развития утомления. Это определение может быть полностью отнесено к полому гладкомышечному органу — матке, тонус мышечных структур которой поддерживается в определенных пределах на протяжении всей беременности и в родах. Г. П. Конради считает, что периферические механизмы обуславливают до 40—60% всего суммарного сопротивления сосудов. Автор считает, что этим не умаляется значение центральной (афферентной) регуляции тонуса сосудов, которая осуществляется путем рефлекторной деятельности через проводники этих раздражений — симпатическую нервную систему. В осуществлении рефлекторной деятельности симпатической нервной системы, в части регуляции артериального давления, большое значение имеют гуморальные факторы, среди которых адреналин, норадреналин, ацетилхолин, серотонин и гистамин являются высоко активными биологическими соединениями.

Физиологам достаточно хорошо известен факт различной органной особенности реакций сосудистой системы на одни и те же стандартные раздражители вазоконстрикторного и вазодилатационного действия. В мышечных полых органах, к которым относится матка, скорость кровотока зависит не только от сопротивления току крови самой сосудистой системы, но и от состояния мышцы матки, в которой расположены эти сосуды. Физиология и патология сосудов матки и кровотока в маточных сосудах является почти совсем не изученной, что затрудняет анализ клинических фактов нарушения моторной функции этого органа и роли сосудистого компонента в их развитии.

Если емкость сосудов матки к концу доношенной беременности достигает в среднем 600 мл, то при потере тонуса и слабой моторной функции миометрия может значительно ухудшиться отток крови из венозной сети, что приводит к значительному депонированию крови в органе. Такое состояние может иметь место только в сосудах матки и не отражать общие закономерности потери тонуса сосудов, питающих другие органы.

Наши наблюдения показывают, что тонус маточных сосудов и тонус миометрия взаимно обусловлены и, по-видимому, имеют общие факторы регуляции. В регуляции кровообращения большое значение имеет функция дыхания; ее нарушение может создать гемодинамические расстройства независимо от уменьшения объема циркулирующей крови.

Как показали экспериментальные исследования А. И. Хомазюка, вдыхание животными газовой смеси, бедной кислородом, приводит к повышению давления в малом круге в результате увеличения сопротивления току крови через капилляры легочной артерии. Автор рассматривает это состояние как следствие гипоксии тканей и действие на сосудистую систему освобождающихся в тканях биологически активных веществ.

Влияние тканевой гипоксии, возникшей в результате потери объема циркулирующей крови, на сосудистую систему малого круга может иметь те же последствия, что и при гипоксии, возникшей в результате гиповентиляции.

Реакция организма на острую кровопотерю зависит от скорости кровотока, количества потерянной крови и функционального состояния организма к моменту кровотока.

Большая часть физически здоровых рожениц при нормальном течении родовой деятельности не проявляет патологических реакций (гемодинамических расстройств) на кровопотерю в 600—800 мл и даже больше. Однако практика показывает, что у некоторых женщин в родах развиваются тяжелые и даже декомпенсированные гемодинамические расстройства при кровопотерях, не превышающих это количество. Мы, к сожалению, не имеем простых и объективных тестов предварительного определения индивидуальных реакций на возможную острую кровопотерю, которые не являются постоянными и могут в значительной степени снижаться в процессе родов.

Физиологическое и патологическое течение беременности и родов могут изменять в значительных пределах артериальное давление. В родах, при нормальном их течении является закономерным повышение артериального давления на 15—30 мм рт. ст. Такое повышение давления, как мы уже отмечали, приводит к улучшению кровообращения в матке при повышении ее тонуса и предупреждает возможность проникновения околоплодных вод в межворсинчатые синусы и кровяное русло роженицы. Увеличение давления крови в артериях улучшает кровоснабжение в скелетной мускулатуре, сократительная деятельность которой определяет в значительной степени продолжительность второго периода родов. Однако сильные болевые раздражения, в значительной степени повышая кровяное давление, могут приводить к увеличению кровопотери и развитию болевого (родового) шока, который резко ухудшает реакции организма на кровопотерю, вызывая комплекс патологических изменений в функциональных системах.

Падение уровня артериального давления ниже 80 мм рт. ст. способствует снижению снабжения тканей кислородом и питательными веществами и нарушает их функцию. Степень нарушения функции органов и тканей стоит в прямой зависимости от степени дифференциации тканей. Наиболее чувствительными к недостатку кислорода и снабжению питательными веществами являются кора головного мозга и вегетативные центры, менее чувствительной — периферическая нервная система. Мускулатура и нервы конечностей могут сохранять физиологические функции при полном выключении кровообращения (наложение жгута) в течение 1,5—2 час., ткань головного мозга — не более 5—10 мин. Длительная гипотензия также может приводить к необратимым изменениям в тканях мозга и безуспешному восстановлению жизненных функ-

ций организма независимо от объема применяемых методов. Чем ниже артериальное давление и длительнее гипотония, тем тяжелее последствия гипоксии (В. А. Неговский, А. М. Гуревич, Е. С. Золотокрылина, Н. П. Романова).

Ткань матки может сохранять жизнеспособность даже при резком нарушении кровообращения в ней. Перевязка основных сосудов (маточных и яичниковых) не приводит к гибели мышечной ткани матки, хотя очаговый некроз в достаточной степени выражен (Д. Р. Цицивили, Н. С. Бакшеев).

Длительное функциональное напряжение дыхательного и сосудодвигательного центров, физическое и психическое напряжение, нарушение питания, отдыха, болевые раздражения, возникающие в родах, особенно часто при патологическом их течении, в значительной степени нарушают физиологические реакции организма. При этих состояниях повышается чувствительность жизненно важных центров головного мозга к гипоксии, возникающей в результате гипотензии как следствие острой кровопотери, что нередко приводит к извращению рефлекторных реакций сосудистой системы. Важное значение в адаптационных реакциях организма на кровопотерю имеет физическая тренированность организма до и во время беременности (строго дозированные физические нагрузки, специально подобранный комплекс физических упражнений) и рациональное ведение родов.

Большое влияние оказывают на защитные реакции организма гормоны надпочечника, обеспечивающие постоянство ионного состава в жидкостях и клетках организма, без которого невозможна нормальная функция тканей и органов. Гормоны гипофиза участвуют в регуляции водного обмена и многих функций внутренних органов, в том числе и матки. Длительное воздействие болевого раздражителя приводит к истощению функции эндокринных желез и угнетению коры головного мозга, что может привести к дезорганизации функции внутренних органов и резкому ухудшению реакции организма на кровотечение. При таких состояниях, как показали наши наблюдения, введение гидрокортизона улучшает восстановление физиологических реакций организма на кровопотерю и при условии восполнения кровопотери предупреждает развитие необратимых изменений в жизненно важных органах.

Применение нейроплегических и ганглиоблокирующих веществ при тяжелых острых кровопотерях по своему действию может напоминать хирургическую десимпатизацию, которая резко снижает реакции организма на кровопотерю. Выключение чувствительной зоны спинного мозга (спинномозговая анестезия) также ухудшает реакции организма на кровопотери. Количество же новокаина, применяемого в процессе переливания крови, не оказывает влияния на снижение реакции организма на кровопотерю, а, по нашим данным и данным Д. Ю. Мировича, даже повышает эти реакции.

Как известно, величина артериального давления и нормальное состояние гемодинамики определяются соответствующим взаимоотношением двух групп факторов: с одной стороны — минутным объемом и количеством циркулирующей крови и с другой — периферическим сопротивлением, то есть состоянием тонуса периферических сосудов, и вязкостью крови. Артериальное давление в норме и в фазе компенсации при невосполненной кровопотере удерживается на необходимом уровне лишь при условии соответствия между емкостью сосудистого русла и объемом крови, наполняющим его.

Большую роль в регуляции сосудистой резистентности и соответствии между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла играют периферические отрезки сосудов.



Рис. 62. Схема анатомического строения разветвления периферических сосудов (по Балшу):

1 — артерия; 2 — нервы; 3 — вены; 4 — преартериола; 5 — поствена; 6 — артериола; 7 — веноула; 8 — метартериола; 9 — артерио-венозный анастомоз (с нервнососудистым гломусом); 10 — прекапиллярный сфинктер; 11 — капилляры; 12 — анастомозы со смежными капиллярными сетями; 13 — преференциальный канал.

альных каналов, посредством которых кровь может достигнуть венул (рис. 62.)

Длина капилляров достигает 0,5—1 мм, они извилисты и анастомозируют между собой, а также со смежными капиллярами, происходящими из других артериолярных территорий. В точке отхождения капилляров от метартериол имеются утолщения со-

Физиология, патофизиология и морфология периферических разветвлений сосудистого русла особенно усиленно начала изучаться только в последние годы. Принимая во внимание ведущую роль этого фактора в осуществлении физиологической и патофизиологической реакций, мы несколько более подробно остановимся на их морфологии и физиологии.

В отличие от прежнего представления, согласно которому артериолы переходят в капилляры, а капилляры сливаются в венулы, периферические разветвления имеют более сложное строение и функцию.

Артериолы делятся на все более и более мелкие ветви, в которых соответственно истончается мышечная оболочка. Сократимые стенки последней ветви называются метартериолами. От метартериол под прямым или даже тупым углом отходят капилляры. Метартериолы продолжают дальше одним или несколькими каналами, лишенными мышечных элементов. Эти каналы получили название — преференци-

кратительных элементов, образующие прекапиллярный сфинктер. Сам капилляр не обладает сократительной способностью.

Стенка капилляров состоит из одного слоя продолговатых эндотелиальных клеток, между которыми существуют небольшие пространства, называемые порами.

Внутренняя поверхность капилляров покрыта тонким слоем белков кровяного происхождения — «белковая кутикула», которая способствует закрытию пор.

Если промывать капилляры физиологическим раствором, то проницаемость их повышается вследствие смыва «белковой кути-

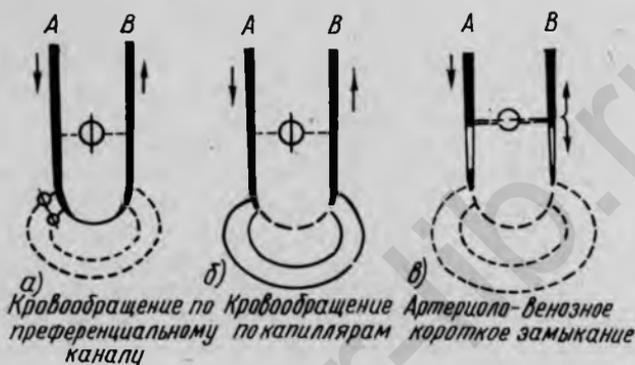


Рис. 63. Три типа кровотока в периферических сосудах.

кулы». Это явление обратимо при перфузии нормальной сыворотки.

Во многих участках периферического сосудистого сектора существуют артерио-венозные анастомозы различных калибров. В большинстве случаев они имеют объемистые скопления сократительных элементов, называемых нервно-сосудистыми гломусами.

В состоянии покоя наполнение капилляров происходит ритмически, но медленно (1 или 2 раза в 1 мин. или даже только 1 раз в 2--3 мин.), не по ритму систолических пульсаций, а в зависимости от действия вазомоторов на метартериолы и состояния прекапиллярных сфинктеров, на которые особенно сильно воздействуют гуморальные сосудистоактивные вещества, образующиеся в тканях гормоны или медиаторы нервно-мышечных синапсов.

Можно выделить три типа кровотока на периферии (рис. 63). Наиболее продолжительное время в покое кровь циркулирует по следующему пути: артериола — метартериола — преференциальный канал — венола — вена. При таком пути тока крови ткани кислорода не получают, вследствие чего в аноксических тканях образуются сосудистоактивные продукты метаболизма, которые

обуславливают расслабление прекапиллярных сфинктеров, возобновление капиллярного кровотока и снабжение тканей кислородом.

Достаточный подвоз O_2 , выделение CO_2 и сосудистоактивных веществ метаболизма спустя определенное время ведет к закрытию прекапиллярных сфинктеров и полному переключению кровотока через метартериолы и преференциальный канал. Иногда под влиянием нейро-гуморальных факторов открываются артерио-венозные анастомозы (шунты) и таким образом наступает как бы короткое замыкание периферического кровообращения.

Перечисленные возможные типы периферического кровообращения обеспечивают постоянное поддержание на определенном уровне артерио-венозной циркуляции, а также регуляцию тканевой оксигенации в зависимости от обменных потребностей органов и тканей.

При сокращении прекапиллярного сфинктера в первую очередь происходит остановка циркуляции эритроцитов в капилляре, а при вклинении лейкоцита, что нередко возникает, прекращается циркуляция плазмы и капилляр опорожняется.

При резких расширениях прекапиллярного сфинктера (например под влиянием гистамина) капиллярное кровообращение, наоборот, протекает очень живо, капилляры пассивно растягиваются с расширением пор до размеров, допускающих прохождение белков и даже лейкоцитов.

Размер пор между отдельными эндотелиальными клетками капилляров в различных органах не одинаков. Наибольшая величина их в печеночных и легочных капиллярах; через эти поры свободно могут проникать молекулы плазменных белков. Установлено, что у здорового человека около 50% плазменных белков депонируются вне капилляров этих органов, откуда они могут быстро проникать в кровоток в случае возникновения острой гипопротейемии. Например, при первичных кровопотерях у здоровых людей содержание протеинов быстро возвращается к норме, даже если больному вводят лишь физиологический раствор или раствор сахара.

Уменьшение объема циркулирующей крови или увеличение емкости сосудистого русла, что возникает в фазе декомпенсации при невосполненной кровопотере, всегда ведет к артериальной гипотензии. Артериальная гипотензия в связи с кровопотерей ниже критических величин является одним из наиболее частых осложнений в практике клиник хирургического и акушерского профиля и наиболее часто ведет к развитию терминальных состояний. Поэтому анестезиологи и врачи хирургического профиля должны хорошо знать патогенез нарушений кровообращения и рациональную терапию гипотензии в связи с кровопотерей.

Потеря крови — жидкой ткани организма — представляет своеобразную травму организма, на которую реагируют прежде всего нервные окончания различных отделов сосудистой системы и центры, регулирующие тонус сосудистых стенок. Мы уже отметили выше, что в организме человека и животного имеется определенное равновесие между емкостью функционирующих сосудов, то есть сосудов, через которые протекает в данный момент кровь, и объемом циркулирующей крови. Эти обе системы весьма динамичны и при физиологических состояниях организма регулируются вазомоторными рефлексам (перераспределение крови, уменьшение емкости сосудистого русла) и изменением отношения между сосудистым руслом и внесосудистым (тканевым) сектором. Последнее достигается изменением проницаемости стенок сосудов.

Проблема острых кровотечений с потерей значительных объемов циркулирующей крови привлекла к себе внимание со времен первой мировой войны. Многочисленными исследованиями было доказано, что тяжелые гемодинамические нарушения, возникающие после значительной потери крови, развиваются не в связи с недостатком кислородпереносящих форменных элементов — эритроцитов, а вследствие значительного уменьшения объема потерянной крови. Значительное снижение объема циркулирующей крови приводит к нарушению кровообращения в периферических сосудах, а уменьшение содержания в плазме белка ниже 5,5% способствует повышенной проницаемости сосудистой стенки и выходу воды в ткани с образованием отеков. При кровопотере 1 л крови теряется до 40 г белка и 70 г гемоглобина (К. Блажа и С. Кривда, 1967). Кровопотеря до 10% объема циркулирующей крови (600 мл), как правило, быстро восполняется за счет перераспределения крови.

Потеря 20% объема циркулирующей крови может также полностью восполняться за счет плазмы внесосудистого сектора и компенсацией за счет перераспределения крови в организме. Однако потеря такого объема крови сопровождается кратковременными или длительными гемодинамическими сдвигами. Восстановление показателей гемодинамики у части больных может произойти самостоятельно, но у значительного числа рожениц и родильниц требуется восполнение объема циркулирующей крови. Потеря 30% объема крови (1800 мл) вызывает тяжелые гемодинамические расстройства и у большей части беременных и родильниц может наступить смертельный исход, если не будет восстановлен объем циркулирующей крови.

Следует отметить, что при указанных выше кровопотерях не всегда восстановление показателей гемодинамики требует восполнения всего объема потерянной крови, который может быть возмещен коллоидным раствором (плазмозаменителем). Потеря 40%

крови, как правило, бывает смертельной, если в ближайший после кровопотери период не будет восполнен объем циркулирующей крови. Смерть наступает не от недостатка эритроцитов — переносчиков кислорода, а вследствие недостаточного заполнения сосудов плазмой, нарушающей функцию сердца. Человек может перенести потерю до 80% эритроцитов, но погибает при потере 40—45% объема крови. Потеря свыше 50% крови (свыше 3000 мл) приводит к быстрой смерти.

Анализ историй болезни умерших вследствие маточных кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде представляет определенный интерес с точки зрения объема потерянной крови и может внести некоторые поправки в данные, полученные в эксперименте на животных и в наблюдениях клиницистов при кровотечениях неакушерского генеза. По нашим данным, из 247 умерших от кровотечений женщин кровопотеря до 500 мл отмечена у 4, 501—1000 мл — у 14, 1001—1500 мл — у 58. Если расценивать кровопотерю как единственное патологическое состояние в родах и раннем послеродовом периоде, то 76 указанных выше женщин не должны были умереть от сравнительно небольшой кровопотери (менее 30% объема циркулирующей крови), с точки зрения патофизиолога-экспериментатора. Однако следует сразу же оговориться, что роды для многих женщин этой группы явились большим испытанием адаптационных реакций и компенсаторных механизмов. Кровопотеря, вероятно, была одним из главных, но не основных компонентов, обусловивших тяжелую дезорганизацию гемодинамики со смертельным исходом. У всех женщин этой группы проводилось восполнение кровопотери, хотя не всегда своевременно и в полном объеме, однако эффект этих мероприятий был кратковременным или отсутствовал. Это лишний раз подтверждает наше мнение о том, что беременность и особенно роды могут в значительной степени снижать, а в отдельных случаях полностью подавлять механизмы адаптации и компенсации кровопотери. Среди факторов, оказывающих решающее значение на эти процессы, следует на первое место поставить бактериальную интоксикацию (эндометрит в родах) и родовую травму (родовой шок), а также слабость родовой деятельности. У остальных 171 умершей женщины кровопотеря была более 1500 мл.

Величина кровопотери во всей группе родильниц (247), умерших в раннем послеродовом периоде была следующей: до 500 мл у 4 (1,6%), 501—1000 мл — у 14 (5,6%), 1001—1500 мл — у 58 (23,5%), 1501—2000 мл — у 76 (30,8%), 2001—2500 мл — у 40 (16,2%), 2501—3000 мл — у 30 (12,1%), 3000—4000 мл — у 17 (6,9%), свыше 4000 мл — у 8 (3,2%).

Кровопотеря свыше 2000 мл отмечена в 38,4% всех умерших родильниц.

Реакция организма человека на кровопотерю находится в прямой зависимости от скорости кровопотери. Скорость кровопотери

в свою очередь определяется диаметром поврежденных сосудов. Повреждение сосудов в области прикрепления плаценты может быть отнесено к группе повреждений крупных сосудов. При атонии матки через артериальные сосуды плацентарной площадки в течение 1 мин. может излиться до 40% всей циркулирующей в маточных сосудах крови, то есть 200—250 мл. Если плацентарная площадка занимает половину внутренней поверхности матки, кровопотеря может достигать 300—350 мл в 1 мин. Темп кровопотери находится в определенной зависимости от исходного артериального давления: чем оно выше, тем будет большей величина кровопотери в единицу времени. При снижении артериального давления до очень низких или нулевых показателей кровотечение из матки резко снижается, но не прекращается. Даже при полной остановке сердца, в силу разности давлений в сосудах внутренних органов и матки, может наблюдаться небольшое истечение крови и плазмы.

Чем выше тонус матки и ее моторная функция, тем в меньшей степени будет кровотечение вследствие более высокого сопротивления в сосудистом русле матки.

После опорожнения матки от элементов плодного яйца большая часть крови, находившейся в маточных сосудах (общий объем 600—700 мл), сокращением мышц перемещается в венозную систему материнского организма и распределяется в сосудистой системе, которая в функциональном отношении делится на систему с высоким давлением (артерии большого круга кровообращения) и с низким давлением (венозная система и малый круг кровообращения). Система с большим давлением имеет малую емкость (около 15% всей циркулирующей крови) и большое сопротивление. Система с низким давлением имеет большую емкость (содержит до 85% всей циркулирующей крови) и малое сопротивление. В грудном отделе этой системы находится до 25—30% всей массы крови. Система с низким давлением связана с грудным лимфатическим протоком и внеклеточным тканевым сектором.

Установить величину кровопотери на основании показателей гемодинамики можно весьма приближенно, так как частота пульса и артериальное давление у рожениц и родильниц находятся в зависимости от фазы родового акта, силы болевых раздражений, продолжительности родов, внутриматочной инфекции, психических и многих других факторов. Поэтому только точный учет теряемой крови может служить основанием для выявления других причин нарушения гемодинамики (шок, коллапс), когда имеет место несоответствие между тяжестью нарушений гемодинамики и общей кровопотерей.

Реакция на острую значительную кровопотерю имеет фазовый характер. Различают следующие фазовые состояния организма на кровопотерю: I фаза компенсации, II — декомпенсации, III — брадикардии и остановки сердца.

Фаза компенсации. Патофизиологическая сущность фазы компенсации заключается в обеспечении нормальной жизнедеятельности организма при уменьшении объема циркулирующей крови. Это достигается следующими механизмами: а) исключением части емкости сосудистого русла путем вазоконстрикции, б) перемещением крови из внутренних органов в кровяное русло, в) перемещением тканевой жидкости в кровяное русло, вследствие чего может быть до определенных пределов восстановлен объем циркулирующей крови; г) увеличением минутного объема циркуляции крови за счет усиления работы сердца.

Маточные кровотечения, как мы уже отмечали выше, не относятся к так называемым молниеносным кровопотерям, которые возникают при повреждении сердца и магистральных сосудов, поэтому всегда в процессе кровопотери успевают включаться механизмы компенсации.

При небольших кровопотерях (до 600 мл) у большей части рожениц и родильниц не наблюдается включение компенсаторных механизмов или их включение не проявляется клиническими признаками. Лишь у анемизированных больных (анемия беременных) и у женщин с органическими поражениями сердца, при явлениях бактериальной интоксикации и шоке, такая кровопотеря может вызвать тяжелые гемодинамические расстройства и в редких случаях даже смерть.

В последовом и раннем послеродовом периоде емкость сосудов матки резко уменьшается за счет их сдавления. В кровяное русло матери перемещается до 600—700 мл крови, которая при нормальной кровопотере (100—150 мл) должна разместиться во внутренних органах или в системе с низким давлением за счет некоторой вазодилатации сосудов. При кровопотере до 600 мл объем циркулирующей крови вне сосудов матки в норме не изменяется, вследствие чего обычно не включаются механизмы компенсации.

При кровопотере до 20% общего объема циркулирующей крови уже имеет место ощутимый ее дефицит. Без включения механизмов компенсации может понизиться артериальное давление и нарушиться функция органов и систем. В ответ на потерю объема циркулирующей крови могут включаться все указанные механизмы компенсации одновременно, хотя степень «оказания экстренной помощи» при падении давления у каждой системы различна. Наиболее подвижной является рефлекторная система периферических сосудов, которая выключает часть емкости сосудистого русла и сравнительно быстро выравнивает давление крови до нормальных показателей. Очень быстро реагирует сердце на падение давления крови. Изменение давления вызывает рефлексы с прессорецепторных областей стенок сосудов, которые реализуются учащением сердцебиения (рефлекс Бейнбриджа). Учащение сердцебиения приводит к увеличению минутного объема цирку-

лирующей крови, что вместе с повышением периферического сопротивления выравнивает давление. Однако эта величина кровопотери у части больных может вызывать декомпенсацию указанных выше механизмов. Одновременно увеличивается перемещение крови из внутренних органов за счет механизмов вазоконстрикции. Повышается ток лимфы через грудной проток. Этому до некоторой степени способствует углубление и некоторое учащение дыхания.

При кровопотере от 20 до 40% механизмы компенсации находятся в состоянии максимального напряжения и уже не могут полностью компенсировать объем потерянной крови, вследствие чего сравнительно быстро, если не восполнена кровопотеря, возникают тяжелые гемодинамические нарушения.

Рассмотрим схематично отдельные механизмы компенсации. Выключение емкости сосудистого русла происходит за счет выключения кровообращения в капиллярной сети некоторых органов и систем (кожа, подкожная клетчатка, скелетная мускулатура, слизистые оболочки, почки), вследствие чего наступает охлаждение кожи, ее бледность и бледность видимых слизистых оболочек. Из кожного субкапиллярного сплетения поступает 500—600 мл крови и близкое к этому количеству из мышц главным образом нижних конечностей. Горизонтальное положение улучшает перемещение крови.

Одновременно или последовательно может включаться в вазоконстрикцию сосудистая система паренхиматозных органов и кишечника. Почки вследствие снижения кровотока в их сосудах резко уменьшают мочеотделение, а иногда наступает полная временная анурия. Только сосудистая система головного мозга не страдает длительное время при выраженной гипотензии и недостатке O_2 . В сосудах мозга не только не увеличивается сопротивление току крови со стороны капилляров, но даже до некоторой степени уменьшается, вследствие чего не нарушается кровообращение и снабжение кислородом тканей мозга.

Период вазоконстрикции находится в зависимости от других факторов компенсации и степени выраженности вазомоторных рефлексов.

У части больных с более высоким уровнем возбудимости вегетативно-эндокринной системы может наступать своеобразная парадоксальная реакция не только прекапилляров, венул, но и более крупных сосудистых образований, которая характеризуется выключением значительно большей емкости сосудистого русла, чем это необходимо при относительно небольшой кровопотере. В данной ситуации артериальное давление может быть выше средних показателей для данной больной. Если происходит восполнение кровопотери, то артериальное давление нормализуется, что указывает на наличие гиперкинетического синдрома со стороны сосудистой системы.

Вторым очень важным рефлекторным механизмом «экстренного действия» является учащение сердечных сокращений. При уменьшении объема циркулирующей крови ниже критических уровней возникает рефлекторное ускорение работы сердца: увеличивается сердечный выброс и минутный объем циркуляции. Эти компенсаторные механизмы могут в определенных пределах обеспечивать стабильный уровень артериального давления. Н. В. Лазар и М. М. Когановская (1968) показали, что кровопотеря 25% объема крови у собак и замещение ее полиглюкином приводит к значительному увеличению минутного объема циркуляции в течение 30 мин. после кровопускания, как реакция на уменьшение напряжения O_2 в крови. В дальнейшем наблюдается снижение минутного объема циркуляции вследствие развития гиподинамической фазы гипоксии. Сердечный выброс находится в прямой зависимости от степени венозного возврата. Если венозный возврат остается на должном уровне, то сердечный выброс при учащении сердцебиения сохраняется или может несколько увеличиваться, а при его снижении наступает уменьшение сердечного выброса и минутного объема циркуляции. Минутный объем циркулирующей крови есть производное ударного (систолического) объема крови на частоту пульса. По данным большого числа авторов, минутный объем колеблется в широких пределах (2,0—5,8 л/мин и даже 11 л/мин). Средний показатель находится в пределах 3,6 л/мин (Н. Н. Савицкий, 1968).

Уменьшение минутного объема объясняется тем, что в период диастолы не происходит полного заполнения правого желудочка из-за недостатка возврата крови, которое влечет и неполное заполнение левого желудочка. Это уменьшает ударный (систолический) и минутный объем циркуляции. Компенсаторные возможности здорового сердца довольно велики и его роль в компенсации кровопотери может проявляться очень длительное время. Полезная работа сердца, в смысле развития компенсаторных механизмов при острой кровопотере, может иметь место при частоте пульса до 110—120 ударов в минуту. В дальнейшем резко уменьшаются основные параметры функции сердца, вследствие чего затрата энергии и кислорода на механическую активность миокарда не оправдывается получаемыми результатами этой работы.

Два других фактора компенсации (перераспределение крови и перемещение тканевой жидкости в сосудистое русло) имеют также важное значение и находятся в зависимости от длительности периода компенсации. При больших острых кровопотерях включение всех механизмов компенсации может лишь кратковременно удержать давление на необходимом уровне. При средних кровопотерях перемещение крови из крупных паренхиматозных органов в систему с высоким давлением может значительно увеличить объем циркулирующей крови. Одновременно с этим происходит перемещение тканевой жидкости в сосудистое русло вследствие

повышения проницаемости лимфатических и кровеносных сосудов. На основании изменения гематокрита, при строго учтенной кровопотере, можно приближенно рассчитать объем перемещенной тканевой жидкости, заполнившей сосудистую систему. Мы уже отметили выше, что углубление дыхания усиливает приток лимфы через грудной проток, а изменение онкотического давления крови — перемещение тканевой жидкости в сосудистую систему. Следует также отметить, что проницаемость стенки сосудов определяется многими факторами, действие которых при нарастающей гипоксии приводит к перемещению жидкой части крови в ткани, а не из тканей в сосудистое русло.

По данным Г. Кеслера и соавторов (1968), при потере 20% крови дефицит объема плазмы покрывается в течение 10—15 час., при потере 35% — через 30—35 час. Восстановление форменных элементов крови происходит в течение нескольких недель и даже месяцев.

Процесс компенсации кровопотери, в основе которой лежит вазоконстрикция, получил название централизации кровообращения. Кровь сосредоточивается в более крупных сосудах, вследствие чего обеспечивается нормальная жизнедеятельность организма.

Фаза декомпенсации. Патофизиологическая сущность стадии декомпенсации кровообращения заключается в возникновении нарастающего несоответствия между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудов. Клинически эта стадия проявляется различной скоростью снижения артериального давления и значительным учащением пульса. При нарастающей кровопотере снижение артериального давления до нулевых показателей может произойти в течение очень короткого времени. При относительно умеренном непрерывно продолжающемся кровотечении темп снижения артериального давления будет относительно медленным. Нормальные функции организма обеспечиваются при снижении максимального артериального давления до 100 мм рт. ст. Критическим уровнем артериального давления является 75—80 мм рт. ст., если этот показатель ниже, то развиваются тяжелые нарушения функции органов и систем организма. При длительной гипотензии интервал между клинической и биологической смертью сокращается до 1—3 мин. Стадия декомпенсации может наступить и после относительно длительного периода компенсации как вследствие истощения механизмов компенсации, так и в результате продолжающегося кровотечения. Если имеется место длительная вазоконстрикция сосудов в тканях с выключенным капиллярным кровообращением, развивается тканевая гипоксия различной степени. Недостаток кислорода изменяет направленность энергетического обмена в тканях за счет уменьшения аэробных и увеличения анаэробных процессов гликолиза. Анаэробный гликолиз является неэкономным энергетическим процессом с выходом

малых количеств энергии (АТФ) и расходом большого количества углеводов. Конечными продуктами анаэробного гликолиза являются пировиноградная или молочная кислота. Чем длительнее период тканевой гипоксии, тем в большей степени возрастает тканевый метаболический ацидоз. Поэтому длительная компенсация кровопотери за счет выключения капиллярного кровообращения всегда сопровождается ацидотическими сдвигами в тканях, что влечет за собой ряд других патологических процессов. Гипоксия тканей и метаболический ацидоз создают необходимые предпосылки для распада так называемых тучных клеток — тканевых и кровяных базофилов, из гранул которых освобождаются биологически активные вещества: гистамин, серотонин, гепарин, кинины и некоторые ферменты. Если количество указанных биологически активных продуктов распада клеточных элементов крови и тканей будет невелико, они не вызовут тяжелых патологических реакций, а будут находиться в пределах компенсаторных возможностей организма. Если тканевая гипоксия продолжается длительно, а затем вследствие снятия спазма периферических сосудов из тканей в кровь будут поступать в большом количестве эти вещества, наступит патологическое проявление действия этих веществ на фоне нарастающей гипотензии как основного клинического звена стадии декомпенсации кровопотери. Гистамин усугубляет расширение сосудов и проницаемость сосудистой стенки. Образующиеся кинины увеличивают проницаемость сосудов в сравнении с гистамином более чем в несколько тысяч раз. Выброс в кровяное русло кислых продуктов метаболизма приводит также к изменению проницаемости стенок сосудов, эритроцитов и клеточных мембран, что нарушает их функцию, изменяет электролитный состав тканей и крови.

Одним из наиболее важных последствий увеличения проницаемости сосудов на фоне восстановления исходной (до кровопотери) их емкости за счет снижения или полного снятия спазма, является перемещение жидкой части крови в ткани. Свободный серотонин, освобождающийся из гранул клеток, может способствовать сохранению в отдельных тканях и органах состояния спазма сосудов, хотя чувствительность сосудов к биологически активным раздражителям в этот период может снижаться. Вопрос о влиянии серотонина на функцию сердца при острой кровопотере остается мало изученным.

Длительное нарушение кровообращения в почках может явиться основой для образования гипертензина — вещества вазопресорного действия. При кровопотере в стадии декомпенсации гипертензин уже не может изменить наступившую дилатацию периферических сосудов, но может действовать на коронарные сосуды. Спазм коронарных сосудов при снижении парциального давления O_2 в крови в связи с кровопотерей и низким артериальным давлением ухудшает функцию миокарда и ускоряет наступ-

ление функциональной несостоятельности сердца. Резкое снижение почечной фильтрации приводит к выключению почек из регуляции кислотно-щелочного равновесия и значительно усугубляет метаболический, а нередко и респираторный ацидоз.

Функция сердечно-сосудистой системы зависит от функции дыхания, обеспечивающей газообмен.

Величина внешнего дыхания определяется двумя факторами: а) минутным объемом дыхания (МОД), то есть объемом воздуха, который попадает в дыхательные пути в 1 мин. и б) альвеолярной вентиляцией, которая определяется объемом воздуха, находящегося в альвеолах. Последняя величина определяет собственно газообмен. В норме в дыхательные пути попадает около 500 мл воздуха, из которого 150 мл остается в мертвом пространстве и не оказывает влияния на газообмен. При 16 вдохах МОД будет составлять 8000 мл, а альвеолярный (полезный) объем — 5600 мл ($500 - 150 = 350 \times 16 = 5600$ мл). При усилении частоты дыхания, возникающей вследствие раздражения дыхательного центра, если сохраняется дыхательный объем (500 мл), при 36 вдохах альвеолярный минутный объем увеличится до 12 600 мл. При такой гипервентиляции повышается выделение CO_2 из крови с последующим развитием респираторного алкалоза. Респираторный алкалоз при выделении тканями в кровь кислых продуктов нарушенного метаболизма является благоприятным фактором, выравнивающим до некоторой степени кислотно-щелочное равновесие. Однако в последующем нарастание частоты дыхания не сопровождается увеличением МОД, а приводит к значительному его уменьшению за счет более поверхностного дыхания. Минутный объем дыхания может понижаться на 50—30%. Возникает повышение pCO_2 в крови, что в еще большей степени ухудшает ацидотические сдвиги при значительном потреблении O_2 дыхательными мышцами. Сочетание респираторного и метаболического ацидоза значительно ухудшает общее состояние больных и может явиться непосредственной причиной смерти.

В настоящее время большинство исследователей полагает, что в начале беременности, по-видимому, под влиянием эндокринной деятельности плаценты снижается порог возбудимости дыхательного центра по отношению к CO_2 . Это приводит к альвеолярной гипервентиляции с последующим снижением pCO_2 в альвеолярном воздухе и в артериальной крови (Goodland и соавт., 1953, 1954; Weisbord и соавт., 1958).

Постепенно устанавливается новый уровень кислотно-щелочного равновесия при низком pCO_2 и сниженных щелочных резервах в артериальной крови. Снижение щелочных резервов до нижней границы нормы или еще ниже отмечается уже в начале беременности (Beer и соавт., 1955; Vedra, 1959; Prystowsky и соавт., 1961; Bruns и соавт., 1961; Sjöstedt, 1962; Wulf, 1962). Поскольку эти изменения развились в результате первичного снижения pCO_2 , а

не в результате первичного накопления кислых продуктов обмена, то этот новый уровень кислотно-щелочного равновесия в крови беременных, по сравнению с кровью небеременных, можно характеризовать как компенсированный или частично компенсированный дыхательный алкалоз (Prystowsky и соавт., 1961; Wulf, 1964; Stembera, 1967).

Организм стремится путем напряжения компенсаторных механизмов удержать рН в пределах нормальных величин. У беременных рН сдвигается только до верхней границы нормы (Prystowsky и соавт., 1961) или немного выше ее (Wulf и соавт., 1964). Эти изменения были отмечены уже на 10-й неделе беременности (Sjöstedt, 1962). В связи с этим дыхательный алкалоз беременных следует считать физиологическим состоянием.

У 60—70% беременных гипервентиляция сопровождается неприятными ощущениями (диспноэ) (Jilber и соавт., 1962; Erb и соавт., 1962). Тем не менее обусловленный гипервентиляцией алкалоз является весьма целесообразным, выгодным фоном, обеспечивающим нормальное течение ряда физиологических функций и физических нагрузок во время беременности и в родах.

Некоторые данные, характеризующие кислотно-щелочное равновесие у беременных, приведены в табл. 21 (по Wulf и соавт., 1964).

Таблица 21
Некоторые показатели кислотно-щелочного равновесия

Обследованные женщины	рН	рСО ₂ (мм рт. ст.)	StB* (мэкв/л)	ВВ* (мэкв/л)	ВЕ* (мэкв/л)
Небеременные					
венозная кровь	7,348	47,4	21,41	43,26	-2,01
артериальная кровь	7,43	40,0			
Беременные (венозная кровь)					
до 4 месяцев	7,376	39,72	20,84	42,31	-2,79
5—7 месяцев	7,376	38,88	19,73	40,80	-4,37
8—10 месяцев	7,432	39,10	20,92	42,40	-2,72

*StB—стандартные бикарбонаты (в норме—24 мэкв/л при рСО₂ 40 мм рт. ст.); ВВ—буферные основания (сумма буферных катионов—50 мэкв/л); ВЕ—излишек оснований (в норме—0; границы колебаний:—2,3 и + 2,3).

Отрицательное значение ВЕ у беременных женщин не является показателем гипоксии и метаболического ацидоза, так как не вызвано первичной задержкой водородных ионов. Отрицательное значение ВЕ или сниженное значение ВВ являются компенсаторными и связаны с хронической гипервентиляцией (Г. Рус, 1968). Во время беременности показатели кислотно-щелочного равновесия отклоняются от обычной нормы. Рус указывает, что рСО₂ у беременных равняется 33 мм рт. ст., в то время как рН примерно 7,4. Такое состояние может быть достигнуто только за счет

выделения фиксированных анионов почками, что ведет к уменьшению избытка оснований и компенсации дыхательного алкалоза.

Г. Вульф (1968) считает, что в большинстве случаев во время беременности, несмотря на гипервентиляцию и гипокапнию, алкалоз не развивается, так как первичный респираторный дефицит водородных ионов компенсаторно выравнивается за счет повышения концентрации лактата.

Еще более существенные изменения кислотно-щелочного равновесия наблюдаются во время родов. С начала развития схваток усиливается гипервентиляция, вследствие чего $p\text{CO}_2$ снижается до 26 мм рт. ст. (Г. Рус, 1968). Если в результате гипервентиляции $p\text{CO}_2$ падает до 15 мм рт. ст., то наблюдается повышение содержания молочной кислоты.

С увеличением механической деятельности мышц развивается местная тканевая гипоксия в организме матери и метаболический ацидоз. Кислые продукты выходят из мышц в межклеточную жидкость, что приводит к нарастанию снижения ВЕ. Обмен кислот и щелочей с началом родовой деятельности существенно изменяется, при этом ведущая роль принадлежит метаболическим процессам. Потеря бикарбонатов, которая во время беременности имела компенсаторный характер, теперь происходит в результате повышенного выделения кислых валентностей.

При изучении обменных процессов во время родов большое число исследований было посвящено определению пировиноградной и молочной кислот. Было выявлено, что уровень пировиноградной кислоты в крови во время родов возрастает (Karvonen, 1949; Markees и соавт., 1950; Kyank, 1957; Friedberg и соавт., 1962).

Hodr и сотрудники (1960) показали, что между продолжительностью родов и темпами нарастания уровня пировиноградной кислоты имеется прямая зависимость (в I периоде родов за 10 час. — на 0,8 мг%, во II — на 1 мг% за каждый час родов).

Многие авторы доказали, что во время родов в крови происходит увеличение концентрации молочной кислоты (Hendrieks, 1957; Vedra, 1959, 1963; Derom, 1964; Stembera, 1967). По данным Hodr и соавторов (1959), к началу родов уровень молочной кислоты равен в среднем 10 мг%, в течение первых 5 час. родовой деятельности он увеличивается на 3 мг%, в течение следующих 5 час. — на 6 мг%. Во втором периоде родов рост количества молочной кислоты более интенсивный — в течение часа увеличивается на 15 мг%. О наличии зависимости между продолжительностью родов и уровнем молочной кислоты косвенно свидетельствуют данные Vedra (1959) и Derom (1964), показавших, что уровень ее в конце родов у нервородящих (при большой средней продолжительности родов) значительно выше, чем у повторнородящих. Wulf (1968) указывает, что только половина общего количества молочной и пировиноградной кислот связывается буферны-

ми системами организма матери (уменьшение содержания щелочных резервов крови матери при этом достигает 7 *мэкв/л*). Свободные же кислоты становятся непосредственной причиной увеличения концентрации водородных ионов. Если бы снижение рН в крови в родах происходило только за счет падения щелочных резервов, то оно было бы значительно меньшим, так как в родах возрастает гипервентиляция. Отсюда следует, что развивающийся в процессе родов ацидоз является метаболическим.

Из приведенных сведений становится понятным, что сдвиги в кислотно-щелочном балансе зависят от многочисленных факторов и, в частности, в значительной степени определяются характером и продолжительностью родовой деятельности. Поэтому естественно, что между отдельными показателями кислотно-щелочного равновесия, полученными различными авторами, будут расхождения в довольно широких пределах колебаний. Однако значительное большинство авторов отмечает во время родов снижение щелочных резервов.

В результате потери оснований наблюдается компенсаторное снижение StB (Soutton и соавт., 1961; Wulf, 1964, 1968). Механизмы, с помощью которых организм стремится перестроиться на новый уровень кислотно-щелочного равновесия, недостаточны для предотвращения умеренного снижения рН (Vedra, 1959; Prystowsky и соавт., 1961; Sjöstedt, 1962; Wulf, 1964, 1968).

В связи с тем, что перед родами наблюдается смещение рН до верхних границ нормы, умеренное снижение этого показателя во время родов приводит к смещению его только до физиологических величин (до показателей его у небеременных). По-видимому, организм беременной подготовлен к соответствующим сдвигам кислотно-щелочного равновесия в родах. Это обусловлено длительной гипервентиляцией перед родами, обусловленной повышенной чувствительностью дыхательного центра к действию CO_2 и рН. Алкалоз вследствие гипервентиляции и ацидоз в родах противоположны по своему действию, влияют друг на друга и легко нейтрализуют друг друга (Wulf, 1968). Все это свидетельствует о больших компенсаторных возможностях организма матери.

Таким образом, под влиянием родовой деятельности развивается метаболический ацидоз, который при физиологическом течении родов у здоровой роженицы остается вполне компенсированным.

Однако у рожениц, при непрерывном возрастании количества недоокисленных продуктов (в частности, молочной кислоты) в течение патологических родов и особенно у женщин, у которых органы, принимающие участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия, патологически изменены, несмотря на все напряжение компенсаторных механизмов, ацидоз становится декомпенсированным. В этих случаях количество щелочных резервов недостаточно для покрытия повышенного количества фиксированных кислот, концентрация свободных водородных ионов нарастает и компен-

сированный до сих пор ацидоз может стать декомпенсированным. Гипокапния в этих состояниях уже является вторичной (компенсационной). О характере сдвигов показателей кислотно-щелочного равновесия при некоторых патологических состояниях рожениц дает представление табл. 22.

Таблица 22

Сравнение показателей кислотно-щелочного равновесия при нормальных и патологических родах (Wulf и соавт., 1964)

Состояние роженицы	pH	pCO ₂ (мм рт. ст.)	StB (мэкв/л)	ВВ (мэкв/л)	ВЕ (мэкв/л)
Физиологические роды	7,373	39,3	17,64	38,49	— 6,7
Слабость родовой деятельности	7,350	42,4	15,8	35,1	—10,0
Диабет	7,260	34,0	15,2	34,2	—10,9
Нефропатия	7,280	42,6	15,2	34,2	—10,9

Метаболический ацидоз во время родов легко переходит в фазу декомпенсации при больших кровопотерях. Известно, что в фазе компенсации с централизацией кровообращения многие ткани с выраженным спазмом сосудов страдают из-за резкого ограничения кровообращения. Это обуславливает развитие тканевого ацидоза вследствие накопления недоокисленных продуктов. После восстановления кровотока в ранее анемизированных тканях недоокисленные продукты могут в значительном количестве поступать в кровь. Следует также учитывать, что развитию ацидоза способствует переливание больших количеств кислой цитратной крови, pH которой ниже 7,0.

Основной буферной системой крови является динамическая система бикарбоната CO_3HNa и угольной кислоты CO_2H_2 . Их отношение в миллиэквивалентах составляет 20 : 1. Эта система контролируется дыханием до изменению концентрации CO_2 и почками по содержанию бикарбоната. Кроме этой основной системы, в организме имеются и другие буферные системы, которые в меньшей степени определяют кислотно-щелочное равновесие. Повышение pCO₂ в крови увеличивает вентиляцию легких, снижение — уменьшает ее.

Канальцы почек путем реабсорбции натрия контролируют его содержание в плазме. При нарушении легочной вентиляции и функции почек (олигурия) может нарушаться взаимоотношение между бикарбонатом и угольной кислотой, которое приводит к алкалозу или ацидозу. При тяжелых кровопотерях характерным является ацидоз, а не алкалоз. При снижении pH ниже 7,35 развиваются тяжелые проявления ацидоза.

Экстренная клиническая диагностика нарушений кислотно-щелочного равновесия может быть проведена на аппарате микро-Аstrup. Измерение pH крови аппаратным методом (pH-метром)

не всегда может дать характеристику возникших изменений. Клиническая картина ацидоза, проявляемая у больных не в связи с кровопотерей, сопровождается расстройством дыхания, неврологическими расстройствами вплоть до комы и нарушениями циркуляции крови. При острой кровопотере очень трудно дифференцировать признаки проявления ацидоза и циркуляторных расстройств, вследствие чего возникает острая необходимость определения показателей кислотно-щелочного равновесия.

Методом лечения ацидоза является введение 5—7% раствора бикарбоната натрия в количестве 30—50 мл под контролем буферных оснований. Введение бикарбоната может повторяться при необходимости.

В настоящее время широко используется трис-буфер (ТНАМ), который быстро восстанавливает показатели внеклеточного и внутриклеточного рН вследствие диффузии через мембраны клеток. ТНАМ является слабым основанием, присоединяющим H^+ , снижает pCO_2 и дыхательную функцию, что может вызвать необходимость управляемого дыхания. Раствор буфера готовится следующим образом: ТНАМ — 36,5 г на 1000 мл воды + 1,75 г NaCl или 0,37 г KCl. Этот раствор будет изотоническим и не будет сопровождаться гипергидратацией. Количество вводимого препарата колеблется в пределах 150—500 мг на 1 кг веса больного. Его введение должно тщательно контролироваться определяемыми показателями кислотно-щелочного равновесия. Для этих же целей используются растворы лактата натрия. Мы уже отмечали выше, что при острых незамещенных кровопотерях и особенно замещенных несвежей консервированной кровью возникают в различной степени выраженности нарушения электролитного состава крови и тканей. Нарушения могут проявляться уменьшением или увеличением содержания каждого электролита или значительным изменением их соотношения. Однако терапия этих состояний требует применения комплексных методов. Несоответствие между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудов должно восполняться введением коллоидных растворов или плазмы вначале кровотечения, при небольших кровопотерях. При продолжающемся кровотечении или в стадии декомпенсации должна переливаться свежеситратная, а также консервированная кровь небольших сроков хранения. Для заполнения емкости сосудов, особенно в случаях высокой проницаемости стенок сосудов для плазмы крови, необходимы количества крови, значительно превышающие ее потерю. Одновременно должна проводиться борьба с ацидозом и нарушением электролитного состава крови. Наиболее опасны последствия увеличения содержания в крови катионов калия, избыток которого может явиться причиной нарушения функции сердца, вплоть до его остановки. Значительно понижается возбудимость рецепторов сосудов к препаратам сосудосуживающего действия, а дыхательный и сосудодвигательный центры проявляют функ-

циональную инертность, которая нарастает с увеличением длительности гипотензивного периода.

Стадия финальной брадикардии и остановки сердца является конечным этапом декомпенсации кровообращения. Эта стадия наступает сравнительно быстро у больных при кровопотере, превышающей 50% объема крови, у которых не проводились комплексные мероприятия по восстановлению физиологических функций или методы лечения были недостаточными. Современная реаниматология располагает возможностями восстановления жизненных функций человека даже при отмирании функции коры головного мозга. В практике клинической деятельности акушерских отделений выведение больных из этой стадии представляет большие трудности, особенно в случаях длительной гипотензии, которая, как правило, проявляется нарастающей почечно-печеночной недостаточностью и слабостью функции миокарда. В этой стадии больные находятся в бессознательном состоянии, остановке сердца предшествует остановка дыхания. Методы восстановления жизненных функций должны продолжаться и при наступлении клинической смерти.

Восстановительный период после острой кровопотери протекает по-разному у больных и зависит от состояния функциональных систем организма и методов восполнения кровопотери. В этом периоде различают несколько фаз, которые в основном определяются состоянием циркулирующей крови.

I фаза — гиповолемия и нормоцитемия. Эта фаза характеризуется уменьшением объема циркулирующей крови при нормальном или несколько сниженном гематокрите. Еще не восстановлен объем плазмы за счет тканевой жидкости. Продолжительность этого периода 4—8 час. Восстановление объема циркулирующей крови необходимо проводить за счет переливания цельной крови.

II фаза — олигоцитемия и нормоволемия. В этой фазе уже восстановлен объем крови (плазмы), но имеется значительный дефицит форменных элементов. Необходимо переливать свежую эритроцитарную массу.

III фаза — олигоцитемия с гиперволемией. Объем циркулирующей плазмы выше исходных показателей при сниженном содержании форменных элементов. Избыток плазмы может привести к нежелательным последствиям (перегрузке сердца и др.) у лиц, страдающих функциональной недостаточностью сердца, особенно в случаях низкого содержания форменных элементов. В этой фазе также показано переливание эритроцитарной массы как метода борьбы с гипоксией. Степень снижения белков плазмы различна у каждой больной и зависит от степени их перемещения из тканей паренхиматозных органов и замещения перелитой кровью и плазмой.

IV фаза — нормоцитемия и нормоволемия. В этой фазе полностью восстанавливается морфологический состав крови и ее объем. Восстановление белков происходит в течение 3—8 дней,

в зависимости от степени кровопотери. Наши наблюдения показывают, что полное замещение потерянной крови консервированной кровью или плазмой не приводит к полному восстановлению белкового состава. Дефицит белков у этих больных достигает иногда 1—2%, но восстановление белков плазмы происходит быстрее, чем у лиц, которым не проводили переливания крови или плазмы. Вначале восстанавливается фракция глобулинов и позднее — альбуминов. В восстановлении протеинов основную роль играет печень.

Восстановление форменных элементов после кровопотери у родильниц в лактационном периоде происходит медленно. Лактация несколько угнетает гемопоэз, а анемия может вызвать гипогалактию. Постгеморрагические анемии родильниц должны лечиться переливанием свежей эритроцитарной массы и введением препаратов, стимулирующих гемопоэз.

Особую опасность представляют хронические кровотечения во время беременности и затянувшихся родов. Большое число экспериментальных исследований, проведенных отечественными и зарубежными исследователями, а также накопленный нами клинический опыт показывают, что замещенная кровопотеря в кратчайшие периоды после окончания кровотечения не восстанавливает полностью всех физиологических функций организма. Если у животного многократно изымать из сосудистой системы значительное количество крови (25—35% всего объема) и сразу же снова вводить эту кровь в сосудистую систему, можно вызвать после второго-третьего замещения тяжелые гемодинамические нарушения, хотя объем циркулирующей крови остается стабильным. Даже кратковременная, но значительная по объему кровопотеря, полностью восполненная в сравнительно короткие промежутки времени, вызывает значительный комплекс реакций, которые могут иногда выходить за пределы компенсаторных возможностей организма.

Повторные, даже полностью восполненные кровопотери, значительно снижают процессы компенсации при последующих кровотечениях. Причем стадия декомпенсации у этих больных развивается при кровопотере значительно меньших объемов, чем у больных с острой первичной кровопотерей. Такая категория больных требует тщательного исследования функции сердечно-сосудистой системы, свертывания крови. Им следует определить протеинограмму, уровень остаточного азота и сахара крови. При нарушении этих показателей необходима их разумная коррекция. Если хроническое кровотечение имело место незадолго до родов и не исключена возможность кровотечения в родах, необходимо начать профилактическое капельное переливание небольших количеств свежей консервированной крови (250—300 мл) в первом периоде родов и быть готовым, в случае кровотечения, к немедленному восполнению объема потерянной крови. Чем длительнее срок от

начала кровотечения до полного восполнения кровопотери, тем более тяжелой будет картина декомпенсации и тем труднее восстанавливать нарушенные функции организма.

Наши клинические наблюдения показывают, что даже полное восполнение хронических кровопотерь консервированной кровью сопровождается у большей части беременных развитием гипохромных анемий и диспротеинемий с уменьшением $\frac{A}{T}$ коэффициента и снижением содержания общего белка. Продолжительность жизни перелитых эритроцитов намного короче, чем собственных, поэтому восполнение кровопотери не возмещает уменьшения числа эритроцитов в процессе кровопотери. Следует также учесть, что у многих беременных отмечается некоторое угнетение гемопоза во время беременности, вплоть до развития тяжелых анемий. При гипопропротеинемии необходимо переливать концентрированные растворы плазмы.

Назначать стероидные гормоны надпочечников во время беременности для стимуляции кроветворения не следует, так как вызванное препаратами угнетение функции коры надпочечников может в родах резко ухудшить адаптацию к возможной кровопотере, родовой и операционной травме.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ КОЛЛАПС И РОДОВОЙ ШОК

Нормальная циркуляция крови в сосудистой системе и постоянство ее состава обеспечивают физиологические функции организма животного и человека. Функция системы крови неотделима от функции нервной системы как центральных, так и периферических ее отделов. Поэтому любой раздражитель, действующий на целостный организм, превышающий адаптационную способность организма к нему, способен вызвать значительные гемодинамические расстройства, вплоть до развития явлений коллапса. Коллапс рассматривается как сложный патофизиологический процесс в организме, сопровождающийся острой сосудистой недостаточностью, возникающей вследствие развития торможения в центральной нервной системе, главным образом, в сосудодвигательном центре. При этом состоянии снижается артериальное и венозное давление, уменьшается объем циркулирующей крови, нарастают явления гипоксемии, нарушаются физико-химические свойства крови, обмен веществ и рефлекторная деятельность.

Гипоксемия, возникшая в результате острого нарушения гемодинамики, является, по-видимому, одной из основных причин нарушения обмена веществ и коллоидно-химического состава крови, накопления токсических продуктов метаболизма вследствие нарушения окислительно-восстановительных процессов. Нарушаются все виды обмена: белковый, жировой, углеводный и солевой. Накопление кислых продуктов обмена приводит к ацидотическим

сдвигам и уменьшению щелочного резерва. Гипоксемия головного мозга как следствие падения кровяного давления приводит к развитию парабриотического состояния, сопровождающегося нередко потерей сознания и нарушением рефлекторной деятельности.

Имеют место следующие виды коллапса: инфекционный, гипоксемический, ортостатический и при кровопотерях.

При родах наиболее частой причиной коллапса является острая кровопотеря. Инфекционные процессы, возникающие нередко при затяжных родах, сравнительно редко являются самостоятельной причиной развития коллапса, последний развивается чаще всего на фоне кровопотери. Количество излившейся крови может быть сравнительно небольшим (600—800 мл). Гипоксемические состояния могут возникать в результате нарушения функции сердца (пороки сердца) и тяжелых токсикозов беременных, хотя в родах эти причины сравнительно редко могут приводить к развитию коллапса, если беременная находилась под наблюдением.

Ортостатический коллапс чаще наблюдается в гинекологической практике и реже — в акушерской. Его возникновение нередко обусловлено применением комплексной предоперационной премедикации.

Патогенез коллапса полностью не изучен. Экспериментальные исследования на животных с введением бактериальных токсинов или культуры бактерий показывают, что первичным в возникновении коллапса этой этиологии является резкое падение тонуса сосудистой системы при нормальной функции сердца.

Нарушение функции сердца является вторичным, возникающим в результате нарушения кровообращения в коронарных сосудах и нарастающей гипоксии в тканях миокарда.

При коллапсе нарушается тонус как артериальных, так и венозных сосудов. Этот тонус не изменяется при воздействии раздражителей на различные рецепторные поля (кожа, слизистые оболочки и др.). Даже удушение животного не изменяет давления крови в его артериальных сосудах при коллапсе, в то время как зажатие аорты приводит к усилению работы сердца и повышению артериального давления (И. Р. Петров). Снижение кровяного давления дало основание некоторым авторам считать, что резкое нарушение сосудистого тонуса и снижение кровяного давления возникают вследствие паралича вазомоторного центра. С этим согласиться не можем. При коллапсе различной этиологии мы, как правило, наблюдаем обратимые состояния. При своевременном проведении комплекса терапевтических мероприятий можно сравнительно быстро вывести больного из этого состояния. Это особенно часто приходится наблюдать при геморрагическом коллапсе. Паралич вазомоторного центра приводит к стойкому расстройству гемодинамики и к гибели больных.

Огромный опыт, накопленный в лаборатории В. А. Неговского, по оживлению организма показывает, что сосудодвигательный и

дыхательный центры даже при агональных состояниях и клинической смерти находятся в состоянии различной стадии торможения, но не паралича.

При коллапсе, вызванном у животного отравлением бактериальными токсинами и чужеродными белками, отмечается значительное перераспределение крови: переполнение сосудов брюшной полости и резкое уменьшение кровенаполнения сосудов мозга. Такое же состояние наблюдается и при других видах коллапса.

Коллапс нельзя рассматривать как локальную, ограниченную сосудистым руслом реакцию. Реакции сосудов тесно связаны с состоянием центральной нервной системы, корой головного мозга и функцией эндокринных органов, особенно надпочечника.

Наши многочисленные наблюдения показывают, что ослабления функции коры головного мозга, возникающие при сильных родовых болях, длительных родах с нарушением сна и питания, эндометритах в родах, у женщин с повышенными эмоциональными реакциями на внешние раздражения и сложившиеся ситуации в родах резко снижают адаптацию к кровопотерям. У этой категории лиц гемодинамический коллапс может развиваться при кровопотерях, не превышающих 500—700 мл, и требует больших усилий для восстановления нормальных показателей гемодинамики. Возникающая при этом гипоксия усиливает торможение функции сосудодвигательного центра и чувствительность периферического звена вегетативной нервной системы, что затрудняет эффективное воздействие на организм фармакологическими препаратами.

Поэтому методы профилактики этих состояний должны быть необходимым элементом в ведении каждого случая родов.

Правильно проведенная психопрофилактическая подготовка оказывает существенное влияние на нормализацию показателей гемодинамики в родах и адаптацию роженицы (родильницы) к кровопотерям. Подобное, а часто и более выраженное влияние оказывают препараты транквилизирующего действия (андаксин, триоксазин, мепротан), которые должны войти в арсенал средств профилактики гемодинамического коллапса и родового шока.

Как показали исследования П. П. Николина, В. М. Чернова и других, болевой фактор, возникающий у женщин, роды у которых проходят без психопрофилактической подготовки, почти в 2 раза увеличивает содержание адреналина, что указывает на значительное функциональное напряжение надпочечников. Наши данные показывают, что повышение эмоциональных и двигательных реакций роженицы, возникающих при сильных болевых ощущениях, сопровождается резким снижением содержания возинофилов и повышением содержания суммарных 17-кетостероидов, что указывает на значительное напряжение функции коры надпочечников. Длительное действие этих факторов может привести к истощению функции надпочечников и на фоне кровопотери (даже небольшой) вызвать тяжелый гемодинамический коллапс.

В целостном организме, как правило, не один, а целый комплекс факторов, связанных с течением родового акта, может создавать состояние напряжения и перенапряжения многих функций организма, которые на фоне кровопотери приводят к развитию тяжелых патологических реакций; одной из наиболее частых является гемодинамический коллапс.

В практическом акушерстве до настоящего времени нередко смешивают два разных понятия: геморрагический коллапс и шок. Оба эти патологические состояния в родах имеют некоторые общие черты (падение артериального давления, гипоксемия, ацидотические сдвиги в крови и др.), однако генез их совершенно различен, что требует и различных терапевтических мероприятий.

В акушерстве мы относительно редко наблюдаем типичную картину травматического шока, который возникает как следствие разрывов матки, повреждения мягких родовых путей, при проведении акушерских операций, преждевременной отслойке плаценты (чрезмерное растяжение стенки матки, иногда с разрывом серозного покрова), при внутриматочных вмешательствах без применения обезболивания, внематочной беременности, разрыве кисты в родах и др. Более частым является сочетание влияний шокогенных факторов (боль, резорбция продуктов аутолиза травмированных тканей, гистамин и др.) с острой кровопотерей. В этих случаях нередко трудно дифференцировать, что явилось причиной гемодинамических расстройств: болевой фактор, умеренная травма или относительно небольшое кровотечение (в пределах 500—800 мл).

Родовой шок является чаще всего частным случаем травматического шока, возникновение которого нередко облегчается неблагоприятной акушерской ситуацией, приводящей к истощению или перенапряжению защитно-приспособительных реакций (токсикозы беременных, затяжные роды, нарушение питания, развитие инфекционного процесса, кровопотери и др.).

А. А. Вишневский считает шок следствием нерездражения центральной нервной системы. Длительные и сильные раздражения вначале приводят к перевозбуждению, а затем истощению нервной системы. Возникающие нейро-гуморальные нарушения он рассматривает как последствия нарушений обмена веществ, возникающих вследствие нарушения координационной функции вегетативных центров и коры головного мозга.

И. В. Давыдовский рассматривает шок как тяжелое нарушение функции центральной и периферической нервных систем, а иногда связывает и с возникновением паралича жизненно важных центров.

И. Р. Петров на основании экспериментальных исследований отметил наличие двух типов течения шока в зависимости от изменения основных процессов нервной деятельности.

При I типе шока наблюдается преобладание возбуждательного процесса над тормозным. Эректильная фаза шока бывает длительной, растянутой, а торпидная — короткой и сопровождается резким ослаблением сердечной деятельности, катастрофическим падением кровяного давления, поверхностным и частым дыханием. При этом состоянии значительно нарушается рефлекторная деятельность: уменьшаются показатели сердечно-сосудистых и дыхательных рефлексов, возникают фазовые состояния рефлексов, а иногда не возникают совсем или развиваются кратковременно. Наступает истощение нервной системы, что в значительной степени затрудняет возможность выведения животных из этого состояния.

При II типе шока (торпидной фазе шока) наблюдается преобладание тормозных процессов. Эректильная фаза (фаза возбуждения) — короткая или совсем отсутствует. Развитие этой фазы происходит постепенно. Даже при резком снижении давления крови отмечаются хорошо выраженные фазовые изменения сосудистых рефлексов, что, по мнению автора, указывает на развитие предельного торможения. Торпидная фаза шока может успешно лечиться как вскоре после ее возникновения, так и несколько позже (через 1—2 часа). При этой форме шока истощение функции центральной нервной системы возникает в более поздние периоды времени, в течение которого возможно вывести больного из состояния шока применением полного комплекса терапевтических мероприятий. Между этими двумя типами шока имеются переходные формы. И. Р. Петров отмечает, что два типа течения шока имеют место не только при травматическом шоке, но и шоках другой этиологии. При акушерском (болевом) шоке мы наблюдали как первый тип шока, с преобладанием возбуждения, так и второй, с преобладанием тормозных процессов.

Большое практическое значение имеют наблюдения над критерием признаков необратимости состояния при шоке. Все разнообразие клинических форм проявлений шока трудно ограничить схемой, однако ряд признаков может указывать на возникновение необратимых изменений в организме.

И. Р. Петров приводит данные Г. Ш. Васадзе, который в эксперименте доказал, что при сочетании кровопотери и шока со снижением артериального давления до 60 мм рт. ст. смертельные исходы наблюдаются значительно чаще, чем при кровопотере без шока. Чем длительнее гипотония, тем короче продолжительность клинической смерти, а иногда она может совпадать с биологической смертью.

Истощение центральной нервной системы находится в прямой зависимости от обмена веществ в головном мозгу. В тканях мозга отмечено уменьшение запасов аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и креатинфосфата, а также накопление аммиака (И. Р. Петров, В. С. Шапот, Т. Е. Кудрицкая). Наркоз и гипотермия, по

данным И. Р. Петрова, снижают расход макроэргических фосфорных соединений.

При травматических и других видах шока в начале его развития имеет место компенсаторная реакция сосудов головного мозга (даже при низком общем артериальном давлении), сопровождающаяся их расширением, что усиливает кровенаполнение сосудов и уменьшает кислородную недостаточность тканей мозга.

При шоке возникает своеобразная цепная реакция патологических процессов: нарушение гемодинамики приводит к нарушению общего и регионарного кровообращения в жизненно важных органах (печень, кишечник, почки и др.), что усиливает нарушение метаболизма, продукты которого оказывают дополнительно к имеющейся интоксикации токсическое действие на разные уровни центральной и периферической нервных систем и увеличивают гипотензию. Чем длительнее больной будет находиться в состоянии шока, тем тяжелее и менее обратимыми будут изменения во внутренних органах и центральной нервной системе.

Патогенез травматического шока и до настоящего времени является предметом исследований и дискуссий. Однако не вызывает сомнения то, что в основе его развития лежат два основных фактора: а) тяжелое повреждение тканей с вовлечением нервов и б) токсическое действие продуктов нарушенного метаболизма в тканях как на месте травмы, так и в не ее, в основе которого лежат явления различных степеней гипоксии.

А. Н. Гордиенко считает, что травматический шок есть следствие раздражения рецепторов (интеро- и экстерорецепторов), мощные потоки импульсов с которых, попадая в центральную нервную систему, вызывают в ней стойкое «неколеблющееся возбуждение или резкое понижение ее лабильности». Возбуждение центральной нервной системы факторами болевого раздражения сопровождается воздействием токсических продуктов, гипоксией, изменением электролитного и кислотно-щелочного равновесия, которые приводят в конечном итоге к повреждению клеток центральной нервной системы, к значительному изменению их функционального состояния и могут вызвать состояние парабиоза или запредельного торможения.

Сильное болевое раздражение может вызвать картину типичного травматического шока, что может иметь место во время родов, когда оперативные вмешательства проводятся без обезболивания.

Как уже выше было показано, болевой фактор в родах вызывает типичную картину значительного повышения функции симпатической нервной системы (повышение содержания адреналина и симпатина), которая приводит к изменению проницаемости стенки сосудов, уменьшению количества циркулирующей крови (сгущение крови) и развитию гипоксии.

Кеннон в своей монографии о шоке приводит многочисленные

факты, указывающие на значительное ухудшение состояния больных с травматическим шоком, если развитие его сопровождалось страхом, болью, кровопотерей и воздействием холода.

Мы также неоднократно отмечали, что развитие родового шока в значительной степени отягощается длительным течением родов, нарушением ритма отдыха, питания и в результате воздействия медикаментами, особенно группы тономоторного действия.

Часто наблюдается сочетание родового шока и острой кровопотери. Кровопотери чаще предшествуют развитию родового шока, но иногда они могут возникать почти одновременно. Акушерский шок может развиваться и без кровопотери или при потере небольших количеств крови.

Разнообразные причины возникновения шока представлены в табл. 23.

Таблица 23

Факторы, вызывающие и отягощающие развитие акушерского шока

Причины возникновения акушерского шока	Факторы, способствующие развитию акушерского шока
Разрывы матки	Токсикозы беременных
Повреждение мягких родовых путей с нарушением структуры тканей	Маточные кровотечения
Повреждение костей таза	Затяжные роды
Преждевременная отслойка плаценты Обширные кровоизлияния в мышцу матки («матка Кувелера»)	Нарушение ритма отдыха и питания Гипоксические состояния
Применение оперативных пособий в родах без обезболивания или с плохо проведенным обезболиванием	Повышенная эмоциональная возбудимость, страх в родах
Наложение жуга Момбруга или длительное прижатие аорты	Нарушение функции эндокринных органов (гипофия, щитовидная железа, надпочечники)
Множественное вхождение в полость матки без обезболивания	Инфекционные заболевания, предшествовавшие родам или возникшие в родах (в том числе и инфекция родовых путей)
Нарушение внематочной беременности	Инттоксикация производственного характера и некоторыми медикаментами (большие дозы эстрогенов, антибиотиков и других препаратов)
Разрывы кист яичника или перекручивание их ножки в родах	Переливание больших количеств консервированной крови длительного хранения и гетерогенных белковых плазмозаменителей

Различают 4 основные группы причин шока (М. К. Ахунбаев и Г. Л. Френкель), которые нами приведены ниже (табл. 24).

Таблица 24

Причины шока	Вид шока	Вариант		
Психический		—		
Вызванный белковой несовместимостью		Анафилактический шок, гетеротрансфузионный, гемотрансфузионный		
Болевой		Вследствие механических воздействий (травматический шок в узком смысле слова)		
а) экзогенный (травматический)		Ожоговый, электрический, холодовой, компрессионный		
б) эндогенный		Кардиогенный (при инфаркте миокарда), нефрогенный (при почечной колике), гепатогенный (при печеночной колике, при острой кишечной непроходимости, остром панкреатите) и др.		
Химический		<table border="0"> <tr> <td data-bbox="363 671 640 790"> Гистаминный Пептоновый Адреналиновый Морфинный Пирамидоновый </td> <td data-bbox="640 671 940 790" style="border-left: 1px solid black; padding-left: 10px;"> Электривные модели гуморального звена Шокopodobные состояния </td> </tr> </table>	Гистаминный Пептоновый Адреналиновый Морфинный Пирамидоновый	Электривные модели гуморального звена Шокopodobные состояния
Гистаминный Пептоновый Адреналиновый Морфинный Пирамидоновый	Электривные модели гуморального звена Шокopodobные состояния			

Шок в акушерской практике может быть следствием всех четырех групп причин, однако наиболее частой причиной его развития является болевой фактор, сопровождающийся повреждением мягких тканей родовых путей.

Клиника травматического шока хорошо описана Н. И. Пироговым. Он писал: «С оторванной рукой или ногой лежит такой окоченелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело холодное, лицо бледное, как у трупа, взгляд неподвижен и обращен вдали; пульс как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми промежутками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя чуть слышным шепотом, дыхание тоже едва заметно. Рана и кожа почти нечувствительны, но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-либо раздражен, то больной одним легким сокращением лицевых мускулов обнаруживает признаки чувства. Окоченение нельзя объяснить большой потерей крови и слабостью от анемии. Нередко окоченелый раненый не имел вовсе кровопотери, да и те раненые, которые приносятся на перевязочный пункт с сильным кровотечением, вовсе не таковы: они лежат или в глубоком обмороке, или в судорогах. При окоченении нет ни судорог, ни обморока. Его нельзя

считать за сотрясение мозга, — окоченелый не потерял совершенно сознания, он не то что не осознает своего страдания, он как будто весь в него погрузился, как будто затих и окоченел в нем».

Такое резкое торможение рефлекторных реакций организма возникает лишь тогда, когда имеет место тяжелая травма или интоксикация. В акушерской практике тяжелые формы шока могут иметь место лишь при разрывах матки, очень редко при нарушенной внематочной беременности и еще реже при проведении оперативных пособий в родах. Однако более легкие формы шока, особенно в сочетании с кровопотерей, — явление частое; сочетание этих состояний нередко может явиться причиной смертельных исходов несмотря на применение комплексных терапевтических мероприятий.

Тяжесть течения шока различают по степени снижения артериального давления. Снижение артериального давления до 100—90 мм рт. ст. относят к шоку I степени, до 80—70 мм — к шоку II степени, ниже 70 мм — к шоку III степени.

Однако тяжесть шока не может определяться только степенью гипотензии, которая является основным признаком коллапса различной этиологии, в том числе и геморрагического.

Диагностика родового шока представляет определенные трудности, особенно в случаях сочетания его с кровотечением.

При тяжелых формах родового шока мы неоднократно имели возможность наблюдать две клинические формы его течения, которые были отмечены в эксперименте И. Р. Петровым.

При I типе течения родового шока с преобладанием процессов возбуждения центральной нервной системы отмечается крайне тяжелое общее состояние, землисто-серый цвет лица, нередко с цианозом видимых слизистых, холодные конечности, липкая, холодная поверхность кожных покровов туловища. Дыхание нерегулярное, поверхностное, пульс частый, нитевидный. Больная безучастна, на вопросы отвечает со значительным запаздыванием. На внешние раздражители реагирует слабо. Кровяное давление низкое (ниже 70 мм рт. ст.) или совсем не определяется. На введение лекарственных препаратов реагирует слабо. У таких больных разрез кожи для переливания крови и внутриматочные манипуляции вызывают слабую двигательную реакцию и не отражаются на сосудистых и дыхательных рефлексах. Такие состояния можно наблюдать при полных разрывах матки с выхождением ее содержимого в брюшную полость даже без значительных кровопотерь. При сочетании их с кровотечением очень быстро наступает агональное состояние. Медикаментозная терапия таких состояний часто оказывается малоэффективной, а хирургические пособия с применением эфирного или эфирно-кислородного наркоза ускоряют смертельный исход.

При II степени шока, даже при тяжелом общем состоянии, больные более активны, дыхание более равномерное, реакции

на внешние раздражения более адекватны (они выполняют распоряжения персонала), вдыхание кислорода снимает цианоз и несколько улучшает общее состояние больных. Медикаментозная терапия более эффективна. Введение норадреналина (при отсутствии продолжающегося кровотечения), переливания плазмы и крови, новокаина нередко приводят к улучшению показателей гемодинамики и общего состояния, что дает возможность успешно провести хирургическое вмешательство.

Дифференциальная диагностика более легких и даже тяжелых форм шока после больших кровопотерь или при продолжающемся кровотечении — задача трудная и не всегда может быть успешно решена.

Сочетание геморрагического коллапса и шока обычно имеет место в тех случаях, когда роды сопровождались выраженным психическим стрессом, болевым ощущением и беспокойным поведением роженицы, оперативным пособием в родах или травмой родовых путей при спонтанных родах. Мы часто недостаточно оцениваем возможность развития шока при попадании околоплодных вод в кровяное русло матери, которое нередко может сопровождаться маточным кровотечением. Если нет достаточно точных признаков, по которым можно было бы дифференцировать шок или коллапс как одно из ведущих звеньев патологического процесса, возникшего в родах, терапевтические мероприятия должны быть направлены на лечение этих обоих состояний.

Если в лечении геморрагического коллапса ведущим должно быть быстрое восполнение объема циркулирующей крови и восстановление функции сосудодвигательного центра, то при шоке должно быть снято возбуждение или запредельное торможение центральной нервной системы и токсическое действие продуктов патологического метаболизма. Восстановление нормальной функции центральной нервной системы необходимо начинать со снятия чрезмерных раздражителей или прерывания путей их поступления (если это возможно) в центральную нервную систему, а также снижения патологических реакций организма на раздражители. Токсическое действие метаболитов может быть уменьшено удалением очага, из которого они поступают (не всегда возможно) или повышением окислительно-восстановительных процессов в тканях и дезинтоксикационной функции печени и других органов. При сохранении фазовых состояний сосудистых рефлексов в комплексе терапевтических мероприятий должно быть непрерывным быстрое восстановление показателей гемодинамики как профилактики тяжелых последствий гипоксического состояния.

В общих чертах борьба с шоком сводится к применению следующих методов:

1. Переливание крови.
2. Переливание плазмы и плазмозаменителей.

3. Использование гормональных препаратов: гидрокортизона, норадреналина, адреналина (более токсичен).

4. Внутривенное введение новокаина, алкоголя, глюкозы, пед-ролона, мезатона, эфедрина, аскорбиновой кислоты, бромистого натрия.

5. Назначение камфары, спотворных препаратов, веронала, уретана, гедонала и др.

6. Внутривенное и подкожное введение противошоковых жидкостей (И. Р. Петрова, Г. Д. Образцова и др.).

Обоснование переливания крови, плазмы и плазмозаменителей при акушерских кровотечениях нами дано в соответствующей главе. При шоке переливание крови, ее компонентов и плазмозаменителей преследует цели восстановления объема циркулирующей крови как эффективный метод борьбы с гипоксией и тканевым ацидозом. Этот метод должен сочетаться с комплексом специальных противошоковых мероприятий, среди которых важное значение имеет введение гидрокортизона, норадреналина и эфедрина.

Гидрокортизон вводится внутривенно (по 150—200 мг 1—2 раза в сутки). норадреналин — капельно с плазмозаменителями или плазмой (1 мл на 300—400 мл раствора). Норадреналин и адреналин могут вводиться только при условии восполнения кровопотери.

Хороший результат получен от капельного внутривенного введения эфедрина. Эфедрин оказывает прессорное действие, повышает кровяное давление, вызывает возбуждение симпатической и парасимпатической нервных систем, возбуждает дыхательные центры спинного мозга. Экспериментальное и клиническое применение растворов эфедрина (внутривенное введение 1 мл 1% раствора, капельное введение в разведении 1:100, 1:1000) дает хорошие результаты в комплексном лечении шока (А. Ф. Лепукалн, М. А. Бубнов). Наши наблюдения по применению норадреналина, гидрокортизона и эфедрина при шоке и коллапсе указывают на высокий терапевтический эффект этих препаратов.

При акушерском шоке, геморрагическом коллапсе, а также с целью профилактики трансфузионных реакций после операционного шока мы широко применяем введение новокаина в вену (20—40 мл 0,5—1% раствора) и в брюшную полость (100—200 мл 0,25—0,5% раствора). Новокаин не угнетает рефлекторные сосудистые реакции на действие норадреналина, эфедрина и одновременно прерывает или снижает возникновение аллергических, болевых (шоковых) реакций, вызывая охранительное торможение в центральной нервной системе.

Новокаин уменьшает патологические сосудистые реакции на действие токсических веществ.

Клиническое обоснование применения алкоголя при травматическом шоке было дано еще Н. И. Пироговым. Установлено, что алкоголь оказывает анальгезирующее действие и предохраняет от возникновения шока.

Экспериментальные и клинические исследования Г. Д. Образцова, В. И. Попова, С. И. Банайтиса и других дали обоснование применению алкоголя при шоке.

Алкоголь оказывает обезболивающий эффект, обладает выраженным спотворным действием, вызывая в коре головного мозга охранительное торможение; несколько усиливает окислительные процессы в тканях, что весьма важно при нарушении метаболизма у больных с шоком. Следует также учитывать его калорийные свойства.

Глюкоза и аскорбиновая кислота широко используются в лечении шока. Количество назначаемой глюкозы методом внутривенных и подкожных капельных введений может достигать 50—100 г сухого вещества в сутки. При введении больших количеств глюкозы необходимо предупреждать возможность развития гипергликемии. Для этого необходимо вводить инсулин из расчета 1 ед. на каждые 5 г сухого вещества глюкозы.

Глюкоза, помимо ее высоких энергетических свойств, обладает осмотическим действием, усиливает диурез, повышает количество дезинтоксикационную функцию печени. Введение гипертонических растворов глюкозы в вену повышает осмотическое давление плазмы, вследствие чего усиливается приток жидкости из тканей в кровь, что увеличивает объем циркулирующей крови.

Аскорбиновая кислота вводится в количестве 400—800 мг в сутки в растворе (подкожно и внутривенно). Препарат является важным катализатором многих обменных процессов, способствует образованию стероидных гормонов надпочечников, участвует в образовании коллоидного межклеточного вещества — коллагена фиброзных тканей и кровеносных сосудов, уменьшает время свертывания крови, усиливает дезинтоксикационную функцию организма. Чем тяжелее интоксикация (токсикоз беременности, шок), тем в большей степени имеется дефицит аскорбиновой кислоты. Аскорбиновая кислота в комплексе с галловой кислотой (галаскорбин) усиливает моторную функцию матки, повышает АТФ-азную активность актомиозина и увеличивает его накопление в матке.

Ка м ф а р а стимулирует дыхательный центр, усиливает функцию симпатической нервной системы, оказывает тонизирующее действие на периферические кровеносные сосуды, способствуя тем самым мобилизации крови из депо. Для получения более быстрого эффекта камфару необходимо вводить в смеси с эфиром (1 : 1).

Снотворные препараты оказывают благоприятное влияние на центральную нервную систему, предохраняя ее от чрезмерного возбуждения, истощения и раздражения. Этим же целям служат и внутривенное введение бромистого натрия.

Противошоковые жидкости. Предложено большое число противошоковых жидкостей, большая часть которых содержит электролиты (хлористый натрий, калий, сернокислый магний, хлористый кальций и др.), спирт, наркотические и снотворные препараты. Ниже приводим некоторые из них.

Противошоковая жидкость Банайтиса

Спирт-ректификат	— 25,0
Глюкоза	— 25,0
Бромистый натрий	— 2,0
Морфин 1%	— 1,0
Дистиллированная вода	— 250,0

Противошоковая жидкость Асратяна

Раствор А

Бромистый натрий	— 0,75
Хлористый натрий	— 8,0
Двууглекислая сода	— 0,6
Дистиллированная вода	— 500,0

Раствор Б

Хлористый кальций	— 1,0
Глюкоза	— 17,0
Гедонал	— 0,7
Спирт-ректификат	— 15,0
Дистиллированная вода	— 50,0

Растворы смешивают перед введением, после нагревания до 20—25°.

Раствор Образцова

10% раствор спирта-ректификата на физиологическом растворе

Плазмазамещающий раствор Попова № 3

Глюкоза	— 150,0
Хлористый натрий	— 15,0
Хлористый кальций	— 0,2
Хлористый калий	— 0,2
Двууглекислый натрий	— 4,0
Спирт-ректификат	— 100,0
Дистиллированная вода	— 1000,0

Противошоковая жидкость Петрова

Спирт-ректификат	— 40,0
Глюкоза	— 50,0
Бромистый натрий	— 1,0
Дистиллированная вода	— 450,0

Наиболее простыми и в достаточной степени эффективными противошоковыми растворами являются растворы Петрова и Образцова, которые можно приготовить *ex tempore*. Растворы вводятся внутривенно, капельно.

Лечение шока должно быть комплексным, так как ни один из описанных выше препаратов не может вывести больную из тяжелого состояния; необходимо воздействие на различные звенья нарушенных функций организма для быстрейшего их восстановления.

Ниже приведены характерные клинические картины акушерского шока различного генеза.

Беременная П., 36 лет, поступила в один из родильных домов Киева по поводу преэклампсии и беременности 25—26 недель. Артериальное давление — 190/105 мм рт. ст., белка в моче — 6,6%, тяжелое общее состояние.

Проводилось лечение токсикоза беременности. На 5-й день со дня поступления начато возбуждение родовой деятельности синестролом (за 4 дня введено 2 000 000 ед). Одновременно с синестролом вводились максимальные дозы сернокислой магнезии. На 8-й день производили расширение шейки матки, вскрытие плодного пузыря, метрейриз на 12 час. Родовая деятельность отсутствует. В течение этих и последующих суток дважды накладывались кожно-головные щипцы и повторно метрейриз при развившемся эндометрите. К концу 9-х суток наступил выкидыш. После отхождения плаценты проведен кюретаж полости матки (послед полностью выделился). Во время операции развилось тяжелое состояние шока с потерей сознания. Через 15 час. 20 мин. от начала родоразрешения наступила смерть. На аутопсии выявлены дистрофические изменения в печени и других внутренних органах, переполнение кровью сосудов брюшной и грудной полостей.

У данной больной причиной шока на фоне тяжелого токсикоза явились длительно и непрерывно проводимые оперативные вмешательства по родоразрешению, эндометрит. Непоказанное выскабливание полости матки явилось, по-видимому, завершающим фактором длительного болевого и инфекционно-токсического раздражения, которое привело к развитию тяжелого шока в раннем послеабортном периоде. Наличие токсикоза беременных резко ухудшает адаптационные реакции организма на болевые и инфекционно-токсические раздражители.

Беременная Н., 38 лет, поступила в родильное отделение с отходящими водами при доношенной беременности. На протяжении 2 суток почти непрерывно проводилась стимуляция родовой деятельности по методу

Штейна-Курдиновского. Возникшие схватки были слабыми и малоэффективными. На 3-и сутки развился эндометрит в родах (температура 38,6°). Наложены кожно-головные щипцы с подвешиванием груза через блок. Через 4 часа от начала наложения кожно-головных щипцов головка продвинулась в полость малого таза; открытие шейки матки полное. По показаниям угрозы внутриутробной асфиксии плода наложены полостные щипцы без наркоза. К моменту их наложения имел место потрясающий озноб и повышение температуры до 41°. После извлечения плода началось маточное кровотечение. Ручное отделение плаценты (без наркоза). Общая кровопотеря — 600—700 мл. Вскоре после окончания операции артериальное давление упало до 80/50 мм рт. ст., появилась резко выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых, частый, плохого наполнения пульс, нарушение ритма дыхания. Больная апатична, слабо реагирует на внешние раздражения. Переливание крови, плазмы, полиглюкина эффекта не дали. Состояние больной ухудшилось. Через 1 час. 30 мин. от момента родоразрешения артериальное давление не определялось, пульс на лучевой артерии также отсутствовал. Больная в сознании, безучастна, на вопросы отвечает с запозданием и дает неадекватные ответы. Через 30 мин. наступила смерть.

На аутопсии обнаружен эндометрит в родах, полнокровие внутренних органов, мелкоточечные кровоизлияния в паренхиму некоторых внутренних органов.

В данном случае развился тяжелый болевой и токсический шок, возникновение которого связано с проведением акушерских операций без применения обезболивания. Наличие интоксикации вследствие развития эндометрита и небольшая кровопотеря ухудшили течение родового шока и привели к быстрой гибели роженицы. Комплекс противошоковых мероприятий был применен неполный.

Современное акушерство располагает достаточным комплексом методов и средств предупреждения развития родового шока. Разумное и своевременное их применение может полностью исключить возможность развития этого грозного осложнения родового процесса.

ПРИМЕНЕНИЕ КОНСЕРВИРОВАННОЙ И СВЕЖЕЦИТРАТНОЙ КРОВИ, КОМПОНЕНТОВ КРОВИ, ПЛАЗМОЗАМЕНИТЕЛЕЙ И ИЗОТОНИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ ПРИ ОСТРЫХ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ И ШОКЕ

В настоящее время почти немислима борьба с острой кровопотерей и шоком без переливания консервированной или свежеситратной крови, компонентов крови (эритроциты, плазма, альбумин) и коллоидных плазмозаменителей. Вспомогательное значение в борьбе с кровопотерей имеет введение в кровяное русло изотонических растворов.

Переливание крови как метод борьбы с острой кровопотерей

Мы уже отметили, что острая кровопотеря не является простым недостатком объема циркулирующей крови, а представляет сложный патологический процесс, затрагивающий многие звенья

жизнедеятельности человеческого организма. Чем длительнее воздействие кровопотери, тем выраженнее проявления патологических реакций, за которыми следуют морфологические изменения в органах и системах организма. Острую кровопотерю можно рассматривать как своеобразную стресс-реакцию, вызывающую максимальное напряжение функций всех органов и систем.

Переливание крови также не является простым замещением объема потерянной крови. Перелитая кровь оказывает сложное воздействие на многие звенья физиологических и патологических процессов, оказывая стимуляцию защитно-приспособительных механизмов при умелом использовании этого метода. Длительно сохраняемая кровь приобретает ряд отрицательных свойств, влияние которых на организм больного при переливании небольших количеств незначительно. При переливании больших количеств консервированной крови длительного хранения могут возникнуть значительные нарушения функций организма больного.

Несмотря на достаточно хорошую сохраняемость эритроцитов в консервированной крови длительного хранения, в ней происходят сложные ферментативные процессы, меняющие ее биохимические свойства. При переливании сравнительно небольших количеств такой крови ее действие не приводит к появлению патологических реакций в организме или эти реакции носят кратковременный характер. При больших кровопотерях, требующих замещения больших количеств потерянной крови (2 л и более) переливание консервированной крови длительного хранения может привести к тяжелым патологическим реакциям и даже гибели больных.

В процессе консервации происходят значительные биохимические изменения как в составе форменных элементов, так и плазмы.

Значительные изменения наблюдаются в содержании калия в плазме консервированной крови. Плазма содержит 17,5—22,5 мг% калия, эритроциты — до 440 мг%. В процессе консервации происходит диффузия калия из оболочек эритроцитов в плазму, степень этой диффузии стоит в прямой зависимости от процессов разрушения эритроцитов. К 25—30-му дню консервации содержание калия в плазме может повышаться в 4—6 и более раз. В процессе консервации очень быстро разрушается сахар крови, фибриноген, снижаются резервная щелочность и кислородная емкость эритроцитов, увеличивается в 3—4 раза содержание неорганического фосфора (С. Б. Корж). Скорость морфологических и биохимических изменений в консервированной крови стоит в прямой зависимости от консервирующей среды и условий хранения. Большое значение имеет фактор времени. Чем длительнее сохраняется кровь, тем в большей степени выражены биохимические и морфологические изменения крови. Консервированная кровь длительного хранения более токсична, чем свежая. Идеальным является прямое переливание или переливание свежеконсер-

вированной крови. Свежецитратная кровь по своим качественным показателям стоит ближе к цельной крови, переливаемой прямым способом (донор — реципиент). Жизнеспособность форменных элементов свежеситратной крови значительно выше длительно консервированной и ее переливание дает меньше реакций.

Применение консервированной крови

Заготовка крови для длительного хранения дает возможность ее использования в необходимых количествах в любой момент при начавшемся акушерском кровотечении.

В качестве стабилизирующих и консервирующих сред в настоящее время применяют различные растворы ЦОЛИПК, которые дают возможность сохранять биологические свойства крови до 40—45 дней. Наиболее распространенным и широко применяемым рецептом консервирующего раствора является глюкозо-цитратный раствор для заготовки крови методом малого разведения, содержащий цитрата кислого — 2 г; глюкозы — 3 г; натрия сульфата — 0,5 г; сульфатаиозол натрия — 0,5 г; бидистиллированной воды — до 1000 мл (рецепт ЦОЛИПК № 4). Соотношение консервирующего раствора и крови 20 : 80. Срок хранения — до 30 дней.

Рецепт № 7 состоит из цитрата кислого — 2 г; глюкозы — 3 г; сульфацил натрия — 0,5 г; риванола — 0,003 г; бидистиллированной воды — до 100 мл. Соотношение раствора и крови равно 20:80. Срок хранения крови тот же. Прибавление хинина к этим растворам удлиняет сроки хранения крови до 45 дней (А. А. Багдасаров, В. А. Аграненко).

В борьбе с острой кровопотерей врачу очень часто приходится пользоваться кровью универсального донора — группы I (0). В настоящее время не вызывает ни у кого сомнения то, что переливание крови универсального донора не должно быть большим (не превышать 300—400 мл). Чем больше кровопотеря, тем меньше должно быть перелито индугруппной крови. Переливание больших количеств крови универсального донора (до 2—3 л) может заканчиваться гибелью больных от гемолитического шока. Поэтому в каждом родильном доме или больнице должны быть запасы крови всех групп.

Темп переливания и количество перелитой крови. При большой одномоментной потере крови необходимо за сравнительно короткий промежуток времени быстро перелить не менее 250—500 мл струйным способом (50—100 мл в мин.). При необходимости быстрого переливания крови следует проводить его под давлением и в две вены. Дальнейшее переливание крови, если повысилось давление до 80—90 мм рт. ст., проводится капельно. Капельный метод переливания крови имеет ряд преимуществ перед струйным методом, но он пригоден в тех случаях, когда нет потребности в быстром восстановлении объема потерянной крови.

Следует также отметить, что быстрое введение больших количеств крови при неостановившемся кровотечении может приводить к усилению кровотечения вследствие повышения кровяного давления. Поэтому при переливании не нужно значительно повышать давление крови, а лишь предупреждать его значительное падение. Переливание крови может оказать быструю нормализацию гемодинамических показателей при условии остановки кровотечения. Если кровотечение продолжается, то компенсация потерянной крови перелитой консервированной кровью даже в полном объеме не всегда восстанавливает нормальные гемодинамические показатели.

Мы неоднократно наблюдали, когда, несмотря на переливание больших количеств консервированной крови при длительном кровотечении, нередко даже превышающих объем потерянной крови, состояние больных прогрессивно ухудшалось.

Несмотря на то, что переливание крови является мощным и нередко основным методом борьбы с острой кровопотерей, применение этого метода должно включать целый комплекс других терапевтических мероприятий, значимость которых определяется степенью тяжести состояния больной, возникшего в результате нарушения гемодинамики.

Если кровопотеря имеет волнообразный характер, причем каждый раз после нее в той или иной степени восстанавливаются гемодинамические показатели переливанием тех же количеств крови, что и объем ее потери, то с каждым повторением кровотечения будут истощаться компенсаторные механизмы к кровопотере и проявляться гемодинамические расстройства при полной компенсации потерянной крови.

Опыт борьбы с акушерскими кровотечениями показывает, что для восстановления нормальных гемодинамических показателей вполне достаточно перелить 70—80% потерянной крови; но при кровопотерях с нарушением гемодинамики необходимо полностью восстановить объем потерянной крови и даже перелить больше на 10—30%.

При замещении потерянной крови меньшими количествами ее или только одной плазмой (плазмозаменителями) в случае повторного кровотечения нередко развиваются тяжелые гемодинамические расстройства (гемодинамический коллапс), когда врач не успевает оказать действенную помощь.

Острая значительная потеря крови требует немедленного восстановления объема потерянной крови, а при продолжающемся кровотечении врач должен стремиться к быстрейшему проведению всего необходимого комплекса мероприятий по остановке кровотечения. Если кровотечение остановлено, компенсирован объем потерянной крови, а состояние больной продолжает оставаться тяжелым, необходимо учитывать возможность сочетания кровопотери с родовым (болевым) шоком, при котором всегда ухудшается

прогноз. Следует также исключить органические заболевания сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, гипертонию, токсикозы беременных и др.), а при их наличии принимать соответствующие меры воздействия лекарственными препаратами.

Анализ историй болезни умерших родильниц от острых маточных кровотечений убеждает нас в том, что переливание больших количеств крови различных сроков консервации нередко заканчивается смертельным исходом. При анализе более 400 случаев смерти женщин от кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде мы выявили 43 случая, когда объем перелитой консервированной крови, плазмозаменителей, изотонических и других лечебных растворов превышал 4000 мл. Максимальное количество перелитых плазмозаменителей и крови достигло у отдельных больных 10—12 и даже 16 л. Сроки консервации перелитой крови у этой группы больных находились в пределах 5—8—30 дней. Причем у большей части больных значительная часть перелитой крови имела большие сроки консервации, что не могло не оказать неблагоприятного влияния на состояние больных. Не всегда или недостаточно проводились коррекция электролитного состава крови и борьба с ацидозом.

Почти во всех случаях, описанных выше, не были применены средства профилактики токсического действия калия и цитрата натрия.

При переливании больших количеств крови необходимо стремиться к переливанию свежечитратной крови. Это особенно важно в борьбе с острым кровотечением, возникшим вследствие гипоплазии эритроцитов. Длительно консервированная кровь — кровь афибриногенная, и она не может компенсировать недостаток фибриногена. В этих случаях является идеальным переливание свежечитратной крови, когда забор ее производится в процессе оказания помощи больной. Однако следует отметить, что эти возможности ограничены и в обычной практике родильных домов приходится пользоваться консервированной кровью иногда даже предельных сроков консервации, а также сухой плазмой.

По новой инструкции при острой кровопотере рекомендуется переливание консервированной крови сроком до 7 дней консервации. Консервированная кровь длительного хранения теряет карбонгидратную способность. Эритроциты такой крови не связывают CO_2 , вследствие чего увеличивается возможность возникновения дыхательного ацидоза как следствие переливания больших количеств крови со сроком хранения свыше 7 дней. При длительном хранении консервированной крови, эритроцитарной массы и нативной плазмы значительно возрастает содержание аммиака (в 20 раз к 30-му дню). Для связывания аммиака рекомендуют вводить глютаминовую кислоту (внутривенно 1% раствор по 10—20 мл ежедневно), что может несколько уменьшить токсическое действие крови (А. Ф. Жлоба, 1969).

Мы уже отметили выше, что консервированная кровь сроков хранения свыше 7—8 дней представляет собой отмирающую ткань, в которой накаплиются продукты распада форменных элементов крови и компонентов плазмы. Чем длительнее сохраняется кровь, тем в большей степени накапливаются эти вещества, которые при переливании значительных количеств крови могут оказывать различной степени токсический эффект. При переливании небольших количеств консервированной крови организм реципиента сравнительно быстро разрушает или выводит токсичные компоненты крови, а при введении больших количеств может проявляться выраженный токсический эффект с тяжелым нарушением функций.

При переливании больших количеств консервированной крови нередко недооценивается токсическое действие лимоннокислого натрия — основного стабилизирующего кровь вещества.

По данным Firt и Nejhal, лимоннокислый натрий, введенный вместе с кровью, оказывает токсическое действие на сосудистую систему. Возникает спазм капилляров в системе легочной артерии и коронарных сосудов. Это приводит к увеличению сопротивления крови в правой половине сердца, требующему повышенной функциональной активности миокарда. Гипоксия миокарда, развивающаяся вследствие этого, приводит к нарушению кровообращения в миокарде и ослаблению его функции. Спазм капилляров легочной артерии приводит к компенсаторному увеличению работы сердца (особенно правой ее половины), которая не может быть обеспечена из-за гипоксии миокарда. Это, по мнению авторов, приводит к острому расширению правой половины сердца, часто наблюдаемому патологоанатомами у умерших после переливания больших количеств консервированной крови. До недавнего времени острое расширение правой половины сердца в этих случаях трактовалось как следствие форсированного переливания крови, которое приводило к переполнению правой половины сердца. Как показали физиологические исследования и математические расчеты авторов, диаметр сосудов, через которые переливается кровь (даже под давлением и в вены обеих рук), не может приводить к такому патологическому состоянию. Гепаринизированная кровь не обладает токсическими свойствами, присущими цитратной крови.

Экспериментальные исследования других авторов раскрывают новые стороны токсического действия цитрата на сердце. Перфузия свежей гепаринизированной крови через изолированное сердце, ослабленное в результате длительной деятельности, быстро восстанавливает его функцию, в то время как цитратная кровь не оказывает этого влияния. Лимоннокислый натрий также блокирует вещества, стимулирующие функцию сердца, которые появ-

ляются в крови, если ее пропустить через сосуды печени или селезенки.

Цельная кровь (прямое переливание) и свежегепаринизированная имеют большие преимущества перед кровью, стабилизированной лимоннокислым натрием. Токсическое действие оказывает также свободный калий, накапливающийся в плазме консервированной крови длительного хранения.

При переливании больших количеств крови необходимо предупреждать токсическое действие цитрата натрия и избытка калия. Для этой цели авторы рекомендуют вводить в вену реципиента перед началом и после переливания 400—500 *мл* консервированной крови по 10 *мл* глюконата кальция (менее токсичен, чем хлористый кальций) и по 10—15 *мл* 0,5—1% раствора новокаина. Кальций уменьшает токсическое действие калия, а новокаин — токсическое действие лимоннокислого натрия. Кроме того, как показали наши исследования и клинические наблюдения, а также данные Д. Ю. Мировича, новокаин повышает адаптацию организма к кровопотере и снижает трансфузионные реакции. В настоящее время этот профилактический метод применяется во многих родильных стационарах Украины.

Введение новокаина полностью снимает или в значительной степени снижает патологические реакции организма на переливание консервированной крови.

Внутриартериальное переливание крови

Благодаря экспериментальным исследованиям и клиническим наблюдениям В. А. Неговского метод внутриартериального переливания крови стал применяться в клинике.

До настоящего времени не может считаться окончательно решенным вопрос о механизме действия внутриартериального переливания крови и о полезности этого метода.

Исследования ряда авторов (В. А. Неговский, Л. С. Персианинов, И. Р. Петров) указывают на нервно-рефлекторный механизм действия внутриартериально переданной крови. Переливаемая под давлением в артерию кровь воздействует на прессорецепторы сосудов и вызывает, по мнению этих авторов, восстановление сосудистого тонуса. Однако практика внесла значительные коррективы в оценку этого метода. Подробный анализ большого числа историй болезни женщин, умерших от кровотечений в раннем послеродовом периоде, проведенный нами, и наш личный опыт по применению этого метода показали, что внутриартериальное переливание крови при значительных нарушениях гемодинамики вследствие острой кровопотери неэффективно, если не проведено восполнение объема потерянной крови в вену. Затрата времени на поиски артерии и введение крови лишала медицинский персонал возмож-

ности своевременно и в необходимом объеме восполнить кровопотерю методом внутривенного переливания. Этот метод не может заменить внутривенное переливание крови, которое дает возможность за сравнительно короткий промежуток времени восполнить объем циркулирующей крови.

Внутриартериальное переливание крови допустимо в комплексе мероприятий при декомпенсированных кровопотерях, когда давление крови падает ниже 70 мм рт. ст. Однако, как показали наши наблюдения, этот метод оказывается малоэффективным, если не происходит в достаточной степени восстановление кровопотери струйным переливанием крови. Поэтому мы не можем согласиться с мнением Л. С. Персианинова о том, что при нарушении компенсаторных механизмов, связанных с кровопотерей, внутривенное переливание нецелесообразно.

При декомпенсированной кровопотере наблюдаются значительные изменения функции центральной нервной системы и функциональное перенапряжение надпочечников и гипофиза. Восстановление функции жизненно важных органов должно быть комплексным и не может быть заменено только одним переливанием крови в артерию.

Без восполнения объема потерянной крови одно внутриартериальное переливание крови малоэффективно или вазопрессорный эффект наблюдается кратковременно. Если восполнение потерянной крови проводится своевременно и в должном объеме, мы никогда не видим необходимости прибегать к внутриартериальному переливанию крови. Сочетание переливания крови и введение гормонов надпочечника (норадреналин, гидрокортизон) в комплексе других мероприятий (ингаляции кислорода, введение глюкозы с аскорбиновой кислотой, положение Тренделенбурга и др.) дает возможность сравнительно быстро восстановить гемодинамические показатели и вывести больного из терминального состояния.

Мы согласны с мнением И. Р. Петрова о том, что переливание в артерию крови не должно производиться под большим давлением (150—200 мм рт. ст.) независимо от исходного давления. Он считает, что давление в системе переливания крови не должно превышать давление в артерии более чем на 15—30 мм рт. ст. Переливание в артерию, по мнению И. Р. Петрова, должно начинаться при снижении давления до 70—80 мм рт. ст.

По вопросу количества переливаемой в артерию крови пока нет единогласного мнения. В. А. Неговский и сотрудники придерживаются точки зрения о переливании значительных количеств крови (400—600 мл и больше) одновременно, а при необходимости и многократно. В этих случаях игла в артерии, по наблюдениям автора, может находиться несколько часов. Вместо крови может вводиться плазма или плазмозаменители (полиглюкин и др.).

Мы не наблюдали хороших результатов от переливания боль-

ших количеств крови или плазмозаменителей в артерию. Если эффект при внутриаириальном переливании 200—300 мл отсутствует, увеличение объема переливаемой крови не улучшает состояния больной.

Длительное пребывание иглы в *a. radialis* допустимо и дает возможность повторного переливания крови или плазмозаменителей. Нахождение же иглы длительное время в *a. femoralis* или *a. brachialis* может привести к тромбозу артерий и при несвоевременном его распознавании и хирургическом лечении (удаление тромба) закончиться ампутацией конечности. Переливание крови в лучевую и нижнюю треть плечевой артерии безопасно. Следует переливать кровь в левую плечевую артерию.

В последние годы в родильных домах республики внутриаириальное переливание крови почти не проводится, однако смертность матерей вследствие маточных кровотечений уменьшилась почти в 2 раза в сравнении с периодом, когда этот метод был обязательным при значительных кровопотерях.

Плазмозамещающие растворы

Несмотря на огромные количества консервированной крови, заготавливаемые ежегодно станциями и пунктами переливания крови, потребность в ней не может полностью быть обеспечена. Кроме того, сравнительно короткие сроки годности консервированной крови и необходимость соблюдения определенных условий транспортировки, хранения и переливания ее (переливать кровь может только врач) ограничивают применение этого метода, особенно в условиях сельской местности. Во многих случаях объем потерянной крови может с успехом быть восполнен плазмозамещающей жидкостью, которая по своим физико-химическим свойствам близка к плазме человека.

Как известно, человеческую кровь, в силу ее морфологических, физико-химических и биологических свойств, нельзя заменить ничем. При кровопотерях, превышающих 60—70% всего объема крови, спасение человека возможно только при условии переливания ему человеческой крови.

Доказано, что жизнь человеческого организма может быть сохранена при содержании в крови эритроцитов до 1 500 000 и менее. Мы неоднократно наблюдали больных с содержанием гемоглобина в пределах 10—15% и эритроцитов 1 200 000—1 600 000 в 1 мм³. Одна из больных жила в течение 2 недель с содержанием эритроцитов в крови 1 200 000—800 000 в 1 мм³. Смерть наступила при снижении уровня эритроцитов до 600 000 в 1 мм³ (апластическая анемия, возникшая на почве передозировки противораковых химиопрепаратов). Другая больная умерла при содержании 290 000 эритроцитов в 1 мм³. Однако непременным условием поддержания жизнедеятельности организма является сохранение давления кро-

ви на достаточном уровне. Снижение давления крови приводит к нарушению снабжения кровью органов, развитию нарастающей гипоксии и необратимым изменениям жизненно важных органов и систем.

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали, что обычные солевые растворы даже сложного состава не удерживаются длительное время в кровяном русле. Они сравнительно быстро исчезают из кровяного русла. Внутривенное введение изотонических растворов кристаллоидов приводит к повышению кровяного давления при острых кровопотерях вследствие увеличения объема циркулирующей крови, за которым следует вторичное снижение давления вследствие их быстрого исчезновения из кровяного русла. Вторичное снижение кровяного давления при продолжающемся кровотечении может приводить к тяжелой гипоксии и нередко к гибели больных, если своевременно не предпринять переливание крови или плазмозаменителей.

Ни один из предложенных до настоящего времени плазмозаменителей (а не кровезаменителей, как их иногда не совсем правильно называют — кровь заменить можно только кровью) не является идентичным человеческой плазме, хотя коллоидные свойства многих из препаратов этой группы сохраняют их циркуляцию на длительное время, за которое организм успевает компенсировать объем потерянной крови.

Человеческая плазма крови составляет около 55% ее объема (гематокрит), содержит до 8% белковых веществ и около 91% воды. Кроме этого, в плазме содержатся различные минеральные вещества и органические соединения (гормоны, ферменты сложного состава, иммунные тела и др.). Относительная вязкость плазмы равна около 2, рН — 7,4, осмотическое (гидростатическое) давление, определяемое содержанием в ней солей, белков и других органических веществ относительно стабильно (7,7 — 8,1 атм). Онкотическое давление плазмы находится в пределах 280—480 мм вод. ст. Соотношение онкотического и гидростатического давления (давление воды на стенки сосудов) определяет переход жидкости из крови в ткань и из тканей в кровь. Если онкотическое давление выше гидростатического, перемещение жидкости происходит в направлении сосудистого русла, при понижении онкотического давления жидкость переходит из крови в ткани. Поэтому внутривенное введение изотонического раствора поваренной соли (0,85%) при больших кровопотерях приводит к резкому временному повышению гидростатического давления и понижению онкотического давления вследствие уменьшения коллоидных веществ плазмы, что определяет быстрое перемещение воды в ткани и вторичное падение кровяного давления. Только введением коллоидных растворов, свойствам которых отвечают плазмозаменители, создаются постоянство онкотического давления и равновесие в обмене жидкости между сосудами и тканями.

При гипо- и афибриногенемии необходимо введение больших количеств плазмы. Чтобы уменьшить количество вводимой жидкости, сухую плазму растворяют меньшим количеством воды (50—40% указанного в паспорте объема плазмы).

Переливание компонентов крови

С каждым годом расширяется возможность применения не только человеческой крови, но и ее отдельных компонентов: эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, альбумина, фибриногена и фракций глобулина. При некоторых патологических состояниях более целесообразно применять не цельную кровь, а ее отдельные компоненты.

Нативная плазма. Свежая плазма может быть получена лишь после спонтанного оседания форменных элементов, то есть не ранее 24 часов от начала забора крови. Методом центрифугирования плазму можно получить вскоре после забора крови, однако при этом наступает значительное разрушение форменных элементов. В нативной плазме, даже при хранении на холоде, сравнительно быстро развиваются протеолитические и другие биохимические процессы, вследствие чего она становится токсичной при длительном хранении. Сравнительно быстро разрушается фибриноген. Максимальный срок хранения нативной плазмы с момента отделения от эритроцитов — не более 3 дней. В случае выпадения нерастворяющихся при встряхивании хлопьев и потери прозрачности плазма к переливанию непригодна. Метод переливания плазмы такой же, как и крови, однако для отделения хлопьев необходим фильтр.

Сухая плазма. Приготовление сухой плазмы производится методом вакуумного холодого высушивания в специальных аппаратах, которыми располагают многие станции переливания крови. К сухой плазме, полученной методом вакуумного вымораживания, добавляется 0,5—1 г глюкозы, которая улучшает ее растворимость. Срок хранения плазмы — 5 лет.

Для внутривенного введения сухая плазма растворяется дважды дистиллированной водой, в объеме, соответствующем указанному на этикетке флакона. Если необходимо вводить концентрированные растворы плазмы, объем растворителя уменьшается на 50—70%. Продолжительность растворения обычно не превышает 30 мин. Если раствор прозрачен, его можно переливать. Следует учитывать групповую принадлежность плазмы при переливании более 200—300 мл. Должна переливаться одногруппная плазма. Плазма универсального донора также непригодна для переливания больным других групп крови. При резком снижении гематокрита наряду с плазмой необходимо переливать эритроциты или цельную кровь.

Сыворотка человеческой крови. Препараты сыворотки человеческой крови лишены фибриногена и обладают меньшей вязкостью, чем нативная и сухая плазма (1,2—1,4). Показания к переливанию сыворотки те же, что и плазмы. При снижении свертывания крови переливание сыворотки не восстанавливает ее коагуляционных свойств.

Альбумин. Препараты альбумина получают из плазмы методом фракционирования протеинов. Альбумин представляет собой порошок белого цвета, хорошо растворимый в дистиллированной воде и физиологическом растворе, при переливании небольших количеств почти никогда не вызывает реакции. Альбумин является компонентом крови, оказывающим стойкое влияние на регуляцию онкотического давления и восстанавливающим белковый состав плазмы реципиента, особенно в случаях больших кровопотерь, возмещенных препаратами декстрана. Альбумин может переливаться, при соответствующих показаниях, без ограничения. Альбумин обладает также и выраженным антиокислительным свойством.

Глобулины. В настоящее время стало возможно промышленное производство отдельных фракций глобулинов, которые обладают многими очень ценными лечебными свойствами. Гамма-глобулин содержит иммунные тела. При предварительной иммунизации доноров можно получить антитела направленного действия. Глобулины также содержат факторы свертывающей системы крови.

Фибриноген. Фибриноген, применяемый в клинической практике (мы пользовались препаратом, полученным в Киевском институте гематологии и переливания крови), получают из человеческой плазмы методом осаждения на холоде. Фибриноген содержится в I фракции Кона, представляет собой порошок белого цвета в виде нестойкой губчатой массы, при встряхивании легко разрушается. Расфасовывают фибриноген по 1 г во флаконы емкостью 400—500 мл с герметической упаковкой, которая дает возможность, не вскрывая флакона, произвести растворение препарата (путем прокола резиновой пробки) и переливание из того же флакона.

Из форменных элементов крови в настоящее время применяются в клинике эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Современная техника позволяет получить указанные компоненты крови на всех станциях переливания крови.

Эритроциты. Эритроциты получают двух видов: а) отмытые от плазмы и б) в смеси с остатками плазмы. В настоящее время разработана весьма совершенная техника получения отмытых или отделенных от плазмы эритроцитов вскоре после забора крови, что полностью сохраняет их биологические свойства. Эритроциты, применяемые в настоящее время, отличаются от обычной консервированной крови незначительным содержанием плазмы, которая удаляется для других целей. Сроки хранения эритроцитарной массы те же, что и консервированной крови.

Лейкоциты. Взвесь лейкоцитов получается из консервированной крови путем специальной аспирации методом закрытой системы. Лейкоциты в процессе их отделения от эритроцитов подвергаются частичному разрушению. К 6—7-му дню от начала забора крови морфологические и биологические свойства лейкоцитов полностью теряются. Максимальный их срок хранения не превышает 3—4 суток от начала забора крови. Взвесь лейкоцитов расфасовывается в небольшие флаконы или ампулы емкостью 25—50 мл. Методика переливания та же, что и крови. При переливании полностью разрушенных лейкоцитов могут наступать тяжелые иммунологические реакции, особенно при повторном переливании. Взвесь лейкоцитов оказывает заместительное и стимулирующее лейкопоэз действие.

Тромбоциты. Тромбоциты получают так же, как и лейкоциты. Взвесь тромбоцитов содержит преимущественно эти клеточные элементы. Срок хранения тот же, что и лейкоцитов. К 5—6-му дню от начала забора крови тромбоциты почти полностью разрушаются. Перелитые реципиенту тромбоциты являются носителями тромбоцитарных факторов свертывания крови. Если нарушение свертывания крови возникает вследствие недостатка этих факторов, то их переливание может оказать влияние на свертывание крови. Тромбоциты оказывают также и стимулирующее действие на тромбоцитопоэз. При повторных переливаниях могут наблюдаться тяжелые иммунобиологические реакции, в результате которых снижение уровня тромбоцитов может достигать еще больших показателей. При острых кровопотерях дефицит лейкоцитов и тромбоцитов никогда не достигает величин, свидетельствующих о необходимости экстренного восполнения содержания этих компонентов.

Показания к переливанию отдельных компонентов крови

Плазма и сыворотка крови нашли довольно широкое применение в акушерско-гинекологической практике. Переливание их показано:

1. При острых и больших кровопотерях (если кровь отсутствует) в дозе 500—1000 мл и больше, в зависимости от степени кровопотери. Достаточной дозой считается та, при которой сниженное перед переливанием кровяное давление подымается выше так называемого критического уровня (80 мм рт. ст.) и стойко удерживается на нем. При наличии крови рекомендуется комбинировать переливание плазмы (или сыворотки) и цельной крови.

Если уровень кровяного давления очень снизился, переливание плазмы или сыворотки вначале проводится струйным способом, а в случаях повышения кровяного давления до 80 мм рт. ст.—капельно (30—40 капель в мин.).

2. При подготовке больных к операции, особенно сильно истощенных, а также во время и после тяжелых операций с целью профилактики операционного и послеоперационного шока (вливание производится капельно, в дозе 250—500 мл, в зависимости от состояния организма).

3. При гипо- и афибриногенемии необходимо переливать 2—3 л сухой или свежей нативной плазмы, которая содержит фибриноген. При переливании больших количеств сухой плазмы ее необходимо готовить в более концентрированных растворах, чтобы не вводить больших количеств солевых растворов.

Хорошее действие оказывает на нормализацию системы свертывания крови введение антигемофильной плазмы, которая переливается так же, как и сухая плазма.

После переливания плазмы или сыворотки возможны реакции, проявляющиеся повышением температуры, ознобом, головной болью и болями в пояснице. Они обычно скоро проходят и бывают в общем не чаще чем в 1% случаев.

Следует обращать особое внимание на доброкачественность и стерильность плазмы, ибо в литературе описаны случаи введения инфицированной плазмы с тяжелыми последствиями для больных; если плазма заготовлена от доноров, страдавших инфекционным гепатитом, не исключена возможность передачи вирусного гепатита больному.

4. Переливание альбумина показано как при больших кровопотерях, так и при всех состояниях, сопровождающихся гипопротейнемией (токсикозы беременных, интоксикации и др.). Переливание фракций гамма-глобулина показано, когда необходимо вводить в организм больного недостающий белковый компонент.

При остром и подостром фибринолизе производится переливание фибриногена. Для растворения используют дистиллированную воду комнатной температуры (не выше 30°) в количестве 100 мл на 1 г фибриногена. Во избежание вспенивания раствора флакон не следует подвергать встряхиванию. После полного растворения фибриногена приступают к его переливанию. Для определения сверхчувствительности к фибриногену (препарат обладает антигенными свойствами) необходимо перелить из первого флакона 10 мл (0,1 г фибриногена) и выждать 6—7 мин. Если за это время не наступит реакции, можно перелить остальную часть раствора. Переливание последующих доз фибриногена не требует проведения предварительных проб. Количество одновременно перелитого фибриногена определяется состоянием свертывающей системы крови, но обычно не превышает 4—8 г. При гипофибриногенемии достаточно перелить 2—4 г фибриногена.

Показания к переливанию эритроцитарной массы те же, что и для переливания цельной крови.

При острых кровопотерях эритроцитарная масса не обладает преимуществом перед переливанием цельной крови. Если возник-

до нарушение свертывания крови, более целесообразно переливать растворы сухой плазмы и взвесь эритроцитов наряду с переливанием фибриногена. Переливание лейкоцитарной и тромбоцитарной массы производится больным раком с нарушением гемопоэза, после проведенного курса лечения химиопрепаратами или лучевой терапии. Введение тромбоцитарной массы при острой гипо- и афибриногенемии неэффективно, так как нарушение свертывания крови в основном наступает в результате потери или разрушения фибриногена, а не вследствие недостатка тромбоцитарных факторов свертывания.

Следует отметить, что замещение большого объема потерянной крови желательнее всегда производить гомологичными компонентами крови, среди которых плазма и альбумин являются идеальными плазмозаменителями. Сухая плазма имеет значительные преимущества перед плазмой консервированной крови длительных сроков хранения (свыше 7—8 суток), так как она содержит все наиболее ценные компоненты, которые почти невозможно ничем заменить. Переливание больших количеств сухой плазмы (2—3 л) при острых кровопотерях больные лучше переносят, чем те же количества цельной консервированной крови. Наши наблюдения показывают, что введение одноклассной плазмы и свежих эритроцитов более эффективно возмещает объем потерянной крови в сравнении с теми же количествами консервированной крови сроков консервации свыше 7—8 суток.

Плазмозаменители. В настоящее время предложено большое число плазмозамещающих растворов, которые в силу своих физических и химических свойств могут удерживаться определенное время в кровяном русле реципиента.

И. Р. Петров и А. Н. Филатов делят все плазмозамещающие растворы на:

1. Солевые кристаллоидные (физиологический раствор поваренной соли, раствор Рингер — Локка, раствор № 3 ЛИПК, инфузин, раствор АМ-4 — морская вода, глюкозо-солевые растворы, тутофузин, нормозаль, сыворотка Норме).

Эта группа растворов сравнительно быстро исчезает из кровяного русла и пригодна для применения как временная мера оказания помощи при острых кровопотерях. Введение этих растворов уменьшает онкотическое давление плазмы и усиливает перемещение воды из сосудов в ткани, приводя к их отеку.

2. Плазмозамещающие растворы с составными частями человеческой крови (жидкость Петрова, серотрансфузин ЦИПК, растворы сухой плазмы и сыворотки с гипертонической концентрацией хлористого натрия, растворы белков крови).

Эта группа плазмозаменителей по своим физическим и биохимическим свойствам наиболее близка к человеческой плазме и наиболее пригодна для замещения объема потерянной крови. Эти растворы длительно удерживаются в кровяном русле.

3. Плазмозамещающие растворы с коллоидами, не свойственными организму;

а) плазмозамещающие растворы из гетерогенного белка: напри, коллоидный инфузин ЦИПК, лечебная сыворотка Беленького, КС-120 (ЛИПК), белковые растворы ЦОЛИПК, растворы желатины, БК-8;

б) плазмозамещающие растворы с коллоидами растительного происхождения: раствор пектина, стимулен, раствор АП;

в) синтетические коллоидные растворы: декстран, полиглюкин, синкол, макродекс, реомакродекс, поливинил-пирролидон, поливиниловый алкоголь, метилцеллюлоза;

г) белковые гидролизаты: гидролизин ЛИПК — Л-103, аминокровин (ЛИПК), аминоль (ЛИПК), аминокептид (ВМОЛА), гидролизат козеина (ЦОЛИПК), аминокрастин (ЛИПК).

4. Комбинированные: американский раствор с добавлением аминокислот, аминокпротеин (Л-103 и человеческая плазма), углеводно-белковый раствор ЛИПК (УБП), немецкие растворы перистона и эритроцитарной массы.

Значительная часть плазмозамещающих растворов этих групп в настоящее время нашла применение в клинической практике, хотя некоторые из них себя не оправдали вследствие токсичности, наличия анафилактических свойств или изменений в процессе хранения.

К плазмозаменителям предъявляются следующие требования:

а) не должны оказывать отрицательного влияния на организм как в момент введения, так и через длительное время после введения;

б) должны приводить к быстрому восстановлению кровяного давления и сердечной деятельности после смертельных кровопотерь и предохранять организм от развития необратимых изменений в жизненно важных органах и системах;

в) не должны приводить к морфологическим изменениям форменных элементов крови (агглютинация, гемолиз) и нарушению функции свертывающей системы крови;

г) не должны нарушать окислительно-восстановительные процессы в тканях и перенос кислорода эритроцитами;

д) не должны приводить к значительным нарушениям кислотно-щелочного равновесия. Буферная емкость, рН, коллоидно-осмотическое давление и вязкость должны соответствовать или приближаться к таковым плазмы крови;

е) должны хорошо выдерживать стерилизацию и не требовать особых условий хранения и транспортировки (И. Р. Петров и А. Н. Филатов).

При содержании в плазмозаменителе гетерогенных белков важным условием их безопасного применения является отсутствие антигенных свойств, наличие которых может приводить при

повторном введении в сроки свыше 6 дней к анафилактическим реакциям различной тяжести.

Очень важным для эффективного применения плазмозаменителей является время циркуляции раствора в кровяном русле. Для хорошего лечебного эффекта вполне достаточно сохранения в составе плазмы 50% введенного плазмозаменителя через 24 часа от момента введения.

При острых кровопотерях, когда сравнительно быстро восстанавливается объем потерянной крови и нормализуются основные гемодинамические показатели (давление крови, частота пульса, функция сердца), сразу же включаются компенсаторные механизмы организма, которые постепенно восстанавливают онкотическое и осмотическое давление плазмы и обеспечивают устойчивость гемодинамики. Происходит мобилизация депонированной во внутренних органах крови, поступление белка и жидкости в кровь. Для полного восстановления морфологического состава крови и содержания белков после острых кровопотерь необходимо более продолжительное время и в ряде случаев дополнительные лечебные мероприятия (переливание крови или эритроцитарной массы, растворов, содержащих отдельные компоненты крови, прием препаратов органических соединений железа и стимулирующих гемопоэз).

В данном разделе мы коротко изложим данные лишь о тех плазмозаменителях, которые наиболее часто применяются при острых кровопотерях и дают при этом хороший лечебный эффект.

Из большого числа плазмозамещающих коллоидных растворов широкое применение получили синтетические коллоидные растворы декстрана.

Растворы декстрана (синкол, полиглюкин). Декстран является продуктом жизнедеятельности бактерий *Leuconostoc mesenteroides*, которые размножаясь на средах, содержащих сахара, синтезируют декстран. Препарат представляет собой водорастворимый высокомолекулярный полимер глюкозы (молекулярный вес продуктов гидролиза колеблется в пределах 50 000—100 000) и по своему строению весьма близок к крахмалу ($C_6H_{10}O_5$); отличается от последнего длиной молекулярных цепей и способом соединения молекул глюкозы.

Для клинических целей используются продукты неполного кислотного гидролиза сырого продукта декстрана, который является токсичным (молекулярный вес в пределах десятков и сотен миллионов). При контролируемом гидролизе последовательным осаждением и дальнейшей очисткой получают образцы декстрана, лишенные токсичных и пирогенных свойств, требуемого молекулярного веса, пригодные для клинической практики. За рубежом растворы декстрана выпускаются под разными названиями: макродекс (Швеция), интродекс, плаводекс, экспандекс и т. д.

В Советском Союзе получен раствор декстрана в Ленинградском институте переливания крови и назван синколом; позднее он был получен в Центральном институте гематологии и переливания крови и назван полиглюкином. Препарат полиглюкин вырабатывается нашей промышленностью в достаточных количествах, расфасовывается во флаконы, удобные для внутривенного введения; раствор может сохраняться в условиях комнатной температуры в течение 5 лет.

При переливании полиглюкина не учитывается групповая принадлежность больного. После введения 20—30 мл полиглюкина необходимо сделать перерыв на 2—3 мин. При отсутствии реакции трансфузия продолжается. У некоторых больных при введении полиглюкина могут возникать жалобы на спазмы в груди, затрудненное дыхание, боли в пояснице, озноб, цианоз, одышку и ряд других нарушений функции дыхания и сердечно-сосудистой системы (А. А. Багдасаров и В. А. Аграненко). В этих случаях необходимо немедленно прекратить введение раствора.

При гипертонической болезни, травмах черепа с повышением внутричерепного давления, нефрозо-нефрите, гепатите, декомпенсированных пороках сердца переливание полиглюкина противопоказано.

В акушерской практике, при острых кровопотерях, противопоказаний к трансфузии практически не существует.

При переливании значительных количеств растворов декстрана наступает гипопротейемия (до 2,5 г%), по-видимому, вследствие вытеснения белка из сосудистого русла. Однако гипопротейемия не ухудшает состояния больных, и содержание белка сравнительно быстро восстанавливается. И. Р. Петров и А. Н. Филатов приводят данные из работы Бурийона, Столярова



Рис. 64. Концентрации полиглюкина в крови в различное время от начала введения.

и Булье, которые провели у собак почти полное замещение крови раствором декстрана с 10% содержанием эритроцитов. Содержание белка плазмы снизилось с 60—70 г на 1000 мл до 3—6 г. Через 24 часа количество белка увеличилось до 40—50%, а через 7 дней — до 90% исходного уровня.

В настоящее время накопился огромный опыт применения растворов декстрана как за рубежом, так и в Советском Союзе при острых кровопотерях. Установлено, что эти растворы не только длительно задерживаются в кровяном русле (50% полиглюкина задерживается в кровяном русле до 24 час.), (рис. 64), но и оказывают тонизирующее действие на сосудистую систему и предотвращают развитие гипоксии при больших (смертельных) кровопотерях.

Полиглюкин можно вводить в вену (струйно и капельно) в количестве 500—1000 мл. При выведении больных из шокового состояния III и IV степени доза вводимого полиглюкина может быть увеличена до 1500—2000 мл. Хороший эффект получен от внутриартериального введения полиглюкина в количестве до 500 мл (А. А. Багдасаров и В. А. Аграненко). Внутриартериальное переливание полиглюкина требует значительно меньше времени для подготовки, чем гемотрансфузия.

Наш опыт применения полиглюкина более чем 300 больным с острой кровопотерей показывает, что при быстром снижении кровяного давления и сочетании большой кровопотери с действием шокогенных факторов (внутриматочные манипуляции) одного введения полиглюкина часто бывает недостаточно для восстановления кровяного давления. Очень хороший эффект при этих состояниях нами получен при введении полиглюкина вместе с норадреналином. Если после струйного введения 400—500 мл полиглюкина не повышается кровяное давление, необходимо в систему (проколом резиновой трубки) ввести 0,3—0,4 мл норадреналина и остальную часть полиглюкина вводить капельно. Введение норадреналина очень

быстро восстанавливает кровяное давление от низких показателей до 80—110 мм рт. ст., которое обычно стойко удерживается, если прекратилось кровотечение и восполнена кровопотеря перелитой кровью и полиглюкином.

Полиглюкин и другие растворы декстрана оказывают хороший эффект при лечении шока всех степеней. Введение полиглюкина не должно исключать применения всего комплекса противошоковых мероприятий.

Максимальное количество полиглюкина, которое мы вводили, не превышало 1500 мл. У большей части больных было вполне достаточно введения 500—800 мл раствора как дополнение к перелитой крови. Из имеющихся плазмозаменителей полиглюкин является, по нашему мнению, наилучшим.

Общее количество декстрана в процентах от введенного количества

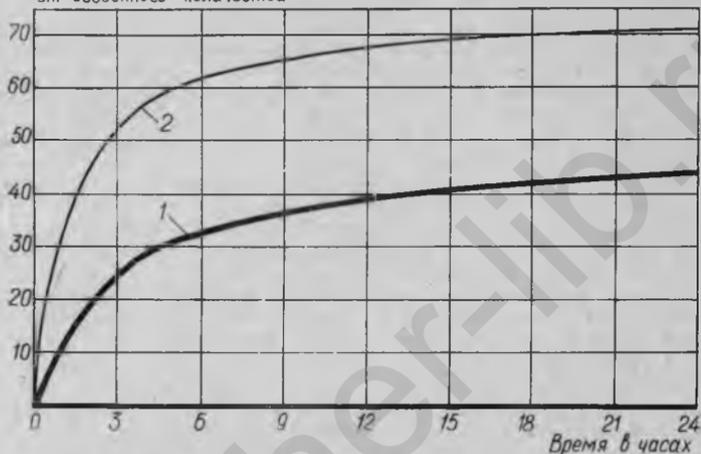


Рис. 65. Выделение с мочой макродекса (6%) — 1 и реомакродекса (10%) — 2.

Среди препаратов декстрана получили широкое распространение макродекс и реомакродекс. Препараты отличаются друг от друга средним молекулярным весом. Макродекс имеет молекулярный вес около 70 000, реомакродекс — в пределах 40 000. Оба препарата изготавливаются в физиологическом растворе поваренной соли и в декстрозе (макродекс — 6%, реомакродекс — 10%), являются хорошими плазмозаменителями, длительно циркулирующими в кровяном русле. На рис. 65 показаны кривые выделения препаратов с мочой в течение ближайших суток. К 24 час. макродекс выделяется в пределах 45%, реомакродекс — 70%. Область применения этих препаратов достаточно обширна. В акушерстве они нашли применение при острых маточных кровотечениях (гиповолемическом шоке), интоксикации и сепсисе. Растворы препаратов в декстрозе рекомендуют применять в тех случаях, когда снижена способность почек к выделению натрия.

При гиповолемическом шоке реомакродекс целесообразно применять в пределах 500—1500 мл. Скорость введения в вену определяется состоянием больного, повышением артериального давления, частотой пульса и показателем гематокрита. Гематокрит не должен падать ниже 25%. При кровопотере свыше 1500 мл необходимо переливать одновременно плазмозаменитель и кровь. Максимальная доза препарата не должна превышать 2500 мл. Следует учитывать, что оба препарата уменьшают агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, предотвращая развитие тромбоза. При снижении свертывания крови применение этих препаратов противопоказано. При нормальном

свертывании крови введение плазмозаменителей не снижает коагуляции крови.

Растворы поливинилпирралидона. К группе синтетических коллоидных растворов относится плазмозаменитель поливинилпирралидон, который получается путем полимеризации N-винилпирралидона — химического продукта. Рабочий раствор состоит из 2,5% поливинилпирралидона в сложном солевом растворе. Лечебные растворы поливинилпирралидона имеют молекулярный вес 25 000—40 000.

Исследования зарубежных авторов указывают, что плазмозаменитель нетоксичен, длительно удерживается в кровяном русле (от 12 час. до нескольких суток); его введение обескровленным животным быстро восстанавливает гемодинамику. При более высоком молекулярном весе (1 000 000) удерживается тканями до нескольких месяцев и даже лет.

Поливинилпирралидон был синтезирован в Советском Союзе (Ленинградский институт переливания крови). Экспериментальные исследования показали, что введение растворов препарата с молекулярным весом 30 000—40 000 восстанавливает объем циркулирующей крови (до 80—90% исходной величины). Растворы поливинилпирралидона обладают хорошим антитоксическим действием вследствие абсорбции токсинов и красителей из плазмы и тканей.

Из группы плазмозамещающих растворов из гетерогенного белка нашли применение в клинике растворы БК-8 и желатини.

БК-8. Этот плазмозаменитель готовится из крови крупного рогатого скота. Препарат лишен антигенных свойств и анафилактических реакций при повторных введениях.

Он обладает хорошими гемодинамическими свойствами. Введение препарата оказывает гемостатический эффект, отмечается положительное влияние его при шоке, ожогах и острой кровопотере.

Наши наблюдения охватывают более 100 случаев переливания БК-8 в комплексе лечебных мероприятий при острых кровопотерях, гемодинамическом коллапсе, операционном и родовом шоке. Препарат оказывает положительное влияние на восстановление гемодинамики при острых кровопотерях и шоке, хотя реакции на его введение выражены чаще, чем при переливании крови. Максимальное количество плазмозаменителя, которое одновременно нами переливалось, не превышало 500 мл. Растворы БК-8 следует переливать капельно и не более 200—300 мл. Предварительное введение новокаина или димедрола снижает реакцию и способствует улучшению гемодинамических показателей.

Растворы поливинилового спирта (поливинол). Поливиниловый спирт получается путем гидролиза поливинилацетата.

В Советском Союзе разработана совершенная методика получения поливинилового спирта, 2,5% раствор которого назван поливинолом (Л. Г. Богомолова и З. А. Чаплыгина). Исследования этого препарата авторами показали, что он не оказывает токсического действия и не обладает антигенными свойствами. Экспериментальными исследованиями установлено, что при острой смертельной кровопотере замещение объема потерянной крови поливинолом восстанавливает жизненные функции животного. Если замещение крови проводилось в предагональном состоянии, при снижении артериального давления до 30 мм рт. ст. с последующей гипотензией в течение $1\frac{1}{2}$ —3 час., инфузия поливинола приводила к восстановлению жизненных функций только у 50% животных. Эти данные равноценны результатам введения полиглюкина (И. Р. Петров и соавт., 1969).

Замещение поливинолом 53—80% кровопотери приводит к значительному увеличению объема циркулирующей крови, составляя по данным Л. Г. Богомоловой и З. А. Чаплыгиной (1960) 145—160% исходного.

Через 1—2 часа наступает нормализация объема циркулирующей крови у большей части экспериментальных животных. Эти данные указывают на перемещение воды из межклеточного сектора и мест ее депонирования в кровяное русло, что, по-видимому, обусловлено изменением

коллоидно-осмотических свойств циркулирующей плазмы и проницаемости стенок сосудов поливинолом.

Растворы желатины. В акушерско-гинекологической практике 10% растворы желатины нашли широкое применение при маточных кровотечениях вследствие содержания в них кальция. Желатина получается из коллагена костей, кожи, хрящей и сухожилий в результате термической обработки. Она состоит в основном из глютена, в ней также содержатся глицин, пролин, гидроксипролин, незначительные количества цистина, метионина и валина.

Триптофан и тирозин полностью отсутствуют, вследствие чего этот белок не может считаться полноценным.

Молекулярный вес желатины колеблется в пределах 10 000—70 000. Желатина, введенная в кровяное русло человека, включается в белковый обмен. Ее конечные продукты — мочевины, CO_2 и H_2O . Видовой специфичностью не обладает, вследствие чего может применяться многократно.

Для изготовления плазмозаменителя используется 5% раствор оксиполижелатины, который получается методом конденсации ее глиоксалем с последующим подкислением перекисью водорода. Применяются также растворы автоклавированной желатины.

Длительность пребывания раствора желатины в кровяном русле находится в прямой зависимости от молекулярного веса. При молекулярном весе ниже 30 000 растворы сравнительно быстро покидают кровеносные сосуды (в пределах 24 час.), а при молекулярном весе, близком к таковому некоторых фракций плазмы, удерживаются до 5 суток.

По данным И. Р. Петрова и А. Н. Филатова, автоклавированные растворы желатины апробированы в широкой клинической практике и дали положительные результаты при шоке и острой кровопотере в количествах 500—1000 мл. Введение желатины не вызывает реакций даже при внутриартериальном введении.

В настоящее время у нас в стране начали выпускать препарат из желатины, получивший название желатиноля. По своим физико-химическим свойствам желатиноль близок к плазме крови. Препарат нетоксичен и не обладает пирогенными свойствами, не кумулируется в организме, не дает агглютинации эритроцитов и не изменяет их структуру, не оказывает влияния на костномозговое кроветворение, на морфологический состав крови, функцию печени и почек, на свертывающую систему крови. Желатиноль получают из коллагенсодержащих тканей крупного рогатого скота после специальной тепловой обработки.

Препарат применяется для замещения объема потерянной крови, при шоке, ожогах, гнойно-септических заболеваниях и эндартериите. Желатиноль может вводиться капельно и струйно, в вену и артерию.

Замечания по технике переливания крови и плазмозаменителей в вену и артерию

В каждом родильном доме должны быть стерильные системы для внутривенного и внутриартериального переливания крови (или плазмозаменителей). Кроме того, должен быть стерильным необходимым инструментарий: 2 пинцета, по 2 зажима Пеана и Кохера, несколько игл разного диаметра (не менее 1 мм), шелк, кетгут, скальпель и 2 крючка для сосудов. Системы и инструментарий лучше держать в одном пакете. К пакету должен быть при-

креплен список находящегося в нем инструментария, должна указываться дата стерилизации и подпись лица, проводившего приготовление пакета и стерилизацию. Паровую и суховоздушную стерилизацию системы следует предпочесть кипячению. Кипячение

системы должно проводиться в дистиллированной воде и отдельном стерилизаторе.

Важным моментом в организации переливания крови является состояние системы для переливания особенно в случаях быстрого введения крови в артерию. Вся система перед стерилизацией должна быть проверена на герметичность (под давлением) и тщательно промыта дистиллированной водой (особенно резиновые трубки). Резиновые трубки должны своевременно заменяться новыми.

При заполнении системы кровью или плазмозаменителем необходимо помнить о соблюдении правил, выполнение которых обеспечивает освобождение системы от пузырей воздуха. Наложение зажима на резиновую трубку, после заполнения системы, должно проводиться ниже капельницы, так как в противном случае в трубку вместе с кровью могут попасть пузыри воздуха.

Если артериальное давление у больной не ниже 70—60 мм рт. ст., как правило, возможно переливание

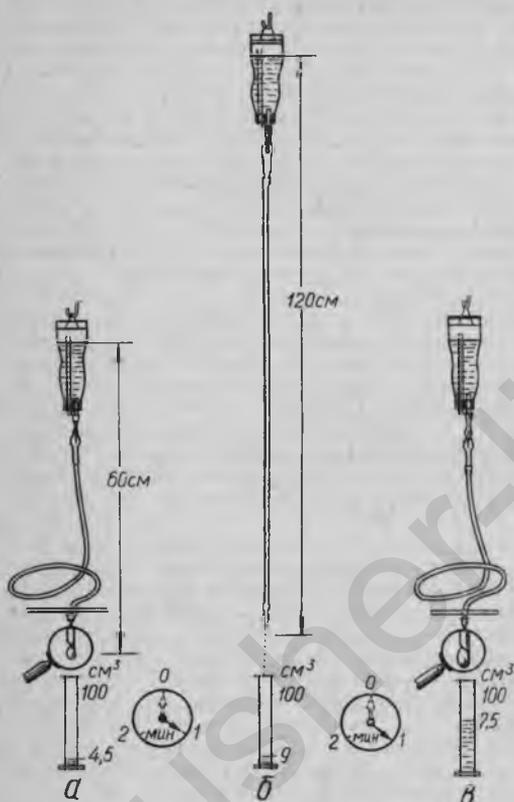


Рис. 66. Зависимость скорости вытекания жидкости из иглы от ее длины, диаметра просвета и давления.

При высоте столба жидкости 60 см, диаметре иглы 0,3 мм и длине 3 см, за 1 мин., через иглу проходит 4,5 мл жидкости (а). При увеличении высоты столба жидкости до 120 см, при тех же размерах иглы, расход жидкости увеличивается примерно вдвое (б). Увеличение диаметра иглы до 0,93 мм, длине 3 см и высоте столба жидкости 60 см расход жидкости увеличивается в 17 раз.

методом венеопункции, если сосуды хорошо выражены. При более низком давлении лучше сразу же переходить на венесекцию (при необходимости одновременно на обеих руках).

При внутриаpтериальном переливании следует использовать

лучевую или плечевую артерии левой руки и, как исключение, — бедренную. При наличии опытного персонала, прошедшего специальное обучение методам переливания крови, срок от момента возникновения необходимости переливания до начала его проведения не должен превышать 3—5 мин. От своевременности переливания крови, в случаях больших кровопотерь, нередко зависит спасение жизни больной.

В случае необходимости быстрого восполнения кровопотери переливанием крови следует учитывать некоторые технические стороны процесса переливания жидкостей.

Скорость переливания крови под давлением зависит от диаметра и длины иглы. По расчетам Р. Макинтоша, У. Машина и К. Эпштейна, увеличение диаметра иглы в 2,5 раза повышает скорость объемного расхода вводимой в сосудистое русло жидкости (крови) в 17 раз. Создаваемое давление в системе для переливания крови расходуется на преодоление вязкостного сопротивления потока и на создание потоку кинетической энергии. По данным авторов, кинетическая энергия, которая создает скорость потоку жидкости, будет в большой игле в 6 раз больше, чем в малой, что во много раз ускоряет перемещение крови в вену. Схематические расчеты представлены на рис. 66.

Чем быстрее необходимо перелить кровь или жидкость в вену, тем больше должен быть диаметр иглы и меньше ее длина.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ И ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ¹

До настоящего времени достижения современной анестезиологии, ставшей за последние годы самостоятельной отраслью медицины, не нашли должного применения в широкой акушерской практике. Врачи-акушеры еще не имеют достаточного опыта в применении современных методов обезболивания.

Целый ряд сложных вопросов частной анестезиологии может быть разрешен только при систематическом совместном труде акушера и анестезиолога. Таким сложным, но практически очень важным вопросом является выбор обезболивания при срочных оперативных вмешательствах, связанных с тяжелыми кровопотерями во время родов и в послеродовом периоде.

Производить акушерские операции без обезболивания невозможно. Даже кратковременные вмешательства требуют обязательного проведения анестезии. Анализ большого числа историй родов женщин, умерших в результате развития острых маточных кровотечений, показывает, что некоторые врачи игнорируют проведение методов обезболивания при таких оперативных вмешательствах, как ручная ревизия полости матки и ручное отделение плаценты.

¹ С участием А. С. Лявинца.

По нашим наблюдениям, чем больше кровопотеря, тем чувствительнее организм женщины к болевым раздражениям. Болевые раздражения ухудшают адаптацию женщины к кровопотере и нередко усиливают тормозную фазу парабриоза тазовых нервов, ухудшая тем самым восстановление сократительной способности матки.

Со времени применения наркоза в акушерстве прошло более 120 лет. Сегодня мы являемся свидетелями того, что в одних родильных учреждениях применяются современные и безопасные методы обезболивания, в других — ряд оперативных вмешательств производится без всякого обезболивания. Проблема обезболивания экстренных акушерских операций имеет организационную специфику. Далеко не всегда наркоз у обескровленной родильницы или роженицы проводится врачом, обученным анестезиологии. Очень часто его проведение приходится доверять среднему медперсоналу. Поэтому проблема обезболивания и обеспечения безопасности экстренных акушерских операций при кровопотере должна разрабатываться одновременно в двух аспектах. С одной стороны, должны разрабатываться новые методы анестезии с максимальным умелым использованием всего арсенала имеющихся средств с расчетом, что они будут применяться врачами-анестезиологами (или хотя бы врачами, обученными анестезиологии), с другой — необходима дальнейшая разработка относительно простых методов обезболивания, применимых в любых условиях малообученным анестезиологом медперсоналом.

Эффективность и безопасность обезболивания у женщин во время или после кровопотери зависит от того, насколько полностью удастся выполнить следующие требования:

- 1) максимальную нормализацию показателей гемодинамики и газообмена к началу наркоза и операции;
- 2) выбор наиболее выгодных для данной больной средств и техники обезболивания;
- 3) обеспечение физиологических функций жизненно важных органов во время операции и в послеоперационном периоде.

То обстоятельство, что к обезболиванию необходимо приступить, как правило, в экстренном порядке, делает эти требования не всегда выполнимыми. Безусловно, первоочередным должна быть реанимация обескровленной больной. Однако при больших кровотечениях настоящая реанимация нередко проводится уже во время самой операции. Очень мало времени имеется для правильной оценки состояния женщины, от которого зависит выбор анестезиологической тактики и подготовка всего необходимого для ее успешного осуществления. Предоперационная подготовка из-за ограниченного времени сводится к минимуму, но значение ее остается огромным.

Прежде всего необходимо обеспечить нормализацию кровообращения. Для этого чрезвычайно важно определить величину

кровопотери и объем циркулирующей крови. Практически мы еще не располагаем в клинических условиях достаточно точными, быстрыми и простыми методами определения объема циркулирующей крови и кровопотери, если теряемая кровь не собиралась. Методы определения объема крови при помощи синьки Эванса, изотопов и другие не могут найти широкого применения. Ориентировочные данные дают сопоставление показателей гематокрита, процента гемоглобина и эритроцитов, удельного веса крови и лабильности пульса. В экстренных случаях мы располагаем только весьма неточными данными анамнеза, показателями кровяного давления и пульса.

Следует учитывать, что данные измерения кровяного давления и частоты пульса далеко не всегда дают правильное представление о величине кровопотери и могут создавать видимость ложного благополучия. Спазм периферических сосудов, который следует вслед за кровотечением, иногда скрывает истинное состояние организма. При быстром проведении наркоза тонус сосудов у больной может расслабляться, что вызывает внезапное падение артериального давления (Dvořáček). Clarke измерял величину кровопотери при различных ранениях и установил, что у многих больных не было признаков циркуляторной недостаточности, несмотря на потерю 15—30% исходного объема крови. Автор наблюдал гипертензивную фазу при потере 25% крови. Эти данные предупреждают нас о возможной недооценке величины кровопотери при кажущихся небольших кровотечениях. Поэтому неправильно прекращать восполнение крови, ориентируясь только на повышение кровяного давления. Во всех случаях следует придерживаться принципа: восполнять кровопотерю полностью «капля за каплю, по объему и скорости кровотечения», а при запоздалой терапии — обязательно перевосполнять.

Нельзя согласиться с мнением, что переливание крови бесполезно до проведения гемостаза. Практика показывает, что теоретические рассуждения о том, что введение больших количеств крови вследствие повышения давления приведет к увеличению кровотечения, не обоснованы. Продолжительная гипотония гораздо опаснее теоретически возможного увеличения или повторения кровотечения (А. Атанасов, П. Абаджиев).

Кроме того, при акушерских кровотечениях мы почти всегда можем немедленно обеспечить механический гемостаз еще до окончательной остановки кровотечения. Поэтому следует считать всегда показанным переливание крови женщине перед проведением окончательного гемостаза. Количество и темпы переливания должны соответствовать величине кровопотери и не иметь характера так называемых «гемостатических трансфузий».

Учитывая, что в фазе декомпенсации больные с кровопотерей очень чувствительны к изменению положения тела, нужно уже с момента транспортировки их в операционную и особенно при

перекладывании на операционный стол принимать меры для предупреждения ортостатических осложнений.

Подготавливая обескровленных женщин к операции и наркозу, нужно немедленно наладить системы для внутривенных вливаний. При спавшихся венах не следует тратить время на безуспешные попытки венепункций, лучше сразу произвести венесекцию. Желательно приготовить одновременно две капельницы в разные вены. Это пригодится не только для форсированного переливания крови, но и для введения средств премедикации и наркотиков. При тяжелых кровопотерях выгодно вводить при венесекции синтетические катетеры (полистен), которые могут быть использованы в течение более длительного времени и в послеоперационном периоде.

Одновременно с восстановлением соответствия между объемом сосудистого русла и объемом циркулирующей крови следует принять меры по обеспечению газообмена.

Наиболее частой причиной смертельных исходов, связанных с наркозом в акушерской практике, является аспирация рвотных масс. При экстренных операциях рвота и аспирация рвотных масс представляют большую опасность. Не следует забывать, что у беременных (рожениц), особенно в состоянии геморрагии и шока, эвакуаторная функция желудка значительно снижена. У рожавшей женщины часто бывает «переполненный желудок» спустя 12 час. после еды. При патологических родах склонность к рвоте и регургитации¹ такая же, как при непроходимости кишечника (Г. Е. Натов и М. С. Сейдов, Jadrny).

Практически в желудке женщины во время родов всегда имеется некоторое количество содержимого. Попадание его в дыхательные пути облегчается положением Тренделенбурга. Аспирация даже небольшого количества содержимого желудка вызывает тяжелый бронхоспазм, что ведет к асфиксии. У рожениц и родильниц — повышенная склонность к бронхоспазму благодаря повышению возбудимости блуждающего нерва.

Анестезиолог обязан считаться с возможностью аспирации и обеспечить проходимость дыхательных путей. Под рукой всегда должны быть отсасывающие аппараты и катетеры, которые могут понадобиться в любую минуту. Следует считаться с возможностью механической непроходимости дыхательных путей, обусловленной западением языка и нижней челюсти, у женщин в бессознательном состоянии при тяжелом геморрагическом коллапсе или родовой шоке. В таких случаях нужно ввести воздуховод.

Уже во время осмотра женщин следует позаботиться о создании оптимальных условий для хорошей легочной вентиляции

¹ Регургитация — пассивное истечение содержимого желудка, которое часто наблюдается в положении Тренделенбурга, при расслаблении мускулатуры кардиальной части.

и подачи кислорода через маску наркозного аппарата. За дыханием обескровленных больных нужно очень внимательно следить, так как легко можно пропустить начальные признаки дыхательной недостаточности.

Совершенно недопустимо судить о наличии или отсутствии гипоксии по одному цвету лица обескровленной женщины. При тяжелой анемии может наступить смерть от асфиксии, а между тем лицо остается бледно-розовым. Известно, что цвет кожных покровов зависит от качественного состояния дыхательного пигмента — гемоглобина и от состояния кровообращения. В норме кровь содержит 14—15 г% гемоглобина (14—15 г гемоглобина на 100 мл крови). Связанный с кислородом гемоглобин (оксигемоглобин) имеет ярко-красный цвет, восстановленный (редуцированный) гемоглобин — пурпурный, темный цвет. При условии нормального кровообращения, нормального содержания гемоглобина и при полном насыщении его кислородом кожные покровы имеют слегка розовый оттенок. Почти весь гемоглобин превращается в оксигемоглобин. Если насыщение крови кислородом нарушается, то количество редуцированного гемоглобина увеличивается. Когда количество редуцированного гемоглобина превышает 5 г%, появляется цианоз. Таким образом, появление цианоза зависит от абсолютного количества редуцированного гемоглобина в периферической крови. У анемичной больной, несмотря на наличие тяжелой гипоксии, цианоз может отсутствовать. При содержании в 100 мл крови 9 г гемоглобина и наличии всего лишь 5 г оксигемоглобина цианоза не будет, так как редуцированного гемоглобина будет только 4 г. Для того, чтобы кожные покровы обескровленной женщины стали синюшными, необходимо, чтобы весь гемоглобин превратился в редуцированную форму. Практически у таких больных смерть наступает раньше, чем появляется цианоз.

Наконец, необходимо заметить, что распознавание цианоза является весьма субъективным. Исходя из изложенного, следует считать, что цианоз не является достоверным признаком, так как он может совершенно отсутствовать даже при тяжелой гипоксии.

Анестезиолог должен сделать все от него зависящее для того, чтобы предупредить присоединение к имеющейся циркуляторной гипоксии при кровопотере, гипоксии дыхательного происхождения.

Говоря о вопросах обеспечения функции кровообращения и дыхания, необходимо остановиться на особенностях, связанных с применением положения Тренделенбурга. Положение Тренделенбурга широко применяется при ряде акушерских оперативных вмешательств. К нему прибегают и как к первостепенному мероприятию при больших кровотечениях. При опущении головного конца мобилизуются для участия в кровообращении большие количества крови из нижних конечностей и увеличивается приток крови к правой половине сердца. Происходит увеличение ударного,

а затем и минутного объема сердца, повышается артериальное давление, измеряемое на верхних конечностях, увеличивается приток крови к сердцу.

Положение Тренделенбурга имеет также значение и для дифференциальной диагностики (Срачек).

Ортостатический коллапс, вызванный вазодилатацией нижних отделов тела в положении Тренделенбурга, проходит в течение нескольких минут. Если в этом положении не происходит улучшения состояния больной, а вены верхнего отдела туловища остаются пустыми (спавшимися), то это указывает на резкое снижение объема циркулирующей крови и требует форсированного крововосполнения. В случае отсутствия улучшения состояния и увеличения наполнения вен шеи можно заподозрить наличие сердечной недостаточности или нарушения венозного оттока, когда переливание крови противопоказано.

Положение Тренделенбурга, оказывая благоприятное влияние при циркуляторных нарушениях, связанных с кровопотерей, ухудшает функцию дыхания.

В результате смещения органов брюшной полости и давления их на диафрагму затрудняются ее дыхательные движения, что значительно ухудшает вентиляцию легких. Под действием силы тяжести резко увеличивается кровенаполнение легких, вследствие чего снижается их жизненная емкость. Одним из важных показателей нормального газообмена в легких является отношение вентиляции к кровотоку. Вследствие увеличения кровенаполнения легких этот коэффициент нарушается. Кровоток через легкие в этих условиях преобладает над вентиляцией, что ведет к недостаточному насыщению крови кислородом и задержке выделения углекислоты.

Все это приводит к тому, что в положении Тренделенбурга возникают нарушения газообмена: гипоксия и гиперкапния. Эти нарушения газообмена необходимо компенсировать при помощи управляемого дыхания. Благодаря повышению концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе, вводимом под давлением, удается ликвидировать гипоксию, а при помощи резко избыточной вентиляции — гиперкапнию. Управляемое дыхание в этих случаях лучше всего осуществляется при помощи дыхательного мешка наркозного аппарата.

Так как растяжимость «легкие — грудная клетка» при этом снижается примерно на 30%, то аппараты для искусственного дыхания, регулируемые по давлению (ДП-1, ДП-2), не обеспечивают достаточного объема вентиляции (С. А. Гаджиев, В. Л. Ваневский). Активный выдох в положении Тренделенбурга ухудшает условия для газообмена, так как усиливается венозный приток к органам грудной клетки (А. П. Зильбер).

Не компенсированные при помощи управляемого дыхания нарушения газообмена могут способствовать развитию отека мозга,

особенно у больных, находящихся в претерминальном состоянии. В положении Тренделенбурга этому благоприятствует и то обстоятельство, что вследствие отсутствия клапанов в венах головы и шеи ухудшается венозный отток от головного мозга, возникает венозный застой и замедление кровотока.

Следует помнить, что в спешке нередко забывается о наличии у больной различных хронических заболеваний. Своевременное выявление сопутствующих заболеваний может оказаться решающим для нее. Диабет, бронхиальная астма, пороки сердца, гипертоническая болезнь, болезни печени и ряд других заболеваний остаются при экстренных операциях незамеченными или им не придадут должного значения. Справедливо указание Г. Е. Натова и М. С. Сейдова: «Тот факт, что большинство этих больных переносят операцию или наркоз, не говорит ни о нашем умении, ни о том, что можно повторять наши ошибки».

Анализ 150 случаев материнской смертности от кровопотери в родах показал, что у 3 женщин не была своевременно распознана болезнь Боткина и у 3 имели место приобретенные пороки сердца, что сыграло значительную отягощающую роль в нарушении гемодинамики (Н. С. Бакшеев, Л. В. Тимошенко, Е. Т. Михайленко, А. С. Лявинец).

Перед наркозом следует обязательно выяснить, не принимала ли больная гормоны коры надпочечников. В последнее время при лечении ряда заболеваний (ревматизм, бронхиальная астма и др.) большое распространение получили гормоны коры надпочечников (кортизон, гидрокортизон, преднизон, преднизолон, дексаметазон и др.).

В процессе лечения уровень глюкокортикоидов в крови более высокий, чем в норме, вследствие чего угнетается секреторная функция гипофиза в отношении АКТГ и снижается активность надпочечников, а у некоторых больных имеет место выраженная их гипотрофия.

При патологических родах, кровотечении, наркозе и операциях у этих больных создается опасность развития острой недостаточности надпочечников с тяжелым коллапсом. Это осложнение может развиваться спустя 6—12 и даже 25 месяцев после отмены глюкокортикоидов. Нередко бывают смертельные исходы (А. З. Маневич, В. А. Михельсон, 1968).

Перед плановыми операциями у этой категории больных рекомендуется проведение пробы Торна. По ходу экстренной операции и в ближайшем послеоперационном периоде относительное значение для выявления вероятной недостаточности надпочечников имеет контроль за содержанием эозинофилов и лимфоцитов. Контроль производится через каждые 20—30 мин. Уменьшение количества этих форменных элементов и сохранение кривой на низких цифрах свидетельствует об активной реакции надпочечников на операционную травму. Эозинопения наблюдается в течение

2—5 дней после операции. Внезапное повышение количества эозинофилов и лимфоцитов во время операции или сразу после ее окончания свидетельствует о недостаточности надпочечников (П. К. Дьяченко, В. М. Виноградов, 1962).

Всем больным, получавшим гормоны коры надпочечников, а также во всех сомнительных случаях, когда есть подозрение на предшествовавшую гормонотерапию, следует перед операцией в течение 1—2 дней назначать гидрокортизон. В экстренных случаях гидрокортизон должен вводиться внутривенно (2—4 мг/кг веса). После операции эту дозу вводят в течение 1—2 суток, затем постепенно снижают ее. На 5-е сутки вводят 50 мг гидрокортизона и 20 ед. АКТГ. На 6—7-е сутки вводят по 10—20 ед. АКТГ. В процессе такого лечения следует вводить больным достаточное количество антибиотиков, а также назначать им препараты калия (3—5 г в сутки) из-за возможной гипокалиемии, вызванной интенсивной гормонотерапией.

Премедикация. Важность премедикации при экстренных операциях нельзя недооценивать. Премедикацию необходимо проводить при любом методе обезболивания.

Следует иметь в виду, что в связи с нарушениями кровообращения при кровопотерях всасывание препаратов, введенных внутримышечно, происходит очень медленно. Поскольку к обезболиванию приступают немедленно и нет времени ждать резорбции введенных препаратов, необходимо их вводить внутривенно.

Иногда кровотечения в последовом периоде родов расцениваются как состояние, наиболее подобное экспериментальной простой кровопотере. Однако это далеко не так. Акушерские кровотечения, как правило, сопровождаются различными вегетативными нарушениями, которые оказывают большое влияние на общую реактивность организма. Часто при беременности и в последовом периоде имеет место выраженная ваготония. Описана картина вазомоторного (вагусного) коллапса, нередко встречающегося в акушерстве. Он возникает как при наркозе, так и при самопроизвольных родах, даже при физиологической кровопотере и проявляется внезапным резким снижением кровяного давления и брадикардией (Keszler, Pastorová, Jabrňý).

Чрезмерные вагусные рефлексy могут возникать даже при кратковременных и малотравматических вмешательствах.

Во время родов легко возникают такие тяжелые осложнения, как ларингоспазм и бронхоспазм.

Все это обязывает применять для премедикации холинолитические средства — атропин или скополамин. Один из этих препаратов должен обязательно вводиться даже в тех случаях, когда состояние больной не позволяет применять анальгетики.

Внутривенное введение атропина оказывает хороший противошоковый эффект, особенно при выраженной ваготонии (Jabrňý). Атропин несколько улучшает сердечную деятельность, предупреждает рефлексорную остановку

сердца, устраняет склонотечение, предупреждает тошноту и рвоту, вызванную морфином, способствует раскрытию шейки матки. Он уменьшает выделение слизи в бронхиальном дереве, предупреждает возникновение спазма бронхиальной мускулатуры, ускоряет наступление наркоза (М. Д. Машковский, И. С. Жоров, Birstein).

Скополамин, оказывая подобное действие, к тому же обладает седативным эффектом. Препарат применяется в акушерской практике чаще, чем атропин, как составная часть различных обезболивающих смесей.

Внутривенное введение этих препаратов при кровопотере должно проводиться медленно. Атропин вводится по 0,25—0,5 мл 0,1% раствора (при необходимости повторно), скополамин — по 0,5—0,8 мл 0,05% раствора.

Следует отметить, что при быстром внутривенном введении парасимпатиколитиков иногда возникает нежелательное резкое учащение сердцебиения.

Я. Ядерный описывает наблюдающуюся при акушерских операциях синусовую тахикардию, возникающую при введении даже небольших доз парасимпатиколитиков, а также и без какого-либо фармакологического воздействия, как это имеет место у симпатикотоников. Автор предполагает, что речь идет о проявлении физиологического повышения адренергической активности во время родов. В некоторых случаях это явление, по-видимому, можно объяснить умеренной эмболией околоплодными водами. Тахикардия в этих случаях не снимается симпатиколитиками. Дигидроэрготоксин не оказывает никакого влияния на синусовую тахикардию. Часто не дает эффекта новокаин и новокаиамид. Эффективными оказываются только антихолинэстеразные средства — синтостигмин (прозерин). К введению синтостигмина автор рекомендует прибегать только в крайних случаях, после исключения других причин тахикардии: недовосполненная кровопотеря, нарушения газообмена, сердечная слабость, чрезмерно поверхностный наркоз, эмболия околоплодными водами. Синтостигмин вводится осторожно в малых дозах (0,5 мг) под тщательным контролем артериального давления и пульса.

Применяя атропин и скополамин до момента родоразрешения, следует учитывать влияние этих препаратов на организм внутриутробного плода, так как оба препарата проходят через плацентарный барьер. Например, спустя 6 мин. после введения атропина матери у плода появляется тахикардия (Hop, Bradfield, Hess).

Во время родов отмечается неустойчивость тонуса парасимпатической нервной системы плода. Искусственное сдавление головки плода сопровождается снижением частоты сердцебиений до 40—80 в 1 мин. Введение препарата устраняет эту реакцию и у 60% предупреждает развитие брадикардии, возникшей у плодов до введения атропина при схватках с внутриматочным давлением в пределах 40—50 мм рт. ст. При внутриматочном давлении в 20—30 мм рт. ст. введение атропина полностью предупреждает развитие брадикардии во время схватки. Препарат повышает устойчивость центров парасимпатического отдела нервной системы плода к гипоксии, уменьшая или полностью снимая их перераздражение, что заслуживает внимания акушеров (Méndez-Bauer и др.). Наши клинические наблюдения за применением атропина в процессе родов при профилактике угрозы внутриутробной асфиксии плода указывают на его положительное влияние. Flowers и другие утверждают, что скополамин оказывает слабое угнетающее воздействие на реакции новорожденного. Однако данные большинства исследователей убедительно показывают, что введение скополамина матери не оказывает никакого вредного влияния на плод и новорожденного (Snyder). Многолетний опыт применения этого препарата в акушерской практике свидетельствует о его благоприятном эффекте. Атропин и скополамин противопоказаны при глаукоме.

Анальгезирующие средства. Морфин оказывает у обескровленных больных угнетающее действие на дыхание и кровообращение. Однако малые дозы препарата применяются при небольших кровопотерях на фоне

одновременного переливания крови, после восстановления кровяного давления или в эректильной фазе шока. Для увеличения безопасности и медленного введения морфина его предварительно разводят раствором глюкозы и вводят в течение нескольких минут. Можно вводить морфин фракционно через прокол трубки капельницы.

С целью предупреждения угнетающего влияния его на дыхание и гемодинамику применяется амифеназол или анторфин. Анторфин является антагонистом морфина и снимает его угнетающее действие. Его также применяют при случайной передозировке морфина и других анальгетиков. Амифеназол вводят по 1—2 мл 0,5% раствора. В случае необходимости введение его повторяют через 10—15 мин. Общая доза не должна превышать 40 мг (М. Д. Машковский).

Выгоднее применять для премедикации промедол, который наряду с хорошим анальгетическим эффектом, меньше, чем морфин, угнетает дыхание и кровообращение. Для снятия угнетающего влияния наркотиков на дыхательный центр можно применять внутривенно микорен (1—3 мл, медленно). Этот препарат увеличивает глубину вдоха, почти не изменяя частоты дыхания.

Нейроплегические средства. За последние годы показания для применения аминазина в анестезиологии значительно сузились. Применение его для премедикации у больных с кровопотерей нежелательно. Аминазин обладает очень широким спектром действия, что затрудняет управление его влияния на определенные функции при различных фазах кровотечения. Многие авторы считают применение нейроплегиков при кровотечениях противопоказанными (Hershey, Zweifach, Antopol; Horvath, Spurr, Blatteis; Virtue, Jones, Benke).

Организм беременной женщины и роженицы обладает повышенной чувствительностью к наркотикам, поэтому потенцирование их действия теряет целесообразность и может принести вред, углубляя и удлинняя наркоз.

В настоящее время аминазин широко применяется для лечения поздних токсикозов беременных. Как известно, у больных с поздними токсикозами часто наблюдаются кровотечения в родах. Поэтому может возникнуть необходимость в наркозе на фоне введенного заранее аминазина. В этих случаях нужно остерегаться усиления угнетающего действия наркотических средств.

В. П. Рудая изучала особенности реакции на острую кровопотерю у больных с поздним токсикозом беременных, которым вводился аминазин за 30 мин.—4 час. до кровотечения. Оказалось, что у женщин, леченных аминазином, острая кровопотеря приводила к более значительному снижению артериального давления, чем у женщин, которые аминазина не получали. Однако тяжелые нарушения общего состояния и гемодинамики на фоне аминазина обычно проявлялись при снижении давления ниже 40 мм рт. ст., в то время как в контрольной группе они возникали при снижении давления до 80—60 мм рт. ст. Согласно данным этого автора, женщины, получившие аминазин, выводились из состояния коллапса скорее и для этого требовались меньшие количества перелитой крови, чем у женщин контрольной группы.

Согласно экспериментам (Horvath и др.), хлорпромазин (аминазин), введенный до кровопускания, повышает чувствительность животных к кровопотере и снижает их выживаемость.

Таким образом, лечебное действие нейроплегиков при кровопотерях (а также предварительное профилактическое их введение) весьма сомнительно и они не могут рекомендоваться для широкой практики.

Производные фенотиазина (нейроплегики) проникают через плаценту (Frapsova и др.). На организм плода и новорожденного аминазин оказывает положительное влияние. Учитывая, что у ребенка несколько снижается возбудимость защитных рефлексов дыхательных путей, необходимо в течение первых часов после рождения тщательно следить за дыханием и при

необходимости проводить повторные туалеты дыхательных путей (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец).

Противогистаминные препараты. Противогистаминные препараты при кровопотере оказывают положительное действие. Наиболее активными являются дипразин и этизин. Являясь производными фенотиазина, они по химическому строению и частично по фармакологическим свойствам близки к аминазину. Однако важной фармакологической особенностью их является сильная антигистаминная активность (особенно у дипразина). При тяжелой кровопотере внутривенное введение их следует проводить осторожно, так как иногда наблюдается снижение артериального давления. Дипразин вводят по 1 мл 2,5% раствора, этизин — по 3—5 мл 0,5% раствора. При этом следует иметь в виду их потенцирующее действие и соответственно уменьшать дозы применяемых наркотиков.

Выбор препаратов для общего обезболивания

Не существует наркотического средства, обладающего избирательно только обезболивающим эффектом. Все наркотические и другие фармакологические средства в той или иной степени воздействуют на функции жизненно важных органов и систем, а при неумелом применении могут оказаться токсичными. Организм обескровленной женщины во время родов и непосредственно после них обладает высокой чувствительностью ко всем препаратам, применяемым для обезболивания. Кроме того, здесь необходимо считаться с возможным неблагоприятным влиянием введенного фармакологического препарата на плод (если наркоз производится до момента родоразрешения) и также учитывать влияние его на сократительную способность матки. Угнетение сократительной способности маточной мускулатуры приведет к еще большему увеличению кровопотери в последовом периоде родов.

Правильный выбор препаратов для обезболивания экстренных акушерских операций при кровотечении может быть осуществлен только врачом, знающим фармакодинамику применяемых средств. При этом особенно должно учитываться влияние лекарственных средств на гемодинамику, проходимость через плаценту и действие на мускулатуру матки. Рассмотрим с этих точек зрения наиболее часто применяемые фармакологические препараты.

Эфир. Прежде всего еще раз подчеркнем, что если не ввести большой атропин или скополамин перед эфирным наркозом, то могут наступить тяжелые осложнения.

Для более быстрого действия атропина следует вводить его внутривенно (см. выше).

Поверхностный эфирный наркоз вызывает незначительное повышение систолического и минутного объемов сердца.

Считают, что положительное инотропное действие небольших доз эфира является следствием рефлекторного выделения адреналина и норадреналина, однако, по-видимому, механизм его гораздо сложнее (Brewster и др.). Согласно Я. Ядерному, в фазе чрезмерной вазоконстрикции небольшие дозы эфира оказывают благо-

приятное действие. При легком эфирном наркозе, благодаря выделению адреналина и норадреналина, происходит компенсация прямого угнетающего влияния эфира на сердце, кровяное давление не изменяется.

По мере углубления наркоза все более проявляется угнетающее влияние эфира на сердце и сосудодвигательный центр, происходит блокада симпатических ганглиев и угнетение секреции адреналина. В III стадии эфирного наркоза уровень кровяного давления падает. Легкий эфирный наркоз не оказывает существенного влияния на тонус капилляров, при глубоком наркозе наступает расширение артериол, угнетается сократительная способность сосудистой стенки и реакция прекапиллярных сфинктеров на адреналин (цит. по В. М. Виноградову и П. К. Дьяченко). В результате расширения кровяных депо уменьшается объем циркулирующей крови, что значительно ухудшает состояние больной с невосполненной кровопотерей.

Внезапное вдыхание высоких концентраций эфира может приводить к резкому снижению кровяного давления. Это объясняется тем, что большие концентрации эфира сенсibiliзируют барорецепторы синокаротидной и аортальной зон. Повышение чувствительности барорецепторов способствует усилению гипотензивных рефлексов в ответ на малейшие колебания артериального давления (Robertson и соавт.; цит. по В. М. Виноградову и П. К. Дьяченко).

Не следует забывать о токсическом влиянии эфира на печень, находящуюся при циркуляторных нарушениях в исключительно неблагоприятных условиях. Согласно Flowers, роженицы в состоянии тяжелого стресса при кровотечениях находятся под угрозой печеночной недостаточности.

Эксперименты Bennet и соавторов убедительно показывают, что глубокий эфирный наркоз при шоке оказывает неблагоприятное действие.

Большие дозы эфира угнетают дыхание, что обусловлено как прямым его действием на дыхательный центр, так и расслаблением дыхательной мускулатуры. Однако практически с нарушением дыхания приходится встречаться чаще даже при поверхностном наркозе, что как правило, связано не с действием эфира, а с неправильной техникой его применения.

Уже само по себе наложение наркозной маски на лицо больной ведет к снижению парциального давления кислорода под маской в среднем с 153 мм рт. ст. (парциальное давление кислорода комнатного воздуха) до 123 мм рт. ст. По мере увеличения концентрации паров эфира под маской концентрация кислорода еще больше снижается — парциальное давление его падает в среднем до 105 мм рт. ст. (Faulconer, Latterell). Это подтверждают и данные, полученные при изучении содержания кислорода в артериальной крови больных при эфирном наркозе, проведенные Johnson. Без

дополнительной дачи кислорода под маску концентрация его в крови заметно понижается.

Масочный эфирный наркоз принято считать безопасным методом. Однако приведенные данные показывают, что в результате снижения концентрации кислорода в подмасочном пространстве до субатмосферных величин этот метод таит в себе смертельную опасность. Он должен проводиться осторожно и с обязательной дополнительной подачей кислорода.

В некоторых родильных стационарах до сих пор продолжают широко пользоваться масками-аппаратами Омбредана — Садовенко. Эти аппараты имеют дыхательный мешок, позволяющий следить за дыханием женщины. При этом дыхательный мешок заполняется выдыхаемым воздухом, который затем вновь вдыхается больной. Уже через несколько минут концентрация углекислоты в дыхательном мешке становится высокой, достигая 5% (Killian). Таким образом, маски Омбредана — Садовенко обладают большим недостатком, что заставляет полностью отказаться от их применения. При использовании этих масок возникает не только опасность гипоксии, которая еще больше выражена, чем при маске типа Эсмарха, так как CO_2 в большой степени вытесняет кислород под маской, но и опасность развития гиперкапнии.

Все сказанное выше приобретает особое значение у обескровленных больных, когда проявления гипоксии легко могут оставаться незамеченными (см. выше). Опасность гипоксии и гиперкапнии еще больше возрастает в тех случаях, если они развиваются до момента родоразрешения. При давлении ниже 80 мм рт. ст. плод находится в состоянии тяжелой гипоксии. Нарастание гипоксии и гиперкапнии у роженицы способствует аспирации плодом околоплодных вод и ведет к тяжелой асфиксии.

Эфир свободно проходит через плаценту. В течение короткого времени концентрация его в крови плода достигает концентрации в крови роженицы (Smith, Barker). Угнетающее действие эфира на плод зависит от длительности и глубины наркоза. Если плод извлекают из матки через 5—10 мин. после начала наркоза, то при наркозе одним эфиром признаков угнетения дыхания и кровообращения у новорожденного обычно не наблюдается. Анестезиолог должен проводить наркоз незадолго до родоразрешения беременной, обеспечить оптимальные условия для газообмена, увеличить вентиляцию и повысить концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси роженицы непосредственно перед моментом извлечения плода.

Большие дозы эфира угнетают сократительную способность матки и ослабляют действие окситолических препаратов, способствуя тем самым кровотечению.

Учитывая особенности действия эфира на жизненно важные органы и системы, а также влияние его на внутриутробный плод и сократительную способность маточной мускулатуры, следует

считать, что при большой кровопотере в родах и в послеродовом периоде допустимо применение только поверхностного наркоза. Эфирный наркоз роженицы переносят относительно легко, возбуждение наблюдается редко. Благодаря высокой чувствительности их к эфиру можно избежать высоких концентраций его в крови. При правильном техническом проведении эфирно-кислородного наркоза можно избежать осложнений у матери и плода. В учреждениях, где нет анестезиолога, эфирно-кислородный наркоз не всегда применим. Однако поверхностного наркоза в современном понимании можно достигнуть при комбинированном применении ряда средств. Последнее может быть осуществлено врачом-анестезиологом, так как только при этом условии преимущество метода превышает его опасность.

Закись азота. В акушерской практике применяется с 1881 г., когда наш соотечественник С. К. Кликович впервые применил «веселящий газ» для обезболивания родов.

Закись азота не оказывает угнетающего действия на дыхательный и сосудодвигательный центры, не обладает токсическими свойствами. Но, несмотря на отсутствие токсичности закиси азота, самопроведение наркоза всегда таит в себе опасность возникновения гипоксии. При сниженном уровне гемоглобина в крови эта опасность увеличивается, так как гипоксия очень легко остается незамеченной.

Гипоксии можно избежать, применяя газовую смесь, содержащую не менее 20% кислорода и обеспечивая оптимальный уровень вентиляции легких. Т. Е. Натов считает, что вентиляция должна превышать минутный объем дыхания больного.

На артериальное давление закись азота не оказывает влияния при условии, если нет гипоксии. При подаче кислорода не менее 20% этот вид наркоза является наиболее безопасным видом обезболивания у больных с кровопотерей.

У обескровленной больной следует считать целесообразным применение 25—30% кислорода и 75—70% закиси азота. Во всяком случае, никогда нельзя допускать углубления наркоза за счет уменьшения концентрации кислорода. Следует учитывать, что при полузакрытой системе применения закиси азота показания дозиметров наркозного аппарата не отражают истинной концентрации кислорода во вдыхаемой смеси. После насыщения организма закисью азота концентрация ее в системе аппарата будет увеличиваться, в то время как концентрация кислорода будет постоянно понижаться. Поэтому при длительном наркозе необходимо постепенно увеличивать долю кислорода в дыхательной смеси. В закрытой системе наркозного аппарата наблюдается еще большее снижение концентрации кислорода, особенно в самом начале наркоза. Это происходит в результате выделения из организма азота и увеличения концентрации водяных паров, выделяемых легкими. Поэтому перед дачей закисного наркоза хорошо вначале провести

«денитрогенацию» — обеспечить предварительное выведение азота. Последнее достигается вдыханием чистого кислорода перед включением закиси азота. Дыхание чистым кислородом в течение 2 мин. при нормальной легочной вентиляции ведет к выведению из организма 99% азота.

Гипоксия может развиваться и в конце наркоза, если внезапно прекращается подача закисно-кислородной смеси и больная переводится на дыхание атмосферным воздухом (воздухом операционной), смешанным с закисью азота, усиленно выделяющимся из организма, что приводит к снижению парциального давления кислорода (Fink). Поэтому не рекомендуется после наркоза сразу переводить больную на дыхание атмосферным воздухом, а нужно продолжать дачу кислородной смеси.

Закисный наркоз становится действительно безопасным у обескровленных больных только при безусловно правильной технике его проведения.

Накопленный многолетний опыт применения закиси азота в акушерстве свидетельствует, что при достаточном количестве поступающего кислорода этот наркотик совершенно безвреден для плода и не оказывает никакого влияния на моторную функцию матки. Исследования проходимости закиси азота через плаценту показывают, что, независимо от длительности наркоза, концентрация ее в крови плода не поднимается выше 50% концентрации в крови роженицы (Smith, Cohen, Paulson, Walle, Elert). Хотя причины такой большой разницы концентрации закиси азота в крови роженицы и плода еще не совсем изучены, все же она свидетельствует о полной безвредности этого наркоза для внутриутробного плода и новорожденного.

Рассматривая фармакодинамику закиси азота с точки зрения применения ее для обезболивания у больной с кровотечением, нельзя не упомянуть об одном весьма неприятном свойстве этого газа. В литературе имеются сведения о том, что закись азота способствует некоторому понижению свертываемости крови и повышению кровоточивости (Е. Н. Мешалкин, В. П. Смольников). Д. А. Арапов считает, что закись азота, легко диффундируя через стенки мелких сосудов, вызывает их расширение, что и является причиной повышения кровоточивости (цит. по В. М. Виноградову и П. К. Дьяченко).

Действие закиси азота на свертывающую систему крови не изучено. По-видимому, повышенная кровоточивость при наркозе закисью азота практически имеет небольшое значение.

Известно, что наркоз закисью азота не дает достаточного расслабления поперечнополосатой мускулатуры и потому не может применяться как самостоятельный наркотик при операциях в брюшной полости. Следует заметить, что высокая чувствительность женщины к наркотикам, особенно при большой кровопотере, дает возможность достичь необходимой глубины наркоза и с при-

менением только закиси азота. Это облегчается соответствующей премедикацией. У некоторых больных с кровопотерей закись азота дает достаточную релаксацию.

Однако гораздо лучше комбинировать закись азота с мышечными релаксантами. При этом интубационный наркоз дает возможность обеспечить вдыхание богатых кислородом смесей: $O_2 + N_2O$ + релаксанты. Он является наиболее выгодной комбинацией для больных с тяжелыми циркуляторными нарушениями, вызванными массивной кровопотерей. Этот метод может быть применен только анестезиологом.

Говоря о закиси азота, можно полностью согласиться с утверждением А. Атанасова и П. Абаджиева: «Закись азота — отличное наркотическое вещество при условии, если знать пределы ее наркотических возможностей. При переходе их она становится опасной».

Циклопропан. В акушерстве циклопропаном до сих пор пользовались весьма редко. Отчасти это объясняется предубеждением против циклопропана, а с другой стороны, — отсутствием препарата. Однако сейчас установлено, что циклопропан далеко не так токсичен, как об этом писали раньше, и уже налажено производство его в СССР.

Циклопропан обладает большой терапевтической широтой действия. При концентрации его во вдыхаемой смеси, равной 6—8%, появляется анальгезия, при концентрации 13% — наркоз достигает глубины, достаточной для большинства внутрибрюшных вмешательств. Остановка дыхания наступает при концентрациях, равных 43% (Seevers, Bennet; Meek, Hathaway, Orth).

Циклопропан обладает рядом свойств, приближающих его к идеальным наркотикам. Введение его в наркоз и пробуждение происходит быстро и легко, во время наркоза наступает достаточная степень расслабления поперечнополосатой мускулатуры, глубина наркоза хорошо управляется. Циклопропан менее токсичен, чем эфир.

Многие авторы считают выгодным применять циклопропановый наркоз при неотложных вмешательствах (В. П. Смольников и др.). При этом учитывается, что благодаря сильному наркотическому эффекту и скорости наступления наркоза он может быть применен без подготовки и дополнительного наркоза. Большой выгодой является то обстоятельство, что при циклопропановом наркозе имеется возможность применять высокие концентрации кислорода в дыхательной смеси. При геморрагическом коллапсе благоприятным обстоятельством является то, что циклопропан повышает тонус сосудодвигательного центра, увеличивает уровень адреналина и норадреналина в крови и оказывает прямое сосудосуживающее действие на периферические сосуды (Zi, Etsten). Во время наркоза увеличивается ударный объем сердца и повышается артериальное давление (Grase и соавт.).

Циклопропан оказывает стимулирующее действие на блуждающий нерв, что приводит к возникновению ларингоспазма и бронхоспазма. А, как известно, во время родов склонность к спазмам дыхательных путей довольно велика. Могут наблюдаться также синусовые аритмии. В предупреждении и лечении их эффективен атропин. Перед циклопропановым наркозом обязательно применяют парасимпатиколитики (атропин или скополамин).

Циклопропан сенсibiliзирует миокард к действию адреналина и норадреналина. Поэтому при введении адреналина может возникнуть резкая тахикардия и фибрилляция желудочков.

Высокие дозы циклопропана угнетают сократительную способность матки и ослабляют действие окситолических препаратов. В концентрациях, вызывающих анальгезию, он не оказывает существенного влияния на моторную функцию матки, о чем свидетельствует опыт применения его с целью обезболивания родов.

Свободно проходя через плаценту, циклопропан может оказывать угнетающее действие на жизненно важные функции плода, главным образом угнетая дыхание. Однако даже при длительном наркозе анальгетические концентрации циклопропана (3—5 об.%) не оказывают отрицательного влияния на плод (Moys, Fhorndike). При назначении более высоких концентраций циклопропана в организме роженицы появляется прямая зависимость между длительностью наркоза перед моментом рождения ребенка и частотой угнетения его дыхания. Если родоразрешение происходит в течение 6 мин. после начала наркоза, то депрессия новорожденных бывает незначительной и наблюдается редко (Bannister).

Под влиянием циклопропана новорожденный ребенок глубоко спит, дыхание отсутствует, что можно легко принять за асфиксию. Однако благодаря тому, что циклопропан очень быстро выделяется из организма ребенка, дыхание вскоре восстанавливается. При глубоком угнетении дыхания достаточно произвести несколько искусственных вдохов для полного его восстановления.

Циклопропаном широко пользуются при кесаревом сечении. Нередко операция производится при наличии признаков внутриутробной асфиксии. Анестезиологи, дающие предпочтение циклопропану, при таких состояниях назначают матери высокие концентрации кислорода. Это приводит к улучшению состояния внутриутробного плода. Для того, чтобы избежать угнетения дыхания у плода и новорожденного, перед моментом родоразрешения отменяют циклопропан и производят небольшую гипервентиляцию. Таким способом можно избежать нежелательного влияния циклопропана на плод.

Раньше много говорили о токсичности циклопропана, подразумевая главным образом то, что в концентрациях 35—39% он исключает дыхание. Это осложнение можно считать закономерным для большинства ингаляционных наркотиков. В последнее время считают, что остановка дыхания при передозировке этих

средств не является признаком токсичности, а представляет собой своеобразную защитную реакцию со стороны организма, которая тем самым препятствует поступлению новых порций наркотика (В. П. Смольников).

В настоящее время при наличии большого числа мышечных релаксантов и хорошо разработанных методов управляемого дыхания врач может полностью регулировать газообмен в легких, что вполне гарантирует безопасность применения этого наркотика.

При изучении в эксперименте влияния различных анестетиков на течение геморрагии и шока оказалось, что наименее вреден циклопропан, затем морфин, эфир, пентобарбитал и тиопентал (Sweifach). Многие авторы считают, что при шоковых состояниях циклопропану следует отдавать предпочтение перед другими наркотиками (Beechler, Bennet и др.).

Исходя из данных литературы последнего времени, можно полагать, что циклопропан фактически является единственным наркотиком, не вызывающим нарушения компенсаторных реакций организма на кровопотерю и, таким образом, может применяться у больных с кровопотерей.

Тиопентал натрия. При акушерских операциях тиопентал натрия нашел очень ограниченное применение, так как он легко проникает в организм плода и может угнетать его дыхание. Тиопентал натрия снижает артериальное давление, поэтому его не следует применять при шоковых состояниях; он угнетает сосудодвигательный центр, что ведет к расширению периферических сосудов. Уменьшается венозный приток к сердцу, уменьшаются ударный и минутный объем. Влиянию тиопентала натрия на гемодинамику посвящено большое количество работ.

Особенно с осторожностью начали назначать тиопентал натрия после событий в Пирл-Харбор в 1941 г., когда американские анестезиологи широко применили препарат для обезболивания при экстренных операциях у раненых и получили небывало высокий процент смертности вследствие наркоза (Soper).

Необходимо, однако, подчеркнуть, что в то время применяли 10% раствор тиопентала натрия, вводили его внутривенно, очень быстро и назначали большими дозами. Это и явилось, по-видимому, причиной тяжелых осложнений.

В настоящее время тиопентал натрия стал наркотиком выбора для вводного наркоза перед интубацией под релаксантами. Применяются 1—2,5% растворы, введение производится медленно. Оказалось, что скорость его введения играет большую роль. При медленном введении тиопентала натрия давление снижается реже и на незначительную величину (Gruber; Papper, Bradley; Stephen, Martin, Nowill).

Л. П. Чепкий, А. А. Циганий и Д. Т. Пивчик доложили на заседании Киевского анестезиологического общества о результатах

исследований газообмена и гемодинамики при поверхностном тиопенталовом наркозе в торакальной хирургии.

Грубых изменений гемодинамики, связанных с применением тиопентала натрия, они не наблюдали. Минутный объем сердца, частота пульса, величина артериального давления и центрального венозного давления после вводного тиопенталового наркоза изменились незначительно. Авторы считают, что выполнение операции под тиопенталовым наркозом становится возможным только при условии проведения ряда дополнительных мероприятий: специальная премедикация (анальгетики, атарактики, антигистаминные препараты, скополамин), повторное введение по ходу операции анальгетиков и неперенное управляемое дыхание с умеренной гипервентиляцией. Авторы опираются на опыт применения тиопентала натрия при более чем 1000 торакальных операций и отмечают, что снижение тонуса периферических сосудов было постоянным и незначительным.

Глопёк и Риша в эксперименте показали, что тиопентал натрия оказывает угнетающее влияние на миокард, которое может быть снято введением кальция. Правильность этих наблюдений подтверждена в клинике. Оказалось, что снижение артериального давления, наблюдающееся после введения тиопентала натрия, при введении раствора хлористого (или глюконата) кальция восстанавливается полностью или частично до исходного уровня. Предварительное введение кальция перед вводным тиопенталовым наркозом предупреждает угнетающее действие тиопентала натрия, и давление не изменяется. Keszler и соавторы установили необходимую дозу кальция — 1 мл 10% раствора хлористого кальция (или глюконата кальция) на 1 мл 5% раствора тиопентала натрия.

После больших кровопотерь внутривенный тиопенталовый наркоз противопоказан, но при легком шоке применение его допустимо и безопасно, если вводить в малых дозах, очень медленно; с предварительным введением кальция (Keszler и др.).

Мы в течение многих лет широко применяем растворы кальция для предупреждения гипотензии при вводном тиопенталовом наркозе. С момента венеопункции и установления капельницы больным дают кислород через маску наркозного аппарата. Внутривенно вводится 10—15 мл 10% глюконата кальция, затем начинаем медленное (почти капельное) введение 1% раствора тиопентала натрия. Как известно, тиопентал натрия у обескровленных больных иногда очень скоро вызывает центральное угнетение дыхания. Поэтому после потери сознания, при наличии малейших признаков ослабления дыхания, проводилось управляемое дыхание через маску. При соответствующей премедикации больные быстро погружаются в наркоз, позволяющий провести интубацию после введения релаксантов. Для этого бывает достаточно ввести 0,2—0,3 г тиопентала натрия. Очень важно обеспечить хорошее

насыщение кислородом крови и выведение углекислоты в момент вводного тиопенталового наркоза. При таком методе, как правило, снижения артериального давления не наблюдается. Такая методика оправдала себя и у ослабленных гинекологических больных при операции Вертгейма. Мы широко применяем ее у гипотоников, при коронарной недостаточности и др.

Подчеркиваем, что для предупреждения снижения артериального давления наряду с введением кальция большое значение имеет хорошая вентиляция или небольшая гипервентиляция легких в момент введения тиопентала натрия. Известно, что гиперкапния на фоне введения тиопентала натрия усугубляет расширение мелких сосудов (Dundee).

Для обезболивания акушерских операций применение тиопентала натрия теоретически невозможно, так как он быстро проникает в кровь плода и в больших дозах снижает сократительную способность матки.

Однако в дозе, не превышающей 0,3 г, тиопентал натрия не опасен для плода, и к концу родов концентрация его настолько снижается, что он не оказывает влияния на сократимость матки.

Я. Ядерный, ссылаясь на собственный клинический опыт применения тиопентала натрия для вводного наркоза при кесаревых сечениях, считает, что при необходимости можно применять его в дозе 0,5 г и более. В этих случаях большую роль играет промежуток времени от момента введения в вену роженицы тиопентала натрия до момента извлечения плода. Если плод извлекается до 5 мин. от начала введения или спустя 12 мин. после введения тиопентала натрия, то угнетения дыхания у него не наблюдается. По-видимому, в этот промежуток времени имеется наибольшая концентрация его в крови плода. Автор полагает, что умеренное фармакологическое угнетение дыхательного центра новорожденного само по себе не представляет опасности, во всяком случае его никак нельзя считать равноценным асфиксии новорожденного.

Однако в литературе имеются сведения, указывающие на то, что после однократной дозы тиопентала натрия, введенного женщине во время родов, промежуток времени от момента введения до момента родоразрешения не имеет существенного значения для проявления угнетающего влияния его на организм новорожденного.

Моуа, Thorndike приводит многочисленные данные, свидетельствующие о том, что тиопентал натрия почти немедленно проникает через плацентарный барьер и очень быстро наступает уравнение концентраций препарата в крови роженицы и плода. Спектрофотометрические исследования позволяют обнаруживать тиопентал натрия в крови плода спустя 45 сек. после введения его в вену матери. Равновесие концентраций в крови матери и плода наступает через 3 мин.

Такой быстрый переход тиопентала натрия через плацентар-

ный барьер объясняется его высокой растворимостью в липидах и наличием его в крови в недиссоциированной форме.

Несмотря на быстрое повышение концентрации тиопентала натрия в крови плода, угнетение жизненно важных функций новорожденных наблюдается очень редко и не представляет большой опасности. Не обнаружено зависимости между глубиной наркоза у матери, концентрацией препарата в пупочной крови и состоянием новорожденного (Flowers).

Вопрос о том, обладает ли организм новорожденного повышенной устойчивостью к тиопенталу натрия, еще полностью не решен. До сих пор пока нет точных данных о распределении этого наркотика в организме плода и новорожденного. Есть основание полагать, что тиопентал натрия так же быстро выводится из организма плода, как и поступает в него. Чем больше времени прошло от момента введения до момента родоразрешения, тем большим обменным преобразованием подвергается тиопентал натрия и тем меньше сказывается его угнетающий эффект. Предполагают также, что проникший через плацентарный барьер препарат задерживается в основном в печени плода, что сказывается значительным уменьшением его поступления в системный кровоток, хотя еще не доказана способность печени инактивировать тиопентал натрия.

Несмотря на большую проходимость тиопентала натрия через плаценту, большинство авторов считает, что однократная доза его, не превышающая 0,3 г, не оказывает неблагоприятного влияния на плод и новорожденного. Во всяком случае, применяя тиопентал натрия при родоразрешающих операциях, нужно иметь под рукой все необходимое для проведения искусственного дыхания новорожденному.

Недопустимо применять у больных с кровопотерей тиопентал натрия в дозе, превышающей 0,3 г. Имеющаяся при этих состояниях гипопротейнемия и склонность к снижению рН крови увеличивают активность препарата и углубляют действие даже небольших его доз. Тиопентал натрия допустимо применять для вводного наркоза при малых кровопотерях в фазе компенсации или после восстановления показателей гемодинамики. Введение препарата должно проводиться очень медленно (1% раствор), после предварительного вливания кальция. Общая доза тиопентала натрия не должна превышать 0,2—0,3 г. Для усиления инактивационной функции печени (в отношении тиопентала) рекомендуется вводить внутривенно перед наркозом и в течение его глюкозу с инсулином (из расчета 1 ед. инсулина на 5 г сухого веса глюкозы). После введения релаксантов и интубации наркоз поддерживается закисью азота с кислородом.

Для прерывания тиопенталового наркоза и для снятия угнетающего действия его на дыхание применяют *бемегрид*. Бемегрид (мегимид) структурно весьма близок к барбитуратам и является неспецифическим аналептиком с преимущественным действием на

ствол мозга. Обычно бемеград вводят после операции, если есть основание считать, что дыхание угнетено тиопенталом натрия. Мы вводим бемеград внутривенно при кесаревом сечении перед моментом разреза матки. Это позволяет предупредить угнетение дыхания у новорожденного. Разовая доза — 10 мл 0,5% раствора, вводить следует медленно. Если препарат не успели ввести матери, то вводят его в пупочную вену — 1—2 мл 0,5% раствора вместе с глюкозой. Следует подчеркнуть, что введение бемеграда ни в коем случае не должно исключать применения вспомогательно-го или управляемого дыхания.

Все аналептики увеличивают потребление кислорода, поэтому при их введении больным необходимо давать кислород.

Эпантол. Описанные выше недостатки тиопентала натрия характерны в общих чертах для всех производных барбитуровой кислоты. Поэтому в настоящее время все больший интерес привлекают новые наркотические вещества с небарбитуровой основой, которые могут заменить барбитураты как для вводного, так и для основного наркоза. Среди этих препаратов наиболее распространены производные аугенала — детровел (С 29 505) и эпантол.

Эпантол является препаратом ультракороткого действия и обладает очень малой токсичностью. Длительность наркоза — 1—2 минуты. Препарат быстро подвергается ферментативному разрушению (Т. М. Дарбинян, 1967).

Наркотическая активность эпантола и тиопентала натрия почти одинакова, но в отличие от тиопентала натрия эпантол не только не угнетает дыхание, но даже стимулирует его. После введения эпантола наблюдается гипервентиляция, продолжающаяся около 40 сек. Период гипервентиляции используется анестезиологом для насыщения организма ингаляционным наркотиком, что позволяет быстро достичь необходимой глубины наркоза.

Хотя влияние эпантола на гемодинамику еще недостаточно исследовано, накопленный опыт говорит о том, что незначительное снижение артериального давления (в среднем на 10 мм рт. ст.) практического значения не имеет.

Быстрота разрушения эпантола дает основание полагать, что этот препарат не успевает проникнуть через плаценту. Эпантол несколько потенцирует действие мышечных релаксантов, что позволяет уменьшать их дозы.

Эпантол начинают все шире применять для вводного наркоза при кесаревом сечении. При этом отмечается, что гипервентиляция у матери благоприятно влияет на состояние внутриутробного плода и повышает резерв кислорода в крови матери перед интубацией (Е. А. Ланцев, Э. Д. Костин, В. В. Агнисенко и др., 1968). Вводный наркоз эпантолом обычно не вызывает депрессии дыхания у новорожденного (А. А. Климова, 1968).

Д. Ф. Костюченко и Е. А. Ланцев (1968) изучали влияние методов обезболивания при искусственном прерывании беременности

на величину кровопотери. При этом было установлено, что при применении эпантола кровопотеря была наименьшей. Таким образом, на сократительную способность матки эпантол не оказывает неблагоприятного влияния.

Можно полагать, что эпантол и его аналоги завоюют прочное место среди анестезиологических препаратов и возможно вытеснят барбитураты как средство для вводного наркоза при экстренных операциях.

Флюотан (наркотан, балотан). Быстродействующий, ингаляционный наркотик. Он не вызывает раздражения слизистых дыхательных путей, бронхоспазма и рвоты, уменьшает секрецию бронхиальных желез. О применении его в акушерской практике и литературе имеется еще мало сведений.

И. С. Жоров, В. М. Виноградов и В. К. Дьяченко считают, что флюотан показан при обезболивании акушерских операций, требующих расслабления матки (при поворотах плода).

Флюотан может быть применен при кратковременных акушерских операциях, особенно у женщин с выраженной артериальной гипертензией (поздние токсикозы беременных, гипертоническая болезнь). В связи с гипотензивным эффектом и отсутствием стадии возбуждения флюотан с успехом может применяться для обезболивания различных манипуляций у рожениц с преэклампсией и эклампсией (В. И. Ельцов-Стрелков, Е. В. Меркулов, А. В. Ляпардина, 1968).

Своеобразное свойство флюотана вызывать релаксацию матки используется при проведении обезболивания у рожениц с чрезмерной родовой деятельностью, угрожающим разрывом матки или поперечным положением плода (Е. А. Ланцев и соавт., 1968).

Флюотановый наркоз при кровопотерях, особенно при невосполненной кровопотере, по-видимому, следует считать противопоказанным.

Флюотан оказывает угнетающее действие на миокард и вызывает расширение периферических сосудов, главным образом, сосудов брюшной полости, что ведет к гипотензии (Stephen, Groskrent и др.; Burnap, Galla, Vandam).

Оказывая ганглиоблокирующее действие, флюотан ведет к срыву механизмов компенсации при кровопотере. На фоне флюотанового наркоза внезапная потеря 500 мл крови приводит к исчезновению пульса. Описано пять случаев остановки сердца при этом наркозе (Millar и соавт.). Применение адреналина и норадреналина при флюотановом наркозе вызывает тяжелые аритмии (Chang и соавт.).

Даже небольшие дозы флюотана вызывают значительное понижение тонуса матки. В послеродовом периоде матка сокращается намного хуже, чем при тиопенталовом наркозе. Снижение сократительной способности матки вызывает большие кровотечения после родов (Back).

Применение флюотана для обезболивания срочных акушерских оперативных вмешательств при кровопотере противопоказано.

Стероидный наркоз. Некоторые гормоны (прогестерон, дезоксикортикостерон и др.) обладают наркотическим действием. Поскольку гормональная активность их значительно превышает наркотический эффект, то они не могут применяться с целью обезбоживания. В настоящее время в анестезиологии применяют синтетический аналог прогестерона, известный под названиями виадрила, гидроксидиона или пресурена. Препарат не обладает гормональными свойствами, обладает малой токсичностью, оказывает такое же наркотическое действие, как тиопентал натрия. Указаний на смертельные исходы в связи с применением виадрила в доступной нам литературе не найдено.

Виадрил применяют у ослабленных больных при тяжелых токсических состояниях. Недостатки виадрила: часто наблюдаются флебиты, наркоз наступает медленно, глубина наркоза регулируется плохо.

О влиянии виадрила на гемодинамику существуют разноречивые мнения. Одни авторы утверждают, что артериальное давление и пульс не изменяются (Necker, Murphy, Guanadi, De Bou), другие наблюдали тахикардию, падение артериального давления и угнетение дыхания (Hunter). Третьи считают, что виадрил нормализует гемодинамику — повышает артериальное давление, если оно снижено, и понижает, если оно повышено (Т. М. Дарбинян, 1967).

Такие же противоречивые данные имеются и о проникновении виадрила через плаценту, и о влиянии его на организм плода и новорожденного. Вопреки большинству исследователей, считающих, что виадрил не проникает в кровь плода в таких количествах, чтобы оказать угнетающее влияние, Я. Ядерный показал, что угнетение дыхания у новорожденного бывает довольно часто. Интересно, что в тех случаях, когда извлечение плода при кесаревом сечении производилось в промежутке между 15—20 мин. после введения виадрила, новорожденные первые 2—6 мин. вели себя нормально, появлялось дыхание, кашель, а затем наступало вторичное угнетение дыхания, продолжавшееся 3—8 мин. Если извлечение плода производилось спустя 20 мин. от момента введения виадрила, то у новорожденных наблюдалось первичное угнетение дыхания. В тех случаях, когда нарушения дыхания не было, автор отмечал понижение мышечного тонуса. Несмотря на наличие угнетающего влияния виадрила, автор все же считает, что оно неопасно для жизни новорожденного. По его мнению, влияние виадрила на новорожденных выражено не более, чем при эфирном или тиопенталовом наркозе. Явления депрессии у всех новорожденных через некоторое время сами по себе проходили, ни разу не пришлось прибегать к искусственному дыханию.

Р. И. Калганова и Э. П. Сваджян (1968) применяли виадрил для обезбоживания родов. Авторы считают его особенно показанным

у рожениц с нефропатией и гипертензией другой этиологии. Наряду с анальгетическими свойствами авторы указывают на выраженное спазмолитическое действие виадрила на шейку матки. Изучая данные фонокардиограммы и дыхательной функции крови, они не обнаружили неблагоприятного влияния виадрила на плод.

В. С. Берман, К. П. Каверина, Л. Е. Маневич (1968) считают, что у больных с массивной кровопотерей на фоне тяжелых токсикозов беременных методом выбора является многокомпонентная анестезия с использованием виадрила.

Противопоказаниями к применению виадрила являются гипотония и склонность к тромбофлебитам.

В связи с отсутствием достаточного клинического опыта применения виадрила в акушерской практике в настоящее время не представляется возможным дать окончательную оценку стероидному наркозу.

По-видимому, он найдет широкое применение у рожениц с гипертензивным синдромом и при поздних токсикозах беременных. Однако для обезболивания при экстренных операциях по поводу маточных кровотечений в связи с медленным действием и недостаточной управляемостью применение виадрила едва ли оправдано.

ГОМК (γ-оксимасляная кислота) представляет собой оригинальное наркотическое вещество, из группы жирных кислот. В отличие от большинства наркотических веществ γ-оксимасляная кислота совершенно не угнетает фосфорилирования и дыхания в мозговой и других тканях. Лабори полагает, что под влиянием наркотика углеводный обмен направляется по характерному для сна пути, вследствие чего наступает торможение центральной нервной системы. В отличие от других наркотиков γ-оксимасляная кислота не является «чужеродной» для организма и вовлекается в обменные процессы, используется для синтеза γ-аминомасляной кислоты, обладающей выраженным тормозящим влиянием на активность клеток мозга, а возможно и других веществ.

γ-оксимасляная кислота обладает определенным защитным свойством против кислородного голодания. Наркоз при внутривенном введении ее наступает медленно (через 10—15 мин.), причем активность дыхательного центра сохраняется, что обеспечивает адекватное дыхание при довольно глубоких стадиях наркоза. Под влиянием γ-оксимасляной кислоты отмечается некоторое снижение артериального давления и замедление частоты сердечных сокращений. Она приводит к снижению уровня калия в крови (Т. М. Дарбинян).

γ-оксимасляная кислота потенцирует действие наркотических веществ, не меняя их токсичности. Благодаря этому дозы барбитуратов для вводного наркоза могут быть значительно снижены (Л. А. Серебряков).

В акушерской практике γ -оксимасляная кислота нашла применение для лечебного наркоза (Р. И. Калганова и Б. И. Гринберг, 1968), для вводного наркоза при кесаревом сечении (Е. А. Ландев, Э. Д. Костин и др., 1968), а также в качестве компонента комбинированного обезболивания у больных с массивной кровопотерей на фоне тяжелых токсикозов беременности (В. С. Берман и др., 1968). Вопрос о показаниях для γ -оксимасляной кислоты в акушерской практике находится в стадии изучения.

Мышечные релаксанты. Обеспечивая расслабление поперечно-полосатой мускулатуры, мышечные релаксанты позволяют максимально уменьшать дозы применяемых наркотиков и, следовательно, значительно снижают их токсичность. Умелая комбинация наркотиков с релаксантами делает общее обезболивание безопасным. Для этого необходимо одно условие: наркоз с релаксантами должен проводиться высококвалифицированным врачом.

Препараты кураре и их заменители в принятых в настоящее время дозах не оказывают существенного влияния на гемодинамику. Некоторые авторы указывают на гипотензию при введении кураре, связанную с уменьшением венозного притока крови к сердцу в результате снижения мышечного тонуса (Everett и др.), что практического значения не имеет. Речь шла главным образом о Д-тубокурарине, который у нас не применяется. Из отечественных препаратов только *диплацин* вызывает снижение артериального давления при быстром введении. В акушерской практике он не нашел широкого применения. *Дигилин* не изменяет уровень артериального давления, а иногда вызывает легкую гипертензию (заграничные аналоги дигилина — миорелаксин, листенон).

В последние годы стремление к максимально поверхностному наркозу породило свое крайнее увлечение — применять очень малые дозы наркотиков, вплоть до проведения операций без всяких наркотиков, вводя больным только релаксанты.

К. К. Симонян и Г. В. Гуляев сообщили о 40 случаях так называемой «безнаркозной» методики. Разумеется, что этот метод был отвергнут как противоречащий элементарной гуманности. Однако из наблюдений этих авторов можно сделать весьма важные выводы, так как они показали, что релаксанты и искусственное дыхание надежно защищают организм от шока.

В связи с тем, что механизм противошокового эффекта остался неясным, а в литературе имелись отдельные утверждения о том, что релаксанты обладают анальгетическими эффектами, группа авторов решила провести специальные исследования. Они проводились в 1961 г. в клинике проф. Н. М. Амосова под руководством проф. А. И. Трещинского. Испытаниям подвергались добровольцы, врачи-анестезиологи А. П. Рабинер и В. А. Троцевич.

Болевая и тактильная чувствительность изучалась методом Фрея как наиболее объективным методом оценки степени изменения чувствительности. При помощи плетизмографии изучался

характер влияния дитилина и диплацина на сосудистые вегетативные реакции. Производилась динамическая регистрация содержания HbO_2 , ЭЭГ, ЭКГ, пульса и артериального давления. Контакт с обследуемым на время релаксаций осуществлялся при помощи предварительно выработанного кода — определенными движениями пальцев руки. Для сохранения этих движений до введения препаратов на плечо накладывался жгут.

Всего было произведено пять исследований. По два раза исследовалось действие дитилина и диплацина на двух добровольцах. В одном исследовании изучалось действие дитилина, введенного в вену под жгутом. Управляемое дыхание осуществлялось через маску аппаратом ЭМО.

В момент введения дитилина артериальное давление не изменялось. Исследования позволили сделать следующие выводы:

1. Мышечные релаксанты не обладают анальгетическим эффектом. Порог восприятия болевых, тактильных и температурных раздражений понижается, а острота восприятия их возрастает.

2. Дитилин менее, а диплацин более продолжительно угнетает вегетативные сосудистые реакции. Очевидно, этим и объясняется противошоковое действие релаксантов.

3. Изложенная в большинстве учебников и монографий последовательность выключения поперечнополосатой мускулатуры после введения релаксантов наблюдается не всегда даже у одного и того же человека.

Апноэ может наступить и при введении небольших доз релаксантов (А. С. Лявинец, Ю. А. Николаев, А. П. Рабинер, В. П. Троцевич).

Авторы убедились в сильном противошоковом действии релаксантов также и в двух наблюдениях, когда больным, кроме небольшой дозы тиопентала натрия, перед интубацией в течение всей операции из-за непростительной ошибки не было введено никаких наркотиков. Операции (резекция легкого) продолжались 1,5 и 2 часа. Все время поддерживалась полная релаксация повторными введениями дитилина. Сознание больных было сохранено, во время операции они испытывали сильную боль. Несмотря на боль и травматичность операций, у этих больных в послеоперационном периоде отмечались только явления эректильной фазы шока.

Все это говорит о выраженном противошоковом действии мышечных релаксантов, что имеет большое значение при проведении операций после больших кровопотерь.

Проницаемость препаратов кураре и мышечных релаксантов через плаценту относительно невелика. Обычные клинические дозы, введенные роженице для выключения дыхания, почти не проникают в кровоток плода и не вызывают расслабления мускулатуры у новорожденного. Только очень высокие концентрации, намного превышающие апноическую дозу взрослых, обнаружи-

ваются в крови плода и могут оказать влияние на его функции (Moуа, Thorndike).

Таким образом, плацента в отношении мышечных релаксантов является скорее относительным, чем абсолютным барьером, как полагали после первых успешных случаев применения релаксантов в акушерстве.

Считают, что тубокурарин не оказывает влияния на плод и новорожденного, так как почти все количество введенного препарата связывается в нервно-мышечных синапсах организма роженицы. В кровь плода препарат вовсе не попадает или же попадает в таких ничтожных количествах, что не может вызвать снижения тонуса мышц (Hargoun, Beckert, Fischer).

Практический интерес представляет тот факт, что апноическая доза дитилина не оказывает влияния на состояние новорожденного. Moуаи, Margolies исследовали способность плацентарной холинэстеразы гидролизовать дитилин (сукцинилхолин). Они обнаружили, что степень разрушения дитилина плацентой невелика. Поэтому наиболее вероятно, что плохая проницаемость мышечных релаксантов через плацентарный барьер обусловлена их низкой растворимостью в жирах и высокой степенью ионизации.

Все же, применяя дитилин до момента родоразрешения, нужно быть осторожным и вводить его только перед интубацией, избегая повторных введений.

Иногда только благодаря применению мышечных релаксантов удается повести безопасно общее обезболивание при срочных операциях в связи с острой кровопотерей. Больной дается кислород через маску наркозного аппарата в течение нескольких минут. Затем включается закись азота. Снимая на момент маску, производят орошение глотки и гортани дикаином. После введения дитилина производят интубацию и в дальнейшем наркоз поддерживается закисью азота с высокими концентрациями кислорода и повторными введениями дитилина. Таким образом, больной вводятся препараты (закись азота + релаксант + кислород), не обладающие токсичностью и не оказывающие влияния на компенсаторные механизмы при кровопотере. Этот метод можно считать методом выбора у тяжелейших больных с кровопотерей. Он может быть применен только врачом, в совершенстве владеющим техникой интубации и методами управляемого дыхания.

Выбор метода обезболивания

Спинномозговая анестезия. Применение спинномозговой анестезии для обезболивания акушерских операций при острой кровопотере противопоказано. Артериальное давление при этом виде обезболивания значительно снижается и невозможно регулировать его уровень. В результате расширения сосудов в областях тела,

иннервируемых спинномозговыми нервами, увеличивается несоответствие между емкостью сосудистого русла и оставшимся объемом циркулирующей крови.

Местное обезбоживание (местная анестезия ползучим инфильтратом по А. В. Вишневскому, регионарная анестезия по В. С. Фриновскому).

Преимуществом местной анестезии перед наркозом является то, что она обеспечивает хороший обезбоживающий эффект и не оказывает вредного влияния на физиологические функции организма матери и плода.

Недостатком ее является полное сохранение сознания больной, «присутствие» больной в операционной во время проведения ей экстренной операции. Мероприятия по восстановлению нарушенных функций вызывают тяжелые психические переживания, чрезмерное эмоциональное возбуждение, что способствует возникновению целого ряда осложнений.

В обычной практике местная анестезия далеко не всегда дает достаточный обезбоживающий эффект. Нередко ограниченность во времени и громоздкость метода не позволяют достигнуть полной анестезии, особенно при необходимости выведения матки из брюшной полости и быстрого родоразрешения. Поэтому приходится в процессе проведения операции переходить от местного обезбоживания к наркозу.

Необходимо подчеркнуть, что переход к наркозу во время операции, начатой под местной анестезией, таит в себе большие опасности. В этих случаях вводный наркоз осуществляется при крайне неблагоприятных обстоятельствах. Женщина находится на высоте психического возбуждения, связанного с болью и «присутствием» на собственной операции.

В связи с резким повышением рефлекторной возбудимости в этих условиях значительно увеличивается опасность возникновения спазмов дыхательных путей, легко возникает угнетение дыхания, регургитация с последующим затеканием излившегося желудочного содержимого в легкие. Опасность рвоты и регургитации в этот момент велика и потому, что проходимость дыхательных путей недостаточно обеспечена. В учреждениях, где не владеют техникой интубации, эти осложнения могут оказаться роковыми.

Для достижения необходимой глубины наркоза, начатого по ходу операции у возбужденной больной, требуются большие дозы эфира.

Экстренную операцию под местной анестезией может начинать только врач, в совершенстве владеющий техникой обезбоживания и при наличии уверенности, что операция не потребует перехода на общее обезбоживание. В остальных случаях лучше сразу отдать предпочтение наркозу.

Перед проведением местной анестезии обязательна премедикация: атропин, промедол, антигистаминные препараты. За состоя-

нием больной должно проводиться непрерывное наблюдение опытным врачом. Все необходимое для осуществления тщательного туалета дыхательных путей и управляемого дыхания должно быть в полной готовности.

Выбор методики наркоза. В каждом конкретном случае выбор метода обезболивания будет зависеть от состояния больной, характера оперативного вмешательства, квалификации акушера, наличия анестезиолога и оснащенности данного родовспомогательного учреждения.

Ниже представлены некоторые схемы различных видов премедикации и обезболивания.

Невозможно дать исчерпывающие схемы, которые могли бы быть приемлемыми во всех случаях обезболивания экстренных акушерских операций при острой кровопотере.

Вид оперативного вмешательства	Обезболивание
<p>Ручное вхождение в полость матки (ревизия, отделение плаценты, массаж матки на кулаке) Перевязка маточных сосудов (чревосечение)</p>	<p>Премедикация: атропин (или скополамин) Поверхностный масочный наркоз: эфир + O₂ или закись азота + O₂, или циклопропан + O₂, внутривенно капельно новокаин Премедикация: атропин (или скополамин + промедол) Местная анестезия по В. С. Фриновскому Масочный наркоз: циклопропан + O₂ или закись азота + O₂, или эфир + O₂ Наркоз можно комбинировать с дополнительной местной анестезией При необходимости углубления наркоза или ухудшения состояния больной — введение релаксанта и переход на интубационный наркоз</p>
<p>Надвлагалищная ампутация, экстирпация матки</p>	<p>Премедикация: атропин (или скополамин + промедол + антигистаминные препараты) Масочный наркоз: циклопропан + O₂ или эфир + O₂ Наркоз можно комбинировать с дополнительной местной анестезией При необходимости интубации вводный тиопенталовый наркоз (если состояние больной позволяет) или эфирно-кислородный, после введения релаксанта производится интубация. В дальнейшем наркоз поддерживается закисью азота или эфира, или циклопропана + O₂</p>
<p>Кесарево сечение</p>	<p>Местная анестезия по В. С. Фриновскому Премедикация: атропин</p>

Местная анестезия по В. С. Фриновскому
 Масочный наркоз: эфир + O₂
 Интубационный наркоз: тиопентал (не более 0,2—0,3 г) + дитилин + интубация
 Поддержание наркоза до родоразрешения: закись азота + O₂ или эфир + O₂, или циклопропан + O₂
 Перед моментом извлечения ребенка выключают подачу циклопропана и уменьшают дозу эфира
 После рождения ребенка снова можно включить подачу циклопропана и вводить релаксант

Премедикация: атропин
 Все время должно проводиться вспомогательное или управляемое дыхание
 Масочный наркоз: закись азота + O₂
 Проводится орошение гортани дикаином
 После введения релаксанта производится быстрая интубация. В дальнейшем наркоз поддерживается закисью азота + O₂ (высокие концентрации) + релаксант
 При необходимости проводится дополнительная местная анестезия

Оперативные пособия при терминальных состояниях *

Приведенные рекомендации должны приниматься критически и только глубокое «клиническое мышление» может подсказать, нужно ли их придерживаться у данной больной.

Интубация. Управляемое дыхание. Наружный массаж сердца

В настоящее время врач-гинеколог не может создать совершенные условия обезболивания при тяжелых акушерских операциях и оказать в полном объеме помощь при выведении больных из терминальных состояний и клинической смерти, не овладев методом интубации, управляемого дыхания и наружного массажа сердца. Техника этих мероприятий является вполне доступной для каждого врача. Ее освоение должно быть проведено под руководством анестезиолога родильного дома или хирургического отделения городской (областной) больницы.

* Проведение оперативных пособий у больных, находящихся в терминальных состояниях, как правило, противопоказано. Необходимо вывести больную из этого состояния и лишь после этого приступить к операции. Исключением являются внутриматочные вхождения рукой для остановки кровотечения.

Техника проведения интубации

Интубация проводится методом прямой ларингоскопии. Для ее проведения необходимо иметь интубационные трубки различного диаметра и ларингоскоп. Проведение интубации возможно лишь тогда, когда полностью или почти полностью отсутствует глоточный рефлекс и мышцы находятся в состоянии расслабления.

Для свободного введения интубационной трубки через голосовую щель в трахею необходимо сместить голову больного таким образом, чтобы затылок был максимально приближен к спине. Для этой цели под тыльную часть шеи подкладывается валик диаметром 5—8 см и голову запрокидывают в атлантоокципитальном суставе. В этом случае происходит максимальное выпрямление прямого угла, который образуется между продольной осью рта и глоточно-гортанной осью. Правой рукой открывается ротовая полость, и большой палец упирается в зубной ряд нижней челюсти, а средний — в зубной ряд верхней челюсти.левой рукой берется ларингоскоп с включенным освещением, и его клинок вводится в ротовую полость по ее продольной оси. Пальцами правой руки максимально отодвигаются губы от краев зубов, чтобы не произошло их ущемления между зубами и клинком. Клинок вводится в полость рта обычно по средней линии, но возможно введение его и с боковых сторон. Легче клинок вводить с правой стороны полости рта. Смещение языка влево создает хорошую видимость голосовой щели и облегчает интубацию.

При отсутствии зубов с целью предотвращения травмы десен их край покрывается двумя слоями марли.

Верхушка клинка ларингоскопа смещается к языку. Клинок ларингоскопа продвигается в направлении голосовой щели, надавливая на язык и кончик надгортанника. Обнаруживание голосовой щели происходит после смещения клинка ларингоскопа в направлении тканей нижней челюсти. Голова как бы подвешивается до тех пор, пока не появится голосовая щель. Не следует создавать точку опоры на зубах верхней челюсти, так как это часто приводит к их повреждению (рис. 67).

При обнаружении голосовой щели выбирается необходимого диаметра интубационная трубка, которую захватывают как можно дальше от конца введения.

Интубационная трубка проводится по каналу клинка таким образом, чтобы ее конец скользил по верхней его стенке. Трубка должна проводиться по каналу клинка под некоторым углом, что способствует сохранению визуального контроля за ее введением.

Перед введением трубки в голосовую щель плоскость среза должна совпадать с плоскостью голосовой щели. Введение трубки через голосовую щель должно проводиться без насилия. Если введение затруднено из-за несоответствия диаметра трубки и длины голосовой щели, необходимо заменить трубку меньшей.

При недостаточной релаксации мышц и сохранения рефлекторной возбудимости гортани может наступить спазм голосовых связок, что препятствует введению трубки. В этом случае необходимо увеличить дозу релаксанта и углубить наркоз.

Просвет голосовой щели может меняться при вдохе и выдохе, чем следует воспользоваться для введения трубки в момент максимального ее раскрытия.

Трубка не должна вводиться очень глубоко, так как она может попасть в один из бронхов.

Для того чтобы не произошло сдавления трубки, между зубными рядами верхней и нижней челюсти с правой стороны вставляется марлевая распорка. Удаляется ларингоскоп, трубка смещается в сторону распорки. Полость рта тампонируется марлевой полоской.

При помощи соединительной трубки присоединяется наркозный аппарат и контролируется правильность введения интубационной трубки в

трахею выслушиванием легочных полей. Если трубка введена в один из бронхов, на противоположной стороне введения трубки в легком не будет прослушиваться дыхание.

При проведении операции мешок наркозного аппарата необходимо поддерживать в состоянии наполнения. Отсутствие газа в мешке может привести к гипоксии. Нарушение дыхания может также возникнуть вследствие перегиба интубационной трубки и неправильного положения головы.

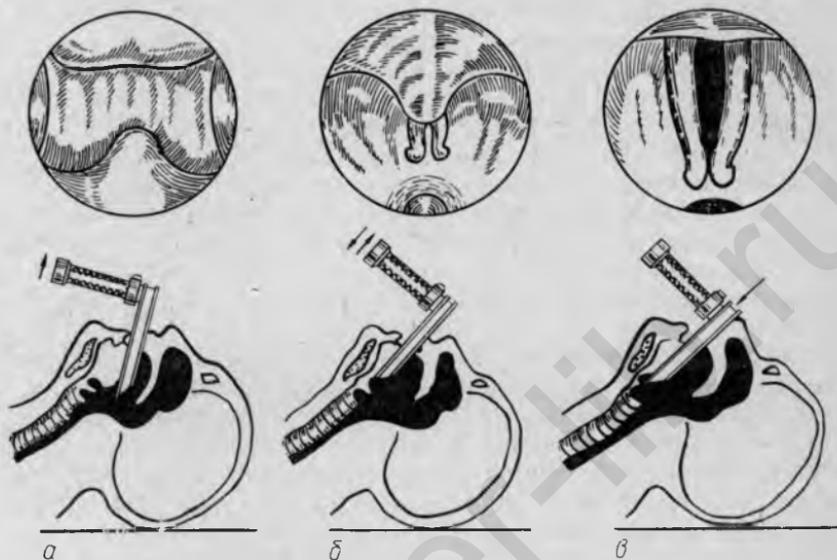


Рис. 67. Отдельные этапы ларингоскопии.

Первый этап (а) — введение клинка ларингоскопа в полость рта и смещение языка вперед; второй этап (б) — перемещение верхушки клинка в направлении голосовой щели; третий этап (в) — обнаружение голосовой щели с последующим введением интубационной трубки.

При больших кровопотерях или тяжелых формах шока с нарушением ритма и глубины дыхания следует переходить на управляемое дыхание, несколько увеличив введение релаксантов. Это облегчает проведение операции, уменьшает расход наркотических веществ и улучшает газообмен.

Из релаксантов мы обычно применяли дитилин — релаксант короткого действия или его аналог — листенон. Релаксанты вводятся в систему внутривенного введения солевых растворов или плазмозаменителей. Дитилин вводится до 10 мл 1% раствора. Почти все операции, связанные с оставкой маточного кровотечения (надвлагалищная ампутация матки, перевязка маточных сосудов), должны проводиться очень быстро, поэтому более целесообразно применять дитилин или другие аналогичные релаксанты короткого действия.

После окончания операции или восстановления гемодинамики (артериальное давление не ниже 85—90 мм рт. ст.) при нормальной дыхательной функции удаляется интубационная трубка. Больная некоторое время нуждается в тщательном наблюдении анестезиолога. На более чем 20 500 операций с интубационным методом ингаляционного наркоза мы лишь в пяти случаях прибегали к повторной интубации больных, у которых возникли в ближайшее время после окончания операции тяжелые гемодинамические нарушения и расстройство функции дыхания. Интубация проведена без введения релаксантов.

В каждом родильном доме методом интубации должны овладеть в совершенстве несколько врачей. Лишь в этом случае возможно обеспечить обезболивание при проведении хирургических вмешательств в срочных случаях и оказать действенную помощь при терминальных состояниях и клинической смерти.

При наличии центра по лечению терминальных состояний значительную помощь могут оказать при проведении интубации и восстановлении жизненных функций врачи этого центра.

Обеспечение газообмена на необходимом уровне возможно лишь в случаях, когда количество вдыхаемого воздуха в легкие взрослого человека составляет не менее 1000—1500 мл за один вдох, превышая объем вдыхаемого воздуха в покое в 1,5—2 раза (В. А. Неговский). При нарушении легочного кровообращения (спазм капилляров легочной артерии, бронхоспазм, низкое артериальное давление) даже искусственное дыхание с вдуванием указанных выше количеств воздуха не всегда может обеспечить потребность организма в кислороде и привести к ликвидации гипоксии.

Однако, как правильно указывает В. А. Неговский, ни один из методов, кроме метода аппаратного искусственного дыхания, не может более эффективно восстанавливать вентиляцию легких. Искусственное дыхание наряду с восстановлением функции дыхательного центра стимулирует его по механизму рефлекса Геринг-Брайера, возникающего в ответ на растяжение легочной ткани.

Дыхание кислородом через маску больные не всегда хорошо переносят из-за неприятного чувства нарастающей сухости слизистых дыхательных путей. Увлажнение поступаемого в легкие кислорода не всегда возможно обеспечить.

При отсутствии дыхательных аппаратов можно пользоваться простым дыхательным прибором — маской с прикрепленным к нему мехом.

Самым простым и доступным для учреждения любого профиля является применение искусственного дыхания «изо рта в рот» и «изо рта в нос».

Техника проведения искусственного дыхания¹

Помощь оказывается на месте происшествия. У пострадавшего расстегивают воротник, пояс и другую стесняющую одежду, не раздевая его, укладывают на спину. Человек, оказывающий помощь, становится с левой стороны от пострадавшего, максимально запрокидывает ему голову назад. При этом можно использовать прием, рекомендованный Рубеном: для максимального разгибания головы пострадавшего правая рука подкладывается

¹ Из инструкции, утвержденной МЗ СССР, по применению непрямого массажа сердца и искусственного дыхания при оказании неотложной помощи, составленной проф. В. А. Неговским и его сотрудниками (1963).

пол затылок, левая — помещается в области темени. С помощью этого приема подбородок оказывается максимально приподнятым, а рот пострадавшего открывается. Для закрепления этого положения головы целесообразно подложить что-либо под плечи пострадавшего. Затем рот пострадавшего очищается от слизи и всего постороннего указательным пальцем, обернутым марлей, носовым платком или краем его рубашки.

Прямое дыхание «изо рта в рот»

I. Одной рукой удерживать голову в запрокинутом положении, другой рукой — поддерживать рот полуоткрытым.

II. Глубоко вдохнуть и через платок приложить рот ко рту пострадавшего так, чтобы присоединение было плотным. Нос пострадавшего при этом следует зажать. Производят вдвухание.

III. После того, как грудная клетка пострадавшего достаточно расширилась, следует прекратить вдвухание. У пострадавшего при этом произойдет пассивный выдох. Воздух следует вдвухать с частотой, соответствующей частоте дыхания человека, оказывающего помощь. Этим методом можно воспользоваться и тогда, когда челюсти плотно стиснуты, так как вдвухать воздух можно и между зубами. Но лучше в таких случаях производить искусственное дыхание путем вдвухания воздуха в нос.

Вдвухание выдыхаемого воздуха «изо рта в нос»

Если при проведении искусственного дыхания «изо рта в рот» желаемого расширения грудной клетки не наступило, то надо применять метод дыхания «изо рта в нос».

I. Резко запрокинуть назад голову и удерживать ее в этом положении одной рукой, лежащей на темени. Другой рукой приподнять нижнюю челюсть и закрыть рот.

II. Сделать глубокий вдох, охватить плотно своими губами через платок нос пострадавшего и выдуть воздух из своих легких.

III. При расширении грудной клетки отнять свой рот от носа пострадавшего. Если легкие пострадавшего спадаются недостаточно (что может быть из-за прилегания мягкого неба к задней стенке глотки), то во время выдоха надо удерживать рот полуоткрытым.

При проведении искусственного дыхания можно воспользоваться обычной трубкой из плотной резины, один конец которой следует ввести в один из носовых ходов, другой же носовой ход закрыть пальцем руки. Свободный конец резиновой трубки взять в рот и производить периодические вдвухания воздуха.

Вдвухание выдыхаемого воздуха «изо рта в рот» через воздуховод

При наличии у оказывающего первую помощь специального воздуховода вдвухаемый им воздух может вводиться «изо рта в рот» через воздуховод, введенный в рот пострадавшего.

Воздуховод представляет собой плотную резиновую S-образную трубку с крутым резиновым щитком посередине. Оба конца воздуховода одинаково изогнуты по форме языка и любой из них может быть введен в рот пострадавшего, тогда свободный конец воздуховода будет являться мундштуком для оказывающего помощь. Щиток ложится на губы пострадавшего и предохраняет от утечки воздуха изо рта.

Методика проведения.

I. Встать у изголовья пострадавшего и резко запрокинуть его голову назад.левой рукой удерживать рот открытым, а голову — в приданном ей положении. Во избежание западания языка назад воздуховод следует вводить между губами сначала выпуклой стороной вниз, а затем, введя глубже, повернуть его выпуклой стороной вверх, и продвинуть по языку вплоть до его корня. При этом воздуховод будет прижимать язык ко дну полости рта, устраняя возможность западания языка и закрытия просвета гортани.

II. Для предотвращения утечки воздуха нос пострадавшего надо сжать с двух сторон большими пальцами, а резиновый щиток воздуховода придать сверху рта указательными пальцами. Подбородок по мере надобности подтянуть вверх остальными тремя пальцами обеих рук за углы нижней челюсти.

III. Сделать глубокий вдох, затем взять в рот мундштук воздуховода и сделать в него выдох.

IV. После того, как грудная клетка достаточно поднимется при вдвухании воздуха, следует выпустить изо рта мундштук. При этом у пострадавшего происходит пассивный выдох, а оказывающий помощь делает очередной глубокий вдох и т. д.

После восстановления собственного дыхания у больного искусственное проводится до тех пор, пока вдохи не станут достаточно глубокими и регулярными, чтобы обеспечить хороший газобмен. При наличии слабых и нерегулярных дыхательных движений искусственное дыхание проводится по типу вспомогательного, искусственные вдохи должны совпадать с собственными вдохами больного, углубляя их, или производить в промежутках между вдохами больного.

При восстановлении собственного дыхания у пострадавшего воздуховод некоторое время остается в полости рта. Однако, если воздуховод при наличии собственного слабого дыхания у больного вызывает кашель или глотательные движения, а также позывы на рвоту, то он удаляется.

Более целесообразно использовать специальное приспособление для дыхания «рот в рот» Я. Ядерного (рис. 68).



Рис. 68. Приспособление для дыхания «рот в рот» (Я. Ядерный).

Непрямой (наружный) массаж сердца. Одним из наиболее простых методов восстановления сердечной деятельности и поддержания искусственного кровообращения в организме является непрямой (наружный) массаж сердца, проводимый без вскрытия грудной клетки и не требующий никакой специальной аппаратуры. Поэтому он может быть применен немедленно при появлении признаков прекращения или ослабления сердечной деятельности. Для создания кровообращения, достаточного для поддержания жизнеспособности организма, при остановке сердца от различных причин непрямой массаж сердца необходимо сочетать с искусственным дыханием путем вдвухания выдыхаемого воздуха изо рта оказывающего помощь в рот или в нос пострадавшего или с помощью специальных аппаратов. При кровопотере непрямой массаж сердца, когда это позволяют условия, следует сочетать с внутривенным или внутриартериальным переливанием крови.

Механизм действия. У больных, находящихся в состоянии агонии или клинической смерти, грудная клетка более податлива в результате потери мышечного тонуса и поэтому легко осуще-

ствляются ее пассивные движения. Сердце человека располагается в грудной полости между грудиной и позвоночником и фиксировано в средостении. Надавливая на грудину, легко удаётся сместить ее на 3—4 см, а иногда и на 5—6 см по направлению к позвоночнику. Сердце при этом сдавливается между грудиной и позвоночником, и кровь из его полостей поступает в сосуды большого и малого круга кровообращения. При прекращении давления на грудину сердечные полости расправляются и в них засасывается кровь из вен. Осуществляя таким образом искусственное продвижение крови в сосудах, с помощью непрямого массажа сердца можно поддерживать артериальное давление в большом круге кровообращения на уровне 60—80 мм рт. ст. и выше в течение достаточно большого промежутка времени.

Показания. Показанием к проведению непрямого массажа сердца является внезапное прекращение или резкое ослабление сердечной деятельности любой этиологии.

В случаях наличия травматических повреждений грудной клетки и особенно явных переломов ребер при остановке сердца целесообразно применять прямой массаж сердца, если есть для этого необходимые условия.

Признаки остановки сердца. Несомненными признаками прекращения сердечной деятельности являются: 1) расширение зрачков, 2) исчезновение пульса на сонных артериях, 3) прекращение дыхания или агональное дыхание (судорожное, редкие вдохи), 4) арефлексия.

Техника проведения непрямого массажа сердца. При положении больного на спине на жесткой поверхности (широкая скамья, носилки со щитом, пол и т. д.) расстегивают стесняющие тело пояс, воротник и т. д. Оказывающий помощь становится с левой стороны от больного и помещает ладонь одной руки на нижнюю треть грудины. Другая рука накладывается на тыльную поверхность правой руки для усиления давления. У взрослых больных усилия только рук недостаточно для проведения эффективного непрямого массажа, поэтому интенсивность надавливания на грудину увеличивается за счет усилий всего туловища, оказывающего помощь. Давление на нижнюю треть грудины производится не всей поверхностью ладони, а только ее максимальной частью. Это достигается максимальным разгибанием кисти в лучезапястном суставе. Непрямой массаж сердца проводится строго в ритме 50—60 надавливаний на грудину в минуту.

Надавливание на грудину производится в виде быстрого толчка, благодаря чему увеличивается систолическое давление выталкиваемой из сердца крови при массаже. Усилие толчка должно быть таким, чтобы сместить у взрослых грудину не менее чем на 3—4 см (при наличии эмфизематозно расширенной грудной клетки на 5—6 см). После каждого надавливания на грудину руки быстро отнимаются от грудной клетки, чтобы дать ей возможность

свободно расправиться. За это время происходит наполнение полостей сердца кровью из вен.

Особенности проведения искусственного дыхания во время непрямого массажа сердца. Успех непрямого массажа сердца во многом определяется эффективностью проводимого одновременно искусственного дыхания. По этой причине необходимо уделять особое внимание правильному сочетанию этих двух мероприятий.



Рис. 69. Непрямой массаж сердца и искусственное дыхание «рот в рот».

При оказании помощи двумя лицами один проводит искусственное дыхание «изо рта в рот» или «изо рта в нос» (можно также с помощью портативных аппаратов для искусственного дыхания), другой — приступает к проведению непрямого массажа сердца (рис. 69).

В случае оказания помощи одним человеком оказывающий помощь производит 5—6 надавливаний на область нижней трети грудины, затем прерывает массаж и производит один глубокий выдох в рот или нос больному. После этого возобновляет непрямой массаж, чередуя его с вдуваниями выдыхаемого воздуха в легкие пострадавшего.

Во время вдоха надавливания на грудину не производятся. В фазе выдоха следует 3—4 раза нажимать на грудину, делая паузу во время последующего вдоха. Непрямой массаж сердца следует сопровождать искусственным дыханием под положительным давлением и лучше пользоваться аппаратами, обеспечивающими постоянный объем вдоха, или проводить искусственное дыхание «изо рта в рот» или «изо рта в нос».

Оценка эффективности непрямого массажа сердца и способы ее повышения. Признаки эффективности непрямого массажа сердца следующие:

- 1) наличие пульса на сонных, бедренных, плечевых, а иногда и лучевых артериях в соответствии с ритмом массажа;
- 2) максимальное артериальное давление не ниже 60 мм рт. ст.;
- 3) изменение цвета кожных покровов и слизистых;
- 4) сужение зрачков, иногда появление корнеального рефлекса;
- 5) появление самостоятельных вдохов.

При недостаточной эффективности массажа следует облегчить приток крови к сердцу путем поднятия конечностей с последую-

шим наложением на них жгутов (не более 2 час). Для повышения тонуса периферических сосудов и уменьшения депонирования крови целесообразно внутривенно вводить норадреналин, мезатон или эфедрин — по 0,3—0,5 мл, иногда неоднократно, но не более 1—2 мл. Еще лучше в таких случаях, когда это возможно, провести дробное переливание в артерию полиглюкина или крови (общее количество при отсутствии кровопотери — не более 200—400 мл) с добавлением 0,1% раствора адреналина или норадреналина (по 0,2—0,3 мл на одно введение). Следует считать также допустимым и интракардиальные инъекции адреналина — 0,5—1,0 мл 0,1% раствора (противопоказание — невозмещенная массивная кровопотеря). Однако при этом может возникнуть фибрилляция желудочков сердца. Для повышения тонуса миокарда полезным бывает медленное введение внутривенно или внутриартериально 5—10 мл 10% раствора хлористого кальция или глюконата кальция в разведении 1:2 физиологическим раствором, внутривенное введение 40% глюкозы (30—50 мл) с инсулином (4—5 ед.).

Восстановление самостоятельной работы сердца в результате массажа происходит с различной скоростью в зависимости от причины остановки сердца и своевременности оказания помощи. Известны случаи, когда в результате нескольких надавливаний на грудину непосредственно после обнаружения остановки сердца возобновлялись самостоятельные его сокращения. Имелись также случаи полного выздоровления больных, оживленных после проведения им непрямого массажа сердца в течение 45 мин. и более. Наибольший процент восстановления сердечной деятельности с последующим выздоровлением больных наблюдается в тех случаях, когда непрямой массаж сердца и искусственное дыхание начаты в первые 3 мин. после остановки сердца. Возможно также оживление и через 4—5 мин. клинической смерти. При наличии признаков неэффективности непрямого массажа сердца (отсутствии пульса на крупных сосудах и наличие широких зрачков), когда есть необходимые условия, через 4—5 мин. после начала его надо произвести торакотомию и приступить к непрямому массажу сердца; при отсутствии условий следует продолжать непрямой массаж сердца.

Длительное отсутствие самостоятельной работы сердца при наличии признаков эффективности непрямого массажа (узкие зрачки, наличие самостоятельного дыхания) должно навести на мысль о возможности возникновения у больного фибрилляции желудочков сердца. В более редких случаях возможен полный блок предсердно-желудочкового проведения при отсутствии желудочковой автоматки (при болезни Адамс — Стокса). Установление причины отсутствия работы сердца в таких случаях возможно только с помощью электрокардиографии. При фибрилляции сердца следует применять дефибриллятор.

При отсутствии электрического дефибриллятора можно также

попытаться прекратить фибрилляцию химическими средствами (хлористый калий, новокаин). Однако этот метод гораздо менее эффективен. Указанные вещества вводятся в лучевую, плечевую артерии или в полость правого сердца под давлением. Вследствие их угнетающего действия на миокард фибрилляция в ряде случаев прекращается. До последующего восстановления деятельности сердца необходимо применить непрямой массаж сердца и средства, стимулирующие деятельность миокарда (адреналин, хлористый кальций). В случае применения хлористого калия обязательно последующее применение хлористого кальция. Хлористый калий применяется в виде 7,5% раствора в количестве 5 мл, новокаин — в виде 1% раствора в количестве 5—10 мл, хлористый кальций — в виде 10% раствора 0,25 мл на 1 кг веса больного.

Возможные осложнения при проведении непрямого массажа сердца и способы их предупреждения.

При проведении непрямого массажа сердца описаны случаи переломов ребер и разрывов печени. Эти осложнения наблюдались при грубых манипуляциях. Для предупреждения перелома ребер и разрыва печени следует строго соблюдать основные правила проведения непрямого массажа сердца, описанные выше.

Управляемое дыхание. Управляемое или искусственное дыхание должно начинаться с момента возникновения резкого нарушения дыхания (резкое нарушение ритма, глубины и частоты дыхания).

Чем длительнее период от начала расстройства дыхательной функции до начала искусственного дыхания, тем в большей степени возникает угроза морфологических, необратимых изменений в вегетативных центрах, обеспечивающих основные жизненные функции организма. Поэтому применение искусственного дыхания должно начинаться своевременно, задолго до остановки дыхания, при выраженных признаках нарушения вентиляции легких.

Наиболее простым методом искусственного дыхания является дыхание через маску современных дыхательных и наркозных аппаратов. При сохранившемся, но нарушенном дыхании больного можно пользоваться только нагнетанием воздуха в легкие, выдох производит сам больной. При резком угнетении дыхания, применении релаксантов, выключающих функцию скелетных мышц, и при клинической смерти необходимо проводить искусственный вдох и выдох. Масочное дыхание в этих случаях не всегда обеспечивает возможность активного выдоха и достаточную вентиляцию. Идеальной в этом отношении является интубация.

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ И ВОССТАНОВЛЕНИЮ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

Подробный анализ 300 случаев смертельных исходов вследствие острых маточных кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде, имевших место в последние годы в родильных домах Украины, показывает, что при оказании помощи в родах до возникновения кровотечения и особенно с момента его возникновения были допущены ошибки, возникновение которых связано или с недостаточными знаниями врача или с недооценкой тяжести состояния больной. Часть смертельных исходов является следствием несовершенства организации профилактики и борьбы с острым кровотечением.

Правильная организация помощи и своевременное применение всего комплекса средств борьбы с кровотечением, нарушением гемодинамики или шоком могли привести к сохранению жизни у части женщин этой группы.

Для удобства анализа выявленных ошибок мы их распределяем на отдельные группы.

Нарушение мер профилактики маточных кровотечений в женской консультации. Наиболее типичной ошибкой этой группы причин является отсутствие регулярного наблюдения за беременной женщиной, что ведет к позднему выявлению патологии беременности и заболеваний внутренних органов, которые часто обуславливают кровотечения в родах. К ним следует отнести токсикозы беременных, нарушения положения плода, многоплодную беременность, отягощенный анамнез, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, кроветворных органов, различные формы ревматизма как с поражением, так и без поражения сердца.

Из числа умерших от кровотечений до 75% женщин нерегулярно или совсем не наблюдались в женской консультации. Значительная часть этих женщин при регулярном наблюдении должна была бы подвергнуться тщательному обследованию и направлению из сельской местности на роды в районные или городские учреждения, а в городских женских консультациях — направлению в стационар.

Вызывает сожаление, что женские консультации еще недостаточно обследуют женщин на содержание фибриногена, время свертывания, фибринолитическую активность крови, количество тромбоцитов. В ряде случаев возможно своевременно выявить некоторые стороны патологии свертывающей системы крови и провести соответствующее лечение.

Ошибки в ведении родов. Транспортировка больных. В ряде случаев отмечены ошибки в ведении родов: а) введение больших доз эстрогенов (200—400 000 ед. однократно и до 1 000 000 ед. в течение 3—4 дней), б) стимуляция родов в течение 1—4 суток поч-

ти непрерывно, в) отсутствие регламентированного отдыха с исключением схваток, г) многократные влагалищные исследования без достаточных оснований, д) форсирование родов наложением вакуум-стимулятора, кожно-головных щипцов, методом Кристеллера, е) нарушение ритма питания, ж) игнорирование медикаментозного обезболивания родов при наличии болей.

Если кровотечение начинается у беременной, находящейся в колхозном родильном доме или в родильном отделении участковой больницы, где нет врача акушера-гинеколога, первую помощь по остановке кровотечения должны проводить акушерка и участковый врач. Учитывая ограниченность их возможностей, они должны немедленно вызвать врача акушера-гинеколога из ближайшей районной больницы с необходимым набором инструментов, стерильным материалом, запасом крови и плазмозаменителей. Смерть большей части женщин в сельской местности явилась следствием недооценки тяжести последствий кровопотери или несвоевременности приезда специалиста из районного центра (плохое состояние дорог, метеорологические факторы, отсутствие телефонной связи и др.). Отмечены также случаи позднего отделения плаценты при кровопотере 500—700 мл и более. Позднее отделение плаценты имело место и в родильных отделениях городского и районного центра, где нет круглосуточного дежурства врача-акушера в родильном отделении. Роженица и родильница с кровотечением является нетранспортабельной больной. Все лечебные мероприятия, вплоть до применения хирургических методов, должны проводиться на месте.

В сельской местности и в родильных учреждениях, где нет постоянного дежурного врача в родильном отделении, все дежурные акушерки должны владеть методом ручного отделения плаценты. При отсутствии врача акушерка должна сама произвести операцию ручного отделения плаценты, если имеются жизненные показания для проведения этой операции.

Следует категорически возражать против выдавливания плаценты по Креде — Лазаревичу до полного отделения ее от стенки матки. Преждевременное применение этой операции приводит к грубому механическому раздражению матки, нередко травме ее мышечных элементов, кровоизлияниям и потере сократительной способности. В ряде случаев декомпенсированная кровопотеря наступила в результате длительно применявшегося выдавливания последа (без наркоза, под наркозом) при продолжающемся кровотечении, в то время, когда было необходимо приступить к немедленному удалению последа рукой.

Ручное отделение последа должно проводиться под легким наркозом, выключающим сознание и болевое раздражение.

Недостаточное и позднее переливание крови и плазмозаменителей, ошибки и осложнения при этом. Наиболее частой ошибкой врачей является недооценка кровотечения и в связи с этим

недостаточное и несвоевременное переливание крови и плазмозаменителей. Недооценка кровопотери может возникнуть в результате ведения родов участковыми врачами или акушерками, отсутствия точного измерения кровопотери и определения степени гемодинамических расстройств при больших кровопотерях (компенсаторная фаза). Большие кровопотери, независимо от состояния больной, должны повлечь струйное, а не капельное переливание необходимых количеств крови. Переходить к переливанию плазмозаменителей следует лишь после полного или почти полного восполнения потерянной крови.

Тяжелые гемодинамические расстройства могут возникнуть в результате переливания больших количеств консервированной крови или плазмозаменителей. Необходимо предусмотреть нейтрализацию вводимого свободного калия, лимоннокислого натрия (цитрат) и денатурированных белков консервированной крови, действие которых может вызвать тяжелые последствия, если не будут предприняты меры их профилактики во время переливания крови.

Число смертельных кровопотерь зависит от времени восполнения кровопотери. Чем позже происходит возмещение кровопотери, тем чаще возникают декомпенсированные гемодинамические расстройства и смертельные исходы как следствие необратимых изменений в жизненно важных органах. Следует также предостеречь от увлечения внутриартериальными переливаниями крови, которые не могут заменить внутривенного введения необходимого количества ее. Грубой ошибкой является замена внутривенного переливания крови внутриартериальным. Последний метод может проводиться в случае неэффективности первого или применяться одновременно с ним. Является ошибкой внутривенное введение изотонических солевых растворов. Они могут вводиться подкожно наряду с переливанием крови, но не вместо него. Гемодинамические расстройства вследствие токсического действия плазмозаменителей могут возникнуть при переливании их в больших количествах, чем предусмотрено соответствующими инструкциями.

Мы наблюдали случаи смертельных исходов вследствие переливания значительных количеств крови универсального донора.

Переливание иногруппной или резус-несовместимой крови. Эта группа ошибок возникает в результате недостаточной подготовки врача или поверхностного ознакомления с данными анамнеза и результатами обследования больной, а также вследствие нарушения техники определения групп крови.

Несвоевременное распознавание повреждений родовых путей как причины кровотечений или шока. Эта группа ошибок немногочисленна, но имела место в учреждениях, где квалификация врачей не позволяла своевременно распознать эту патологию. Почти во всех случаях ставился ошибочный диагноз патологии сердечно-сосудистой системы, в то время как у больных было тяжелое повреждение матки. В трех случаях даже двукратное

вхождение рукой в матку, проводимое недостаточно опытными врачами, не привело к своевременному распознаванию разрыва матки. Осмотр влагалища, шейки матки, а при необходимости ручное обследование полости матки опытным врачом могут полностью исключить ошибки этой группы.

Нераспознавание экстрагенитальных заболеваний во время беременности, наличие которых резко снижает адаптационные способности родильницы к кровопотере. Среди нераспознанных заболеваний до начала кровотечений имели место органические поражения сердечно-сосудистой системы, печени, почек, заболевания крови и др. Это обычно отмечалось у тех беременных, которые нерегулярно обследовались в женской консультации или поступали на роды без амбулаторных историй беременных или подробных выписок из них. Такие ошибки могут быть следствием недостаточного обследования беременных врачом смежной специальности (терапевтом, гематологом и др.).

Бессистемность мероприятий по остановке кровотечения и лечению терминальных состояний. Эта группа ошибок объясняется главным образом недостатком знаний врача или отсутствием организации мероприятий по оказанию срочной помощи при этих состояниях. Каждое родильное учреждение должно быть готово к оказанию в полном объеме помощи при акушерских кровотечениях в любое время суток.

Независимо от величины родильного стационара (колхозный родильный дом, участковая или районная больница, городской родильный дом) акушерка и врач должны иметь четкую схему мероприятий по профилактике и лечению возникших кровотечений в родах и иметь все необходимое для этого.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ БОРЬБЫ С АКУШЕРСКИМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С АКУШЕРСКИМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ И ОПЫТ РАБОТЫ ПУНКТОВ ПО ЛЕЧЕНИЮ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Маточные кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде являются причиной гибели больных обычно в тех родильных учреждениях, где плохо поставлена организация помощи этим больным или знания медицинского персонала в области данной патологии недостаточны. Исключением могут быть лишь случаи, когда причиной кровотечений явились органические поражения внутренних органов или острый фибринолиз, в сочетании с эмболией околоплодными водами, при которых наши лечебные мероприятия остаются пока малоэффективными. В каждом учреждении, где установлено круглосуточное дежурство акушерки и врача (в роддоме или на дому), перед приемом дежурства должны быть проверены все средства борьбы с маточным кровотечением (медикаменты, инструментарий, системы для внутривенного и внутриартериального переливания крови, запасы крови, сухой плазмы и плазмозаменителей). Кровь и плазмозаменители должны находиться вблизи родильного отделения. Для срочного переливания крови должны быть в достаточном количестве стерильные системы для переливания крови.

Весьма важным является проведение тщательного контроля за состоянием систем для переливания крови и плазмозаменителей, особенно резиновых трубок и игл. Обнаружение дефектов в наборах этих систем во время переливания может явиться причиной несвоевременного переливания крови или плазмозаменителей.

Все медикаменты и системы для переливания крови должны быть сосредоточены в родильной комнате (зале), на специальных столиках, что дает возможность без затрат лишнего времени организовать оказание необходимых мероприятий по борьбе с маточными кровотечениями. На столике должны быть: стерильные инструменты для осмотра шейки и зашивания поврежденных тканей, шприцы, системы для внутривенного и внутриартериального переливания крови: окситоцин (питуитрин М), питуитрин, препараты спорыньи, гидрокортизон, норадреналин, педролон, эфедрин, стро-

фантин, кордиамин, тромбин, аминакапроновая кислота, протамин-сульфат и др. Врач и акушерка должны знать назначение каждого из препаратов и методы его введения.

В родильном доме должно быть достаточное количество запаса крови универсального донора и крови других групп, в том числе и резус-отрицательной.

Для возможного получения свежей крови, в случаях кровотечений, обусловленных афибриногенемией, необходимо в каждой дежурной бригаде (санитарки, сестры, акушерки и врачи) иметь доноров всех трех групп (больным с IV группой крови можно переливать кровь других групп). Этим лиц необходимо периодически обследовать, организационно оформлять и поощрять (стенная и местная печать, собрания и др.). В родильном доме должен быть запас стабилизирующих кровь средств (гепарин, лимоннокислый натрий в растворе) или растворы ЦОЛИПК, на случай взятия крови у персонала.

Можно привести большое число случаев, когда добровольная и безвозмездная сдача крови дежурным персоналом при оказании помощи больным с тяжелыми кровотечениями спасала им жизнь.

Очень важным в организации оказания быстрой и эффективной помощи при кровотечениях является точное распределение обязанностей между членами дежурной бригады сестер, акушерок и санитарок и обучение их этим обязанностям. В родильном доме или отделении следует регулярно проводить занятия с персоналом по темам оказания ургентной помощи при кровотечениях и закреплять эти знания периодическими тренировками. В некоторых родильных домах устроена специальная сигнализация (световая или звонковая), которая дает возможность в кратчайшее время собрать в родильный зал всю дежурную бригаду санитарок, сестер и акушерок. Если каждый член этой бригады знает, что он должен делать на случай вызова в родильный зал, оказание помощи будет проведено быстро, без суматохи. Если периодически проводить «учебные» тревоги, то дежурный персонал сравнительно быстро освоит возложенные на него обязанности. Опыт работы некоторых крупных родильных учреждений ряда областей показал целесообразность организации таких бригад и вызова их по сигналам тревоги.

В каждом родильном доме должна быть выработана постоянная готовность к оказанию срочной помощи и возможность замены лица узкой квалификации (операционная сестра, анестезиолог) другим. Каждая акушерка должна владеть методом ингаляционного (масочного) аппаратного наркоза и квалификацией операционной сестры. Это дает возможность при отсутствии круглосуточного дежурства операционной сестры в кратчайшее время организовать проведение необходимого хирургического пособия (перевязка основных сосудов матки, надвлагалищная ампутация матки).

В оказании помощи при кровотечениях, помимо вопросов организации, решающее значение имеют квалификация персонала и особенно врачей. Отсутствие достаточных знаний патофизиологии гемодинамических расстройств, опыта в проведении внутривенного переливания крови, применении гормональных препаратов и в техническом выполнении методов по остановке кровотечения нередко оказывает неблагоприятное влияние на исход данной патологии.

Несмотря на наличие в республике большого количества врачей акушеров-гинекологов первой и высшей категорий, в некоторых родильных домах к самостоятельным дежурствам допускаются врачи, не имеющие большого акушерско-гинекологического опыта. В таких родильных домах должны быть выделены врачи высокой квалификации для оказания срочных, в основном в ночное время, консультаций и практической помощи в проведении необходимых лечебных мероприятий.

В крупных многопрофильных лечебных учреждениях необходимо создавать бригады врачей для оказания помощи при терминальных состояниях. В эту бригаду должен входить анестезиолог-реаниматор, хирург и акушер-гинеколог. При наличии необходимого оснащения эта бригада может оказать помощь при терминальных состояниях и клинической смерти.

Центры по лечению терминальных состояний. В крупных городах республики организованы центры по лечению терминальных состояний при станциях скорой помощи или областных (городских) больницах. В задачу этих центров входит круглосуточное оказание квалифицированной помощи больным с терминальными состояниями, находящимися в родильных и гинекологических учреждениях данного города. Бригада центра возглавляется акушером-гинекологом или хирургом, владеющим методами реанимации в широком понимании этого слова.

Центр по лечению терминальных состояний — новый вид специализированной врачебной помощи — должен располагаться на базе станции городской скорой помощи или областного (городского) акушерско-гинекологического отделения. Санитарная машина должна быть оборудована всем необходимым для оказания всех видов срочной помощи, вплоть до хирургической, непосредственно в машине, если это необходимо при транспортировке больного, и иметь нужные наборы и переносные аппараты для оказания помощи больным в условиях стационара. В ней должны быть портативный аппарат для масочного и интубационного наркоза, а также управляемого дыхания, дыхательный аппарат для новорожденного, системы для внутривенного и внутриаартериального нагнетания крови, а также кислород, закись азота, запасы крови, сухой плазмы и плазмозаменителей, флаконы для забора крови (ЦОЛИПК-76). Персонал должен владеть методикой забора крови. Набор необходимых медикаментов содержится в портативной

и удобной упаковке. Некоторые центры по лечению терминальных состояний в республике (Донецк, Днепропетровск) имеют дефибрилляторы, которые используются по методу З. Чиладзе для восстановления сократительной функции матки при ее атонии.

В настоящее время при станциях скорой помощи имеются специальные бригады врачей с полным комплектом необходимого оборудования для лечения терминальных состояний.

Своевременное и в полном объеме оказание помощи по восстановлению жизненных функций роженицы, родильницы возможно лишь в том случае, когда дежурный персонал родильного отделения и бригада центра по лечению терминальных состояний будет в совершенстве владеть методами реанимации и располагать всем необходимым для оказания лечебных мероприятий. Поэтому следует уделять большое внимание вопросам организации обучения персонала методам борьбы с терминальными состояниями путем организации специальных теоретических и практических занятий. Эти занятия должны проводиться 1—2 раза в год, особенно в тех учреждениях, где количество родов относительно невелико и не всегда возможно врачу или акушерке применить свои знания на практике вскоре после окончания краткосрочной подготовки по вопросам реанимации.

Лицо, возглавляющее центр по лечению терминальных состояний, должно владеть в полном объеме практическими навыками по восстановлению жизненных функций организма, включая и прямой массаж сердца. Фельдшера, работающие в центрах, должны пройти специальную теоретическую и практическую подготовку по вопросам реанимации, борьбы с маточными кровотечениями и шоком. Ими осваиваются методы переливания крови, обнажение сосудов на трупах, а затем у больных, метод обезболивания, непрямой массаж сердца под руководством врача. Наличие в центрах хорошо подготовленных средних медицинских работников в значительной степени облегчает работу врача по организации срочного оказания помощи при терминальных состояниях. Такая бригада может быть вызвана дежурным врачом любого родильного дома при разрывах матки, тяжелых акушерских маточных и гинекологических кровотечениях, родовом и операционном шоке, циркуляторном коллапсе, терминальных состояниях любой другой этиологии, а также в случаях клинической смерти.

Опыт работы таких центров в республике показал целесообразность их организации.

Бригада центра по лечению терминальных состояний не подменяет врачей родильного дома, а оказывает всеми имеющимися в ее распоряжении средствами специализированную помощь, которая не может быть оказана силами медицинского персонала родильного дома. В Украинской ССР уже накоплен опыт работы таких центров, первые из которых были организованы в 1961—1962 гг.

Нами проведен анализ материала отчетов некоторых центров по лечению терминальных состояний, который охватывает 654 вызова родильными учреждениями, участковыми больницами и колхозными родильными домами. К моменту приезда бригады у 81 больной не потребовалось применения лечебных мероприятий в связи с улучшением их состояния. Необходимые меры по восстановлению жизненных функций были проведены врачами родильных учреждений. У 35 больных констатирована смерть, хотя у всех проводились попытки восстановления жизненных функций. В агональном состоянии находилось 49 больных, состояние остальных характеризовалось картиной шока II—III степени.

Причины вызова бригад по реанимации:

1. Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах — 356 чел. (54,5%).
2. Кровотечения при предлежании плаценты — 41 чел. (6,4%).
3. Кровотечения при наличии шейчной беременности — 13 чел. (2%).
4. Кровотечения при внематочной беременности — 49 чел. (7,4%).
5. Кровотечения при абортах — 77 чел. (12%).
6. Преждевременная отслойка нормально прикрепленной плаценты — 14 чел. (2%).
7. Разрывы матки — 21 чел. (3,2%).
8. Эмболия околоплодными водами — 15 чел. (2,2%).
9. Переливание несовместимой крови — 9 чел. (1,3%).
10. Прочие причины — 59 чел. (9%).

Наибольшее число вызовов бригады было сделано в связи с кровотечением в последовом и раннем послеродовом периодах (356 больных). Нарушения моторной функции матки как причины кровотечения в этой группе больных имели место почти в 80% всех случаев. Другие причины кровотечений имели место у 194 больных (29,6%). Почти у половины больных было сочетание кровопотери и шока. Эти данные показывают, что у 84% причиной вызовов были кровотечения. Кровопотеря до 1000 мл отмечена у $\frac{1}{3}$ всех больных. Наибольшее число больных имели кровопотерю 1001—2000 мл (45%). Кровопотери свыше 2000 мл отмечались у 14% больных, у остальных кровопотеря не была учтена. Кровь переливалась всем больным внутривенно. Как дополнение к внутривенному переливанию крови у 29 человек проводилось внутриартериальное нагнетание крови. В среднем на каждую больную было перелито около 2000 мл крови, сухой плазмы и полиглобина. Максимальное количество перелитой крови и плазмозаменителей составляет 16 000 мл. Из 550 больных с маточными кровотечениями различного генеза наступила смерть до приезда бригады у 31 больной (у 7 в дальнейшем установлен диагноз эмболии околоплодными водами, у 2 — разрыв матки).

С момента приезда бригады умерло в этой группе только

6 больных (у 2 на утопии установлена эмболия околоплодными водами, у 1 — разрыв матки). Эти данные указывают на достаточную эффективность мероприятий по реанимации, если вызов бригады производится своевременно. Общая летальность на 654 больных составляет 7,4%. В первые годы работы реанимационных центров летальность была выше и составляла 9,5%.

Только за последних два года (1967—1968) число умерших в сельской местности беременных, рожениц и родильниц от всех причин уменьшилось почти в 2 раза. Материнская смертность в сельских родильных учреждениях составляет 0,1 на 1000 родов (1968).

Смертельные исходы от маточных кровотечений в 1967 г. отмечены в 9 областях из 25, в 1968 г. — только в 5, что указывает на значительное улучшение работы сельских медицинских работников по профилактике и лечению осложнений беременности и заболеваний матерей.

При восстановлении жизненных функций организма в последнее время стали широко применяться наружный массаж сердца, управляемое дыхание и интракардиальное введение адреналина. Однако эффект этих мероприятий обратно пропорционален длительности времени агонального периода или остановки сердца. В одном случае был произведен трансторакальный массаж сердца у женщины, находившейся в состоянии клинической смерти. Функция сердца была быстро восстановлена.

Обращает внимание то обстоятельство, что в ряде случаев бригада центра была вызвана поздно, когда больные находились в агональном периоде, клинической или биологической смерти.

При проведении чревосечений больным, находящимся в терминальных состояниях с целью остановки маточного кровотечения не всегда применялись интубационный наркоз и местная инфильтрационная анестезия. Операции под эфирным и эфирно-кислородным наркозом ухудшают состояние больных с острой кровопотерей и шоком и нередко являются одной из причин гибели их во время операции или вскоре после ее окончания. Необходимо придерживаться рекомендаций по применению методов обезболивания, изложенных нами в соответствующем разделе.

Обобщение опыта работы центров по лечению терминальных состояний дает нам основание считать, что их создание во многих городах республики привело за последние годы к снижению материнской летальности, особенно в группе рожениц с маточными кровотечениями. Дальнейшее развертывание службы реанимации в республике должно идти по линии создания бригад или специальных реанимационных отделений в крупных городах и областных центрах. Некоторые категории больных могут быть транспортированы в реанимационные отделения.

Значительное снижение материнской смертности от маточных акушерских кровотечений в пределах родильного дома, области

и республики в целом возможно лишь в том случае, когда вопросы организации и знание методов борьбы с этим тяжелым осложнением родов и раннего послеродового периода у персонала будут на современном уровне науки, а родильные дома будут располагать в необходимом объеме всеми современными средствами борьбы с этой патологией.

ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С АКУШЕРСКИМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

В условиях сельской местности вопросы организации борьбы с акушерскими кровотечениями приобретают особую важность, так как акушерка или участковый врач должны владеть необходимыми навыками в проведении мероприятий по остановке кровотечений и иметь необходимые средства для этого.

Во многих случаях беременности, особенно первой, не всегда можно до родов предположить возможность возникновения маточных кровотечений. Лишь тщательное обследование беременной и получение подробных анамнестических данных дает основание у части женщин предполагать возможность нарушения моторной функции матки в родах и раннем послеродовом периоде.

В условиях колхозного родильного дома, акушерско-фельдшерского пункта и участковой больницы не должна рожать женщина при наличии патологии беременности или заболеваний внутренних органов. Этот контингент женщин подлежит своевременной госпитализации в районные или городские родильные учреждения.

За выявленным контингентом женщин с патологическим течением беременности и внутренней патологией необходимо установить тщательное наблюдение на протяжении всей беременности; ее должен систематически обследовать врач участковой больницы и периодически — районный акушер-гинеколог.

Опытная акушерка, самостоятельно работающая в сельской местности, может в достаточной степени полно провести первичное обследование беременных, однако во второй половине беременности все женщины должны быть обследованы участковым врачом на его общих приемах в акушерско-фельдшерском пункте или колхозном родильном доме.

Сельская акушерка и участковый врач должны широко использовать консультативную помощь районного акушера-гинеколога для решения вопроса о методах лечения выявленных заболеваний у беременных и патологических состояний, возникших в связи с беременностью.

Сельская акушерка должна уделять большое внимание вопросам дородовой подготовки беременных, своевременному освобождению

дению их от сельскохозяйственных работ, соблюдению режима питания и отдыха.

Родильные стационары сельской местности (колхозный родильный дом, акушерско-фельдшерский пункт, участковая больница) должны иметь необходимый набор медикаментов (препараты тономоторного действия, плазмозаменители: полиглюкин, БК-8, сухая плазма, изотонические солевые растворы и др.), наборы для внутривенного переливания этих жидкостей и крови, а также необходимые инструменты (зеркала для осмотра шейки, акушерские щипцы, инструментарий и шовный материал для восстановления целостности повреждений тканей шейки, влагалища и промежности), а также средства для обезболивания (эфир, новокаин, морфий, промедол).

Акушерка, самостоятельно ведущая роды, должна владеть методом отделения плаценты и восстановления целостности влагалища и промежности. Она должна оказать в полном объеме доврачебную помощь роженице или родильнице при возникновении маточного кровотечения.

В условиях сельской местности большое значение имеет четкость организации своевременной помощи акушера-гинеколога. В республике имеется полная обеспеченность транспортом (автомашины, самолеты, вертолеты) для доставки врача к месту вызова в любой пункт сельской местности, хотя не все виды транспорта можно использовать в ночное время и при различных условиях погоды.

Участковый врач должен владеть методами оказания urgentной акушерской помощи и иметь необходимую теоретическую подготовку по этим вопросам. Это достигается периодической подготовкой врача на краткосрочных курсах при крупных городских и областных родильных учреждениях и участием в разборах случаев материнской смертности.

В оказании неотложной помощи при акушерских кровотечениях важное значение имеет возможность забора необходимых количеств крови в участковой больнице или на акушерско-фельдшерском пункте. Для этой цели необходима организация групп доноров как из числа медицинского персонала, так и из числа жителей данного населенного пункта. Для организации группы доноров следует использовать санитарный актив Красного Креста, а в экстренных случаях — ближайших родственников роженицы. Участковая и районная больница должны располагать достаточным количеством флаконов для забора крови с растворами консервирующих кровь сред (ЦОЛИПК). Оказание помощи при тяжелых маточных кровотечениях должно проводиться на месте, куда вызывается районный акушер-гинеколог (при необходимости вместе с операционной сестрой).

В распоряжении районного акушера-гинеколога должен быть специальный набор инструментов и средств для оказания urgent-

кой помощи при акушерской патологии, в том числе и при маточных кровотечениях.

Наличие стерильного инструментария и материала дает возможность провести крупные хирургические вмешательства по остановке маточного кровотечения на месте. Транспортировка больных с маточным кровотечением в родах и раннем послеродовом периоде в районную больницу может иметь место лишь в тех случаях, когда кровотечение оставлено и нет угрозы его возобновления. Эти больные, как правило, являются нетранспортабельными и оказание помощи им должно проводиться на месте.

Опыт организации urgentной помощи в сельской местности республики показывает, что число смертельных исходов от кровотечений зависит от четкости организации этой помощи, квалификации акушерок и врачей участковых и сельских районных больниц. В 1968 г. в сельских районах 22 областей, где было принято более 200 000 родов, не было зарегистрировано ни одного случая смерти от кровотечения. Во многих областях материнская смертность отсутствует в сельских родовспомогательных учреждениях в течение ряда лет.

В родильных учреждениях сельской местности, где нет врача акушера-гинеколога, не должны рожать женщины с отягощенным акушерским анамнезом и акушерской патологией, их следует своевременно направлять в районные и городские родильные учреждения.

Дальнейшее совершенствование форм и методов наблюдения и обследования беременных сельской местности, проведение профилактических мероприятий и своевременной госпитализации при выявленных патологических состояниях явится реальной основой дальнейшего снижения числа случаев материнской смертности.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО СНИЖЕНИЮ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Органами здравоохранения Украинской ССР проведена значительная работа по улучшению лечебно-профилактической деятельности женских консультаций, медсанчастей, амбулаторий по профилактике и лечению заболеваний, связанных с развитием беременности, течением родов и послеродового периода, и по своевременному выявлению и лечению заболеваний внутренних органов, течение которых осложняется наличием беременности. Проводится тщательный анализ каждого случая смерти рожениц и родильниц, а также ведения беременности, родов и послеродового периода, на заседаниях медицинских советов областных отде-

лов родовспоможения обсуждается качество родильной и гинекологической помощи. Наряду с этими мероприятиями уделяется большое внимание вопросам улучшения организации акушерско-гинекологической службы в республике как сельского, так и городского ее звена. Особое внимание уделено повышению квалификации врачебных и средних медицинских кадров, улучшению культуры обслуживания беременных и больных в женских консультациях и акушерско-гинекологических стационарах.

Опыт деятельности некоторых отделов акушерско-гинекологической службы республики представлен в данном разделе.

К началу 1968 г. в республике работало 6634 акушера-гинеколога и 57 758 акушерок.

Мы можем с удовлетворением отметить, что в республике нет ни одного района без акушера-гинеколога, что не могло не сказаться на улучшении показателей работы акушерско-гинекологических учреждений.

Количественный рост числа врачей и акушерок за счет выпускников учебных заведений потребовал от органов здравоохранения четкой организации комплекса повышения квалификации врачей акушеров-гинекологов и акушерок. Каждый год на курсах специализации и усовершенствования врачей по различным профилям акушерства и гинекологии проходят подготовку значительное количество врачей. Повышение квалификации врачей проводится также методом созыва областных, кустовых (межрайонных), районных и городских конференций, семинаров, на которых ставятся актуальные вопросы акушерства и гинекологии и смежных с ними областей.

Ежегодно проводятся республиканские и межобластные конференции по актуальным вопросам акушерства и гинекологии, что стимулирует внедрение в широкую практику методов диагностики и лечения ряда заболеваний и научную разработку важных для акушерства и педиатрии проблем.

Значительная работа проведена по повышению квалификации врачей научными обществами, институтами педиатрии, акушерства и гинекологии и кафедрами акушерства и гинекологии медицинских институтов путем проведения краткосрочных курсов и выездов для оказания методической и консультативной помощи в областных, городских и районных центрах республики. На рабочих местах, на курсах усовершенствования и специализации ежегодно обучаются до 15 % всего состава врачей.

Различными видами подготовки ежегодно охватывается 60—67 % всех врачей акушеров-гинекологов. Во всех областях проводятся областные научно-практические конференции, на которых обсуждаются итоги работы акушерско-гинекологических учреждений за истекший год, одновременно заслушиваются научные доклады по актуальным вопросам. Большое внимание уделяется повышению квалификации участковых врачей сельской местности.

Только в 1968 г. проведена подготовка по акушерству 1129 участковых врачей.

Большое внимание уделяется вопросам профилактики и лечению маточных акушерских кровотечений. Проведенная аттестация врачей показала значительное повышение их теоретической и практической подготовки. Врачей высшей и первой категории — 21,6% от числа всех акушеров-гинекологов.

Наличие большого количества молодых врачей ставит перед руководителями акушерско-гинекологических учреждений и главными специалистами задачу дальнейшей интенсивной подготовки высококвалифицированных врачебных кадров, которые могли бы оказывать все виды помощи при акушерской и гинекологической патологии.

Проведена большая работа по повышению квалификации акушеров; 15% их проходят подготовку на курсах повышения квалификации при крупных роддомах и 50—60% — на краткосрочных курсах с отрывом и без отрыва от производства из числа лиц, работающих в сельской местности. Большое значение в деле повышения квалификации акушеров имеют ежемесячно проводимые занятия в День акушерки, где с докладами выступают как врачи, так и акушерки; в эти дни проводятся разборы ошибок в работе акушеров.

Периодически проводятся областные или кустовые конференции акушеров, на которых выступают с научными докладами специалисты по вопросам акушерства и гинекологии. Большое внимание уделяется профилактике, клинике и лечению акушерских кровотечений. Заслушиваются также доклады и выступления акушеров об опыте их работы.

Многообразны методы и формы повышения квалификации врачей и акушеров, они совершенствуются и дополняются опытом работы передовых районов, городов и областей.

Одним из основных показателей работы участкового врача и акушерки является ранний охват беременных медицинским наблюдением (до 3 мес.).

В 1968 г. ранний охват беременных составлял в городах — 80,1% и в сельской местности — 81,89%. Уменьшение числа осложнений во время беременности, родов и в послеродовом периоде зависит от увеличения процента раннего охвата беременных медицинским наблюдением.

Психопрофилактической и физио-психопрофилактической подготовкой беременных к родам охвачено 87,28% в городах и 94,49% в сельской местности.

Следует отметить, что широко внедряется физио-психопрофилактическая подготовка беременных к родам, которая является более прогрессивной, чем один психопрофилактический метод.

Среди мер профилактики материнской и перинатальной смертности большое значение имеет метод исправления неправильных

положений и тазовых предлежаний плода, разработанный И. И. Грищенко и А. Е. Шулешовой (Харьков). Авторы применяют комплекс специально разработанных гимнастических упражнений, способствующих исправлению положения плода. В тех случаях, когда применение комплекса бывает недостаточным, его дополняют наружным поворотом в условиях акушерского стационара. Этот метод внедрен в акушерскую практику во многих городах республики.

Одним из основных показателей работы женских консультаций и стационаров является показатель материнской смертности.

В 1969 г. по республике в целом значительно снизилась материнская смертность в сравнении с предыдущими годами, что указывает на значительное улучшение работы женских консультаций и родильных стационаров. Снижение материнской смертности от маточных кровотечений в сравнении с 1960 г. составляет 53%, общей материнской смертности — 31%. Материнская смертность в Украинской ССР является наиболее низкой среди крупных республик Советского Союза и близких по населению европейских стран. Имеются основания считать, что в последующие годы показатель материнской смертности будет также снижаться.

В республике проведена большая работа по обучению врачей методам оказания эффективной помощи при маточных кровотечениях. Улучшилось врачебное наблюдение за течением родов, особенно у женщин, перенесших в прошлом кесарево сечение, совершенствуется профилактика и лечение рожениц и родильниц с септическими заболеваниями. Диспансерное наблюдение за беременными с экстрагенитальными заболеваниями, своевременное лечение их в условиях стационара, создание специализированных палат и отделений в роддомах для этой группы женщин дало возможность значительно снизить летальность в родах.

На местах проведена значительная работа по обучению врачей и акушерок методам борьбы с маточными кровотечениями.

Самостоятельно работающие акушерки сельской местности обучены методам ручного отделения плаценты и им разрешено самостоятельное проведение этой операции в случаях маточных кровотечений. Это дало возможность за последние годы спасти значительное число женщин от смертельных кровопотерь до приезда участкового врача или районного акушера-гинеколога. Наличие достаточного количества плазмозаменителей и препаратов миотонического действия в колхозных родильных домах и участковых больницах, имеющих акушерские койки, дает возможность проводить борьбу с кровотечением при гипотонии матки, а также предупреждать развитие тяжелого циркуляторного коллапса. Регулярно проводятся занятия с участковыми врачами по оказанию urgentной помощи при акушерской патологии, в том числе и по освоению методов борьбы с акушерскими кровотечениями и шоком. При некоторых колхозных родильных домах, участковых

и районных сельских больницах созданы группы резервных доноров, которые периодически подвергаются обследованию и в любое время могут дать кровь для переливания. Помощь в срочном вызове врача из районной больницы и доноров оказывают «группы содействия», которые организуются из числа женщин, живущих вблизи родильного дома. Это освобождает санитарку или акушерку от этих мероприятий, все внимание которой должно быть сосредоточено на оказании помощи больной.

В стационарах, где имеется круглосуточное дежурство врача акушера-гинеколога, как показывает опыт ряда родильных домов, целесообразно проведение следующих организационных мероприятий. Каждая смена сестер и акушерок детского, послеродового и гинекологического отделений обучается методам борьбы с маточными кровотечениями и между ними распределяются обязанности на случай вызова всей бригады в родильный зал. Для вызова имеется звонковая или световая сигнализация. Это дает возможность в кратчайший срок собрать на помощь врачу и акушерке родильного зала весь дежурный персонал и сразу включить их в проведение мероприятий по оказанию помощи роженице или родильнице. Дежурные бригады необходимо составлять с учетом наличия в них добровольных доноров. Переливание свежечитратной крови является важным мероприятием борьбы с кровотечениями на почве гипо- и афибриногенемии.

В борьбе с маточными кровотечениями имеет большое значение наличие в достаточном количестве плазмы и плазмозамещающих растворов. Министерство здравоохранения УССР дало распоряжение об обеспечении всех родильных учреждений достаточным запасом сухой плазмы, которая является идеальным плазмозамениателем и средством борьбы с кровотечением при снижении свертываемости крови.

В структуре материнской смертности удельный вес летальных исходов от кровотечений равен 20,4%, заболеваний, не зависящих от беременности и родов, — 28%, эклампсии — 9%, септических заболеваний — 20,4%, разрывов матки — 13% и прочих заболеваний — 9,2% (1969 г.).

Как видно из приведенных данных, удельный вес смертельных исходов от экстрагенитальной патологии остается самым большим. Это ставит новые задачи по улучшению организации специализированной помощи при этой патологии. Решение данной проблемы зависит от организации специализированных отделений для беременных и рожениц с экстрагенитальной патологией и квалификации врачей-терапевтов и акушеров этих отделений. Следует также отметить, что за последние годы несколько увеличилась эта группа рожениц. Если в 1967 г. число рожениц с экстрагенитальной патологией составляло 27,2 на 1000 родов, то в 1968 г. — 28,2. Увеличивается число беременных, донашивающих беременность вопреки запрещению лечащих врачей.

На Украине проведена большая работа по организации отделений и палат для госпитализации беременных и рожениц с заболеваниями внутренних органов, среди которых ведущее место занимает патология сердечно-сосудистой системы. Многолетний опыт работы такого стационара в Киевском научно-исследовательском институте педиатрии, акушерства и гинекологии показал, что своевременное проведение лечения таких больных и родоразрешение их в специализированных родильных стационарах значительно уменьшают опасность тяжелых осложнений и летальных исходов как во время беременности, так и в родах. Смертельные исходы чаще возникают у беременных, которые не были под врачебным наблюдением. Ведение беременности и родов у этой категории женщин осуществляется врачом-акушером и терапевтом.

Применение хирургического метода родоразрешения в этом отделении сведено к минимуму, что подтверждает высокую эффективность проводимых лечебных мероприятий.

Дальнейшее снижение смертельных исходов у рожениц с внутренней патологией неразрывно связано с организацией таких отделений в крупных городах и своевременным сосредоточением в этих стационарах всех беременных, нуждающихся в квалифицированной помощи акушера и терапевта.

В группе экстрагенитальных заболеваний, по существующим статистическим формам, отнесена эмболия околоплодными водами и тромбозомболия. Это заболевание, которое приводит к смертельным исходам, составляет почти половину всех причин смерти от экстрагенитальных заболеваний. В прошлые годы эмболия околоплодными водами не распознавалась. Следует также отметить, что и сейчас данная патология в редких случаях может быть отнесена к группе экстрагенитальной патологии; она должна быть выделена в самостоятельную группу причин.

Большие успехи имеются в снижении числа смертельных исходов от эклампсии, несмотря на стабильность показателей поздних токсикозов беременных за последние годы.

По нашим данным, охватывающим более 71 000 родов, поздние токсикозы беременных отмечены в 6,9%, из них отеки беременных составляли 56,2%, нефропатия — 42,1%, преэклампсия — 1,5%. Эклампсия возникает в 0,46 случая на 1000 родов. За последние 4 года число эклампсий уменьшилось почти в 2 раза. На снижение материнской смертности от поздних токсикозов беременных, помимо организационных мероприятий (раннее установление за беременными медицинского наблюдения, регулярное наблюдение и полноценное обследование, 100% охват беременных стационарной родильной помощью), большое влияние оказало внедрение комплексного метода лечения токсикозов беременности. Поздний токсикоз беременных мы рассматриваем как полисимптомное заболевание. Лечение данной патологии должно быть направлено на ликвидацию или уменьшение отдельных проявлений

болезни применением различных по механизму действия фармакологических веществ. Ни один из применяемых препаратов не обладает полисимптомным действием, а поэтому необходимо разумно сочетать применение наиболее безопасных для матери и плода препаратов, добываясь максимального лечебного эффекта.

Мы отказались от применения одной сернокислой магнезии для лечения поздних токсикозов. Практика показала, что предложенный нами комплекс лечебных мероприятий резко снизил не только частоту эклампсий, но и летальность вследствие этого заболевания. Летальные исходы в результате эклампсии отмечаются в пределах 2,5—3% от общего числа эклампсий. Для каждой больной должна быть назначена строго регламентированная по часам схема лечения, которая может несколько изменяться или дополняться в зависимости от состояния организма в процессе лечения.

Медикаментозное лечение включает общие рекомендации по диететике и охранительному режиму у этой группы больных. Если в течение нескольких дней лечения при тяжелой форме токсикоза не происходит объективного улучшения состояния беременной, необходимо ставить вопрос о родоразрешении, при улучшении состояния лечение следует продолжать.

Так как у беременных с тяжелыми формами токсикоза наблюдается выраженная гипопротеинемия, им необходимо давать достаточное количество полноценных белков (отварное тощее мясо, творог). Один раз в 4—6 дней можно проводить разгрузочные дни.

Наши мероприятия по снижению летальности от сепсиса пока не дали должных результатов. В организационном плане в республике принято решение о наиболее ранней госпитализации больных с сепсисом в областные и крупные городские лечебные учреждения, где имеется значительно больше возможностей для обеспечения комплекса лечебных мероприятий. Анализ историй беременности умерших родильниц от сепсиса показывает, что его возникновению, как правило, предшествует оперативное родоразрешение, слабость родовой деятельности с длительным безводным периодом и кесарево сечение при инфицированных родовых путях. У большей части умерших от сепсиса больных выделен гемолитический стафилококк, реже — сочетание его со стрептококком, устойчивым по отношению почти ко всем широко применяемым антибиотикам. Эффективным в лечении септической инфекции является сочетание всех видов воздействия антибактериальных препаратов и специфического иммунного гамма-глобулина, который уже начинают вырабатывать институты переливания крови. Но, несмотря на это, решающим в проблеме акушерского сепсиса является его профилактика.

Удельный вес смертности от разрывов матки остается почти стабильным за последние годы (колеблется между 11 и 14% от общего числа умерших). Частота разрывов матки находится в пре-

делах 20—24 на 100 000 родов. Из 430 случаев разрыва матки удельный вес беременных составляет 24,5%, рожениц — 75,5%. Большой удельный вес разрывов матки в родах указывает на несвоевременность проводимых мер профилактики данного осложнения родов. У части рожениц можно было предотвратить разрыв матки проведением кесарева сечения или более щадящими влагалищными методами родоразрешения.

Самопроизвольные разрывы, возникновение которых связано с искусственными методами родоразрешения, отмечаются в 84—88% случаев. К насильственным разрывам нами отнесены разрывы матки, которые были обнаружены после проведенных оперативных методов родоразрешения (щипцы, вакуум-экстрактор, кожно-головные щипцы, извлечения за ножку, плодоразрушающие операции) или исправления неправильных положений (наружный или наружно-внутренний поворот).

Случаи смертельных исходов при разрывах матки в родах имели место в основном в учреждениях, где нет круглосуточного дежурства врача и высокой квалификации анестезиологов-реаниматоров. Имели место случаи позднего распознавания разрывов матки. Почти у $\frac{1}{3}$ всех умерших женщин от разрыва матки непосредственной причиной смерти явилось большое кровотечение (умерли в течение 30—90 мин.), у остальных — шок в сочетании с умеренной кровопотерей. Летальность вследствие разрывов матки колеблется в пределах 14—19%. За последние годы имеется определенная тенденция к снижению этого показателя. Мы не отмечаем разрывов по механизму Бандля. Все это говорит о более высокой акушерской подготовленности в стационарах и более высокой технике оперативных вмешательств. Полные разрывы матки установлены в 80,8%, неполные — в 19,2%. Разрывы матки по рубцу были в 39,8%, в нижнем сегменте в 13 раз реже, чем в теле матки. Анализ собственных материалов дает нам основание считать, что после перенесенного корпорального кесарева сечения последующая беременность должна несколько чаще заканчиваться повторным кесаревым сечением, чем это имеет место в настоящее время. Необходимо также резко уменьшить число кесаревых сечений с применением корпорального разреза матки.

Одним из методов повышения квалификации врачей является разбор всех случаев материнской смертности в присутствии акушеров-гинекологов данной области и лиц, которые вели наблюдение за беременной и роженицей. История умершей предварительно подвергается изучению и объективной оценке ведения беременности и родов. Многолетний опыт разборов и обсуждений всех случаев материнской смертности в республике показал их большую эффективность. На разборах выявляются нередко не только чисто медицинские ошибки в ведении каждого конкретного случая, но и недостатки в организации родильной помощи в районе обслуживания данной женской консультации и районно-

го (городского) родильного дома. К разбору привлекаются не только врачи, наблюдавшие беременную, но участковые или сельские акушерки. Выявленные недостатки устраняются силами районного (городского) акушера-гинеколога, а в случае необходимости главным специалистом областного здравоохранения.

Контроль за правильностью разбора историй умерших проводится Министерством здравоохранения УССР.

Анализ материнской смертности, организованный в республике, явился основой не только для повышения квалификации врачей, но и для более гибкой организации и непрерывного совершенствования акушерской помощи населению.

Основным звеном профилактики акушерской патологии является правильное физическое воспитание девочек, начиная с периода раннего детства: своевременное выявление ранних признаков рахита и их ликвидация, выявление и лечение расстройств овариально-менструальной функции в пубертатном периоде.

Борьба за здоровье матери должна начинаться с периода раннего детства. Оздоровление девочек в дошкольном и школьном возрасте, систематическое занятие гимнастикой, правильно дозированный труд с целью приобретения трудовых навыков закладывает у них хорошую основу для ликвидации физического недоразвития, которое часто приводит и к недоразвитию половых органов.

Однако этих мероприятий недостаточно. Для выявления и лечения отклонений в развитии и функции половых органов, а также для воспитания навыков гигиены женщины на Украине созданы кабинеты гигиены и физического развития девочек и девушек. Эти кабинеты созданы во всех областях. Они возглавляются акушерами-гинекологами, прошедшими специализацию по гинекологии детского возраста и педиатрии.

Врачи этих кабинетов проводят не только лечебно-профилактическую работу, участвуют в обследовании девочек школьного возраста, но и оказывают консультативно-методическую помощь школьным врачам, учителям и родителям. Девочки, нуждающиеся в стационарном лечении, госпитализируются в гинекологические или педиатрические отделения больниц.

Организация широкой сети кабинетов гигиены и физического развития девочек и девушек дала возможность за последние годы оздоровить и привить гигиенические навыки многим сотням тысяч школьниц.

Дальнейшее расширение сети этих специализированных кабинетов даст возможность полнее охватить девочек профилактическими осмотрами, своевременно выявлять патологию в физическом и половом развитии и проводить оздоровительные мероприятия. Эти мероприятия, несомненно, должны привести к уменьшению многих патологических состояний у женщин в связи с развитием беременности и родов.

СХЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ И ЭМБОЛИЙ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

В схемах представлены поэтапно мероприятия по борьбе с кровопотерей и ее осложнениями, знание которых может помочь врачу более последовательно их проводить.

I этап. Доврачебная помощь.

1. При угрозе возникновения кровотечений в последовом или раннем послеродовом периодах (многоводие, многоплодие, слабость родовой деятельности и др.) — профилактическое капельное подкожное введение 3—5 ед. питуитрина или окситоцина с конца II или начала III периода родов.

2. При кровопотере в 300—400 мл — ручное отделение последа с последующим введением (подкожно) питуитрина или окситоцина (по 5 ед.), гионофорта или других препаратов.

3. При кровопотере в 500—600 мл — внутривенное (капельное) введение полиглюкина (должен быть вызван врач близлежащей больницы).

4. Если кровотечение началось в раннем послеродовом периоде, необходимо сразу же произвести ручную ревизию полости матки и массаж ее на кулаке (акушерка обязана немедленно вызвать врача).

5. При продолжающемся кровотечении и отсутствии эффекта от применения указанных выше мероприятий — метрогемостат, сдавление матки и абдоминальной аорты; внутривенное введение 10% раствора глюконата кальция или хлористого кальция, или раствора желатины (должен быть вызван врач акушер-гинеколог из близлежащего стационара).

6. Подкожное введение изотонических солевых растворов.

7. Осторожный наружный массаж матки.

8. Введение камфары бесполезно, а кофеина и кордиамина (если к этому нет специальных показаний) — противопоказано.

9. Точный учет теряемой крови (1).

II этап. Первая врачебная помощь в фазе компенсации кровопотери (максимальное артериальное давление выше 100 мм рт. ст., кровопотеря не превышает 1000 мл).

1. Уточнение общей кровопотери и немедленное восполнение объема потерянной крови струйным методом, при отсутствии крови — полиглюкином, растворами сухой плазмы.

2. Уточнение целостности плаценты и родовых путей (осмотр плаценты, влагалища и шейки матки); при необходимости — ручное обследование матки под легким эфирно-кислородным или закись азота-кислородным наркозом.

3. Уточнение состояния сократительной способности матки (гипотония, атония матки), введение средств тономоторного действия в шейку или тело матки.

4. При атонии — немедленная перевязка маточных сосудов, при гипотонии — мероприятия, указанные в разделе I (пункты 2, 3, 4, 5, 6, 7).

5. Шов на шейку матки по Лосицкой.

6. Тампон с эфиром в задний свод влагалища.

7. При восполненной кровопотере — введение раствора аминазина внутривенно по 2,5 мг через 5—10 мин. (1 мл 2,5% раствора разводится в 10 мл; новокаин — 0,5% раствор 10 мл внутривенно).

8. Тампонада матки как метод временной механической остановки кровотечения (тампон смочить раствором тромбина — 1 г тромбина на 200 мл физиологического раствора).

III этап. Врачебная помощь в начальной стадии фазы декомпенсации кровопотери (артериальное давление — 80—100 мм рт. ст.; пульс — 100—140 ударов в мин., удовлетворительного наполнения; кровопотеря — 1100—1600 мл).

1. Применение механических методов остановки кровотечения.

2. Если кровотечение продолжается, — немедленная перевязка маточных и яичниковых сосудов (операция производится в родильном зале или в операционной, если она находится близко к родильному залу).

3. Струйное восполнение всего объема потерянной крови из 1—2 точек (свежецитратная кровь одноименной группы, плазма, полиглюкин — после возмещения 70—80% потери крови).

4. Капельное введение лактата натрия (200 мл) или 7,5% раствора бикарбоната натрия (20—30 мл) внутривенно.

5. Применение глюконата кальция (хлористый кальций).

6. Ингаляции кислорода в смеси с CO₂.

7. Зажимы по Генкелю — Тиканадзе или Н. С. Бакшееву.

8. При отсутствии эффекта от применения указанных выше мероприятий (до перевязки сосудов матки) следует применить 1—2 разряда дефибриллятора по Чиладзе.

IV этап. Врачебная помощь в фазе резко выраженной декомпенсации кровопотери (максимальное артериальное давление — 70—40 мм рт. ст., пульс — 140 ударов и более в 1 мин., слабого наполнения, плохо определяется, состояние возбуждения или нарастающего угнетения, кровопотеря — более 1600 мл).

По возможности использовать рекомендации III этапа. Вызвать бригаду по лечению терминальных состояний.

1. Восполнение кровопотери на 110—130%, при возникающем нарушении свертывания крови — переливание фибриногена (3—8 г) или концентрированных растворов плазмы.

2. При продолжающемся кровотечении — механические методы остановки кровотечения; клеммирование маточных и яичниковых сосудов *per laparotomiam* под новокаиновой анестезией (масочный эфирный наркоз ухудшает состояние больных) или интра-трахеальным наркозом.

3. Переливание одногруппной свежей крови, борьба с ацидозом (лактат натрия, растворы соды, 10% раствор молочнокислого натрия — 4—5 мл на 1 кг веса).

4. Применение гидрокортизона по 50—200 мг внутривенно, мезатона, норадреналина (последнего только после восполнения кровопотери). Не применять адреналин из-за токсичности (!)

5. Масочное дыхание смесью кислорода и CO_2 .

6. Внутриагартериальное нагнетание крови.

7. При нарушении дыхания, снижении артериального давления до нулевых показателей, потере сознания — интубация, управляемое дыхание. В терминальном состоянии оперативные методы остановки кровотечения (чревосечение) противопоказаны.

При острой гипо- или афибриногенемии:

1. Переливание свежеситратной одногруппной крови, фибриногена (4—12 г в зависимости от состояния свертывающей системы крови), растворов сухой плазмы.

2. При остром фибринолизе — применение аминокaproновой кислоты (внутривенно, медленно, 1—2 г на 10% растворе), спленина (3—5 мл); при гепаринемии — протамин-сульфата (50—150 мг).

3. При подозрении на наличие «матки Кувелера» или травму ее — надвлагалищная ампутация.

4. Внутривенное введение гидрокортизона (100—150 мг).

При эмболии околоплодными водами:

1. Немедленное родоразрешение.

2. Внутривенное введение новокаина (0,5—1% раствор 20—30 мл, через 2 часа можно повторить).

3. Ингаляция кислорода (кислородная палатка, аппаратные методы).

4. Легкий наркоз закисью азота (соотношение N_2O и O_2 должно соответствовать 80 : 20).

5. Внутривенное введение гепарина, аминокaproновой кислоты (АКК).

6. Внутривенное введение гидрокортизона, норадреналина.

7. Переливание свежеситратной крови, плазмы и плазмозаменителей.

8. Внутривенное введение аскорбиновой кислоты и глюкозы.

9. Введение эуфиллина (диафиллин) внутривенно (2,4% раствор по 5—10 мл, медленно).

10. При нарушении дыхания — интубация, искусственное дыхание под релаксантами, поверхностный наркоз.

11. Борьба с нарастающим метаболическим ацидозом (растворы соды).

12. При эмболии околоплодными водами удаление матки противопоказано. Борьба с афибриногенемией должна проводиться методом восполнения фибриногена и введения препаратов, уменьшающих фибринолитическую активность крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Маточные акушерские кровотечения являются следствием большого числа патологических состояний беременных и рожениц, которые прямо или косвенно оказывают влияние на моторную функцию матки или свертывающую систему крови.

В изучении нарушений свертывающей системы крови в родах и раннем послеродовом периоде достигнуты определенные успехи. Восстановление функции свертывающей системы крови при выявленных причинах данной патологии не представляет больших трудностей для клинициста, хотя многие стороны этиологии и патогенеза фибринолиза требуют дальнейшего изучения. Наибольшие трудности в решении вопроса об эффективной профилактике и лечении маточных кровотечений обусловлены крайне скудными знаниями физиологии и патологии моторной функции матки. Несмотря на огромную важность данной проблемы, она до сего времени не привлекла к себе достаточного внимания физиологов, биохимиков, патофизиологов и акушеров для проведения совместных исследований. Многие факты, полученные на изолированных органах животных и отдельных мышечных пластах человеческой матки не всегда возможно использовать в клинике, так как изолированная от организма ткань матки лишь отдаленно отражает функции целостного организма. Однако отказываться от исследований *in vitro* нет оснований, так как специфические реакции органа на многие биологически активные вещества сохраняются, что дает возможность изучать не только один компонент действия вещества — механическую реакцию миометрия, но и устанавливать механизмы этого действия.

Прогресс в решении проблемы регуляции моторной функции матки, определяющий возможность эффективной профилактики и лечения акушерских кровотечений, может быть достигнут лишь тогда, когда будут проводиться комплексные исследования всех сторон функции этого органа на живых объектах *in vitro* и *in vivo* с участием специалистов смежных областей. Нет более благородной цели для исследователя, чем разработка методов, обеспечивающих полную безопасность жизни матери при выполнении ею высокой биологической функции деторождения.

ЛИТЕРАТУРА

Абесадзе А. И., Делидзе Ф. П., Кикнадзе В. Д. О роли надпочечников в регуляции свертывающей системы крови. Материалы конф. по физиол. и биох. свертыв. крови. Тарту, 1961, 3.

Агеев Г. В. К вопросу о травматическом тромбоцитозе. Тр. Саратовского мед. ин-та. Саратов, 1936, 1, 5, 49—65.

Акопов И. Э., Кочеткова Г. В. К вопросу о влиянии аминазина на процесс свертывания крови. Материалы конф. по физиол. и биох. свертыв. крови. Тарту, 1961, 6—7.

Арапов Д. А. Ингаляционный наркоз. М., Медгиз, 1949.

Асратян Э. Л. Очерки по этиологии, патологии и терапия травматического шока. М., Медгиз, 1945.

Атанасов А., Абаджиев П. Анестезиология. София, 1962.

Афраймович М. А., Бейлин А. Л. О применении клемм на параметрии при атонических кровотечениях в раннем послеродовом периоде.— «Акуш. и гинекол.», 1964, 2, 46—48.

Ахунбаев И. К., Френкель Г. А. О классификации шоков. Фрунзе, 1960.

Бабук В. В. Травматический шок и острые кровопотери. Минск, 1953.

Багдасаров А. А., Аграненко В. А. Служба переливания крови. М., Медгиз, 1961.

Бакшеев М. С. Патология климактеричного периода жінок.— «Педиатр., акуш. і гінекол.», 1960, 6, 36—40.

Бакшеев Н. С. Влияние эстрогенов на некоторые стороны биохимических процессов в матке. Охрана здоровья женщины, матери и новорожденного. Тезисы докладов первой научной конференции. К., Госмедиздат УССР, 1960, 28—30.

Бакшеев Н. С. Влияние эстрогенов на некоторые биохимические процессы в матке. В сб.: «Рациональное ведение родов». К., Госмедиздат УССР, 1960, 3—16.

Бакшеев Н. С. Эндемический зоб и беременность. «Проблемы эндокринолог. и гормонотерап.», 1960, 5, 98—103.

Бакшеев Н. С. Профилактика и лечение терминальных состояний в акушерско-гинекологической практике. 2-я всесоюзная конференция по патологии, терапии терминальных состояний. М., «Медицина», 1961, 61—63.

Бакшеев Н. С. Этиология, профилактика и лечение маточных кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде. 2-я научно-практическая конференция акушеров-гинекологов УССР. Тезисы докладов. К., Госмедиздат УССР, 1961, 3—4.

Бакшеев М. С. Маткові кровотечі в послідовому і ранньому післяродовому періодах.— «Педиатр., акуш. і гінек.», 1961, 1, 33—40.

Бакшеев М. С. Кровотечі в родах і боротьба з ними.— «Педиатр., акуш. і гінек.», 1961, 6, 61—63.

Бакшеев Н. С. Борьба с кровотечениями в родах.— «Медицинский работник», 1961, 45, (9/VI).

Бакшеев Н. С. Профилактика и терапия маточных кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Тезисы докладов 1-й научной конференции акушеров-гинекологов Грузинской ССР. Тбилиси, 1964, 46—47.

Бакшеев Н. С. Лечебно-профилактическая работа женских консультаций в УССР. Чехословацкий медицинский конгресс. Прага 12—17/XI 1962, 8.

Бакшеев М. С. Профилактика и лечение маточных кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах (збірник методичних вказівок). Питання акушерства та гінекології. К., Госмедиздат УССР, 1962, 6—15.

Бакшеев Н. С. Профилактика и лечение терминальных состояний в акушерской практике. Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии. Материалы докладов конференции. Черкассы, 1963, 3—10.

Бакшеев Н. С. Влияние эстрогенов на некоторые стороны биохимических процессов в матке. Конференция по вопросам физиологии и патологии эндокринной системы женщины. Тез. докл. Душанбе, 1964, 14—15.

Бакшеев М. С. Перевязывания маточных и яичниковых сосудов как метод спинации кровотечений при атонии матки.— «Педиатр., акуш. и гинекол.», 1964, 3, 37—4.

Бакшеев Н. С. Материнская смертность и пути ее дальнейшего снижения в УССР. В сб.: «Тексты докладов межобластной научно-практической конференции акушеров-гинекологов и педиатров палат новорожденных». Львов, 1964, 5—8.

Бакшеев Н. С. Этиология, профилактика и современные методы лечения маточных кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периоде. Материалы VII научно-практической конференции акушеров-гинекологов Армянской ССР. Ереван, 1964.

Бакшеев Н. С. В защиту принципов бережного ведения родов.— «Акуш. и гинекол.», 1964, 6, 15—17.

Бакшеев Н. С. Опыт проведения массовой психопрофилактической подготовки беременных женщин к родам в УССР и пути дальнейшего улучшения этого метода. В сб.: «Обезболивание родов». М., Изд-во АМН СССР, 1964, 96—105.

Бакшеев Н. С. Профилактика и лечение терминальных состояний, возникающих в результате острой кровопотери в родах и раннем послеродовом периоде. В сб.: «Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии», К., «Здоров'я», 1965, 5—16.

Бакшеев Н. С. Опыт родильных домов УССР в лечении слабости родовой деятельности.— «Сов. мед.», 1965, 11, 121—124.

Бакшеев М. С. Комплексный метод лечения поздних токсикозов беременных.— «Педиатр., акуш. и гинекол.», 1965, 2, 33—36.

Бакшеев Н. С. Применение растворов сухой и лактатной плазмы, фибриногена, тромбоплазмы и эпсилон-аминокапроновой кислоты для лечения маточных кровотечений, возникших в результате нарушения коагуляции крови. В сб.: «Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии», 1965, 5—12.

Бакшеев Н. С. Маточные кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде. К., «Здоров'я», 1966.

Бакшеев Н. С. Проблема акушерских кровотечений. Тромбоэмболическая болезнь, свертываемость крови и кровотечения. Тезисы конференции. К., «Здоров'я», 1967, 15—18.

Бакшеев Н. С. Актуальные вопросы функциональной биохимии матки. Тр. IV съезда акушеров-гинекологов УССР, 1970, 10.

Бакшеев Н. С. Реакция организма на кровопотерю и восстановление жизненно важных функций организма при острых акушерских кровотечениях. В кн.: Практическое акушерство (под ред. А. П. Николаева). К., «Здоров'я», 1968, 246—252.

Бакшеев Н. С. Краткие сведения о биохимии беременной матки. В кн.: Практическое акушерство (под ред. А. П. Николаева). К., «Здоров'я», 1968.

Бакшеев Н. С. Вопросы клиники и патогенеза нарушений моторной функции матки в родах.— «Акуш. и гинекол.», 1969, 8, 51—55.

Бакшеев Н. С. Биохимические изменения в матке и динамике беременности и родов. XII Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Кишинев, 1969.

Бакшеев Н. С., Бобик Ю. Ю. Применение нового спазмолитического препарата тропацида для лечения угрожающего преждевременного прерывания беременности.— «Акуш. и гинекол.», 1960, 1, 45—49.

Бакшеев Н. С., Дорогов В. П. Лечение поздних токсикозов беременных новокаином-кислородом. В сб.: «Охрана здоровья женщины, матери и новорожденного». Тезисы докладов научной конференции. К., Госмедиздат УССР, 1960, 10—11.

Бакшеев М. С., Дорогов В. П. Лікування пізніх токсикозів вагітних новокаїн-киснем. В сб.: «Питання акушерства та гінекології». К., «Здоров'я», 1962, 5.

Бакшеев М. С., Тимошенко Л. В., Михайленко О. Т., Лявинец О. С. Застосування нового препарату атарактику андаксину в акушерстві і гінекології.— «Педіатр., акуш. і гинекол.», 1961, 6, 35—39.

Бакшеев М. С., Тимошенко Л. В., Михайленко О. Т. Аналіз причин материнської смертності від кровотеч в родах за матеріалами родільних стаціонарів УРСР.— «Педіатр., акуш. і гинекол.», 1962, 1, 38—42.

Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. Клиническая оценка применения андаксина и аминазина в акушерско-гинекологической практике. Экспериментальные и клинические обоснования применения нейротропных средств. Научная конференция. Л., Медгиз, 1963, 18—20.

Бакшеев М. С., Пап О. Г., Сольський Я. П., Тимошенко Л. В. Стан і основні завдання акушерсько-гінекологічної допомоги в сільській місцевості України.— «Педіатр., акуш. і гинекол.», 1963, 2, 33—38.

Бакшеев Н. С., Михайленко Е. Т. Влияние эстрогенов и ионов кальция на состояние актомиозиновой системы и углеводно-фосфорный обмен в матке.— «Акуш. и гинекол.», 1964, 5, 28—34.

Бакшеев Н. С., Михайленко Е. Т. Динамика содержания сократительного белка — актомиозина в мышце матки при различных сроках беременности.— «Акуш. и гинекол.», 1963, 5, 21—26.

Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. Принцип общего обезболивания акушерских операций при острой кровопотере. В сб.: «Тексты докладов межобластной научно-практической конференции акушеров-гинекологов и педиатров палат новорожденных». Львов, 1964, 68—71.

Бакшеев Н. С., Лакашов А. А. Эмболия околоплодными водами (обзор литературы).— «Акуш. и гинекол.», 1966, 4, 9—18.

Бакшеев Н. С., Медведова И. Н., Бернадский П. С., Хмыз Г. Т., Кокуленко Н. Р., Форгуна О. Ф. Усиление моторной функции матки таликтриминном. В сб.: «Регуляция родовой деятельности». К., «Здоров'я», 1966, 118—123.

Бакшеев Н. С., Андрашко В. В., Геревич И. Я., Михайленко Е. Т., Яковенко А. П. Энергетический обмен и структурные белки мышцы матки при различных физиологических состояниях женского организма. В сб.: «Регуляция родовой деятельности». К., «Здоров'я», 1966, 25—48.

Бакшеев Н. С., Михайленко Е. Т., Зологоверхий А. Д. Нарушение моторной функции матки в родах как причина смертельных исходов у рожениц и родильниц. В сб.: «Регуляция родовой деятельности». К., «Здоров'я», 1966, 67—78.

Бакшеев Н. С., Михайленко Е. Т. Влияние витаминного комплекса гала-скорбина на содержание электролитов натрия и калия в плазме крови, мышце матки и клиническое течение родов.— «Акуш. и гинекол.», 1967, 6, 35—39.

Бакшеев Н. С., Михайленко Е. Т. Динамика изменений содержания электролитов натрия и калия в плазме крови и в мышце матки женщин во время беременности.— «Вопросы охраны материнства и детства», 1968, 1, 92.

Бакшеев Н. С., Лявинец А. С. Вопросы реаниматологии в акушерстве и гинекологии.— «Вопросы охраны материнства и детства», 1969, 3, 54—60.

Бакшеев М. С., Андрашко В. В., Фогел П. І., Чарний А. М. Деякі особли-

вості ді естрогенів на мускулатуру матки.— «Педіатр., акуш. і гінекол.», 1968, 3, 33—37.

Бакшеев Н. С., Зубченко Ж. Т., Развальский Ю. Л. Обмен серотонина при нормальной и патологической беременности и его роль в развитии родовой деятельности (обзор литературы).— «Педіатр., акуш. и гинекол.», 1966, 6, 33—38.

Бакшеев М. С., Гуштан В. I. Вплив галаскорбіна на деякі біохімічні процеси у м'язі матки жінки.— «Педіатр., акуш. і гінекол.», 1969, 3, 33—37.

Бакшеев Н. С., Максимович А. Н., Медведева И. Н., Анисимова Ю. Н., Панкевич Л. С., Рыбалко В. Л. Грипп и беременность.— «Вопросы охраны материнства и детства», 1968, 12, 8—15.

Бакшеев Н. С., Агарков Г. Б., Михайленко Е. Т. Интрамуральная иннервация мышцы матки женщины в разные сроки беременности.— «Акуш. и гинекол.», 1968, 3, 3—7.

Балыга В. П. Влияние болевого раздражителя на свертывание крови собак.— «Патологич. физиология и экспериментальная терапия». 1957, 1, 6, 41—46.

Балуда В. П. Современное учение о физиологии и патологии свертывающей системы крови. В сб.: «Патологическая физиология и экспериментальная терапия», М., «Медицина», 1959, 3, 5, 79—88.

Балуда В. П., Маляровский В. Н., Ойвин И. А. Лабораторные методы исследования свертывающей системы крови. М., Медгиз, 1962.

Бали М. Г. Введение в учение об инфекционных болезнях. Бухарест, «Мередианы», 1961.

Банайтис С. И. Травматический шок, его патогенез, предупреждение и лечение. Л., Медгиз, 1953.

Белик Я. В., Ходорова Е. Л. Биохимия свертывания крови. К., Госмедиздат УССР, 1957.

Белицер В. А., Каткова У. И. Кровозаменитель БК-8. В сб.: «Современные проблемы гематологии и переливания крови». М., Медгиз, 1955, 31.

Белашанко П. А. Слабость родовой деятельности.— «Акуш. и гинекол.», 1950, 6.

Белашанко П. А. К вопросу о ведении послеродового периода.— «Акуш. и гинекол.», 1955, 2, 55—58.

Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной деятельности. М., Медгиз, 1959.

Бирюков М. В. Пальцевое прижатие брюшной аорты как метод борьбы с гипотоническим кровотечением.— «Акуш. и гинекол.», 1961, 6, 49—54.

Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, Медиздат, 1962.

Боголюбенская Н. В. Изучение роли нервной системы в регуляции уровня протромбина, протромботропина и гепарина в кровяном русле. Автореф. канд. дисс. М., 1955.

Бодяжина В. И. К вопросу о механизме действия вредных факторов на плод.— «Акуш. и гинекол.», 1963, 3, 3—7.

Бойд Дж. Морфология и физиология маточно-плацентарного кровообращения. М., Медгиз, 1960.

Браун А. Д., Миревич Н. И. О сократительном белке мышцы матки.— «Вопросы мед. химии», 1956, 2, 188.

Браунштейн А. Азотистый обмен. III промежуточный обмен. БМЭ, 1956, 2, 348—386.

Бубнов М. А. Сравнительная характеристика терапевтического действия различных антишоковых средств по экспериментальным данным при травматическом шоке. Тр. факультетской хирургической клиники Ростовского ГМИ, 1939, 1, 55.

Бунатян Г. Х., Карагезян К. Г. Условно-рефлекторные сдвиги некоторых сторон свертывающей системы крови. «ДАН СССР», 1954, 99, 5, 831—834.

Быков К. М., Владимиров Г. Е., Делов В. Е., Конради Г. П., Слоним А. Д. Учебник физиологии. М., Медгиз, 1954.

Быловский Г. Б. К вопросу о значении психического момента в хирургии.— *Вестн. хир. и погран. обл.*, 1928, 13, 37—38, 3—15.

Верхратская Д. А., Асмоловский Г. В. Применение хлористого кобальта для борьбы с атоническим кровотечением во время родов. II научно-практическая конференция акушеров и гинекологов УССР. К., Госмедиздат УССР, 1961, 15—16.

Виноградова С. П. О биологическом значении околоплодных вод (химические и физические свойства). К., 1928.

Виноградов В. М., Дьяченко П. К. Основы клинической анестезиологии (общая анестезиология), М., Медгиз, 1961.

Вишневский А. В. Шок как нервнодистрофический комплекс. Собрание трудов АМН СССР. М., Медгиз, 1950, 3, 56—77.

Вовси М. С. Материалы к патогенезу и клинике коронарной недостаточности. В сб.: «XXX лет лечебно-санаторного управления Кремля». М., Медгиз, 1950.

Волох-Исаева М. Н. Применение околоплодных вод в гинекологической практике.— *Мед. журн. Узбекистана*, 1959, 3, 62—63.

Вольфсон Т. И., Краймер К. Ф. Активация фибриногеназы в крови больных клиники хирургической стоматологии.— *Стоматология*, 1954, 1, 31—33.

Вольфсон Т. И. Активация фибриногеназы в крови внезапно погибших кошек.— *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1954, 37, 5, 31—33.

Ворожцова Е. Д. Гипотонические кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Автореф. канд. дисс. Свердловск, 1951.

Гаврилов К. П. Особенности развития детей периода новорожденности. М., Медгиз, 1951.

Гаджиев С. А., Ваневский В. Л., Елшова Т. Г. Некоторые вопросы управляемого дыхания в наркозе при внутригрудных операциях. В кн.: *Проблемы анестезиологии, грудной хирургии и краевой хирургической патологии на Северном Кавказе. IV съезд хирургов Северного Кавказа. Махачкала, 3—7 октября 1960 г. Махачкала, 1961, 43—46.*

Ганич М. М. Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин, страдающих эндемическим зобом. Автореф. канд. дисс. К., 1963.

Генгер Г. Г. Учебник акушерства. М., Огиз, 1937.

Геринштейн И. М. Параметральное приращение маточных артерий при угрожающих атонических послеродовых кровотечениях.— *Акуш. и гинекол.*, 1938, 6, 56—57.

Гизаури В. С. К вопросу о механизмах нарушения свертываемости крови при гепатите и шоке. Материалы конф. по физиол. и биох. свертыв. крови. Тарту, 1961, 27—28.

Голубева Г. М. Свертываемость крови при травматическом шоке.— *Клин. мед.*, 1950, 7, 79.

Гордиенко А. Н. Основной механизм развития травматического шока. К., Госмедиздат УССР, 1956.

Гринберг Б. И. Содержание некоторых электролитов в крови и активность сывроточной холинэстеразы в динамике родов. В сб.: «Регуляция родовой деятельности», К., «Здоров'я», 1966, 63.

Гришаев А. Ф. Динамика протромбина крови во время беременности.— *Акуш. и гинекол.*, 1953, 2, 43—45.

Гришаев А. Ф. Динамика протромбина крови и времени ее свертывания в дородовом и послеродовом периодах.— *Акуш. и гинекол.*, 1947, 3, 50—51.

Гришаев А. Ф. Колебания протромбина крови у спортсменок при неосложненной беременности и по ходу ее. Автореф. канд. дисс. Куйбышев, 1954.

Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней, часть II, Акушерство. т. II. М., Госиздат РСФСР, 1922.

Давыдов С. Н. О выборе рациональных разрезов на матке на основе изучения ее сосудистой системы.— *Акуш. и гинекол.*, 1955, 6, 49—54.

Даниленко А. И. Бета-излучение околоплодной жидкости.— *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1957, 43, 3, 68—70.

Данилов М. Г. К вопросу о влиянии кровопотери на организм в условиях жаркого климата. Сб. реферативных научных работ за 1942 г. Военн.-мед. акад. им. С. М. Кирова. Л., 1945, 17.

Дарбинян Т. М. Боль и обезболивание. М., «Медицина», 1967.

Деолайцкая-Барышева К. М., Сельцовская Г. С. Биологический синтез нативного декстрана — основы отечественного плазмозаменителя полиглюкина. — «Проблемы гематологии и переливания крови», 1956, 1.

Демикховская Л. М. Изменения свертываемости крови при состояниях эмоционального возбуждения. — «Вестн. хир.», 1930, 62—63, 255—257.

Джвадван Н. С. К вопросу об изменениях свертывающей крови при экспериментальном шоке. — «Бюлл. exper. биол. и мед.», 1951, 32, II, 389—393.

Джибути Ю. К. Некоторые данные о возможности влияния центральной нервной системы на активацию фибриногеназы. — «Проблемы гематологии и переливания крови», 1959, 4, 10, 30—32.

Доброхотова Г. С. Влияние гипертонических растворов на свертываемость крови. — «Гер. арх.», 1957, 29, 7, 79—84.

Долго-Сабурова Е. Д. Анатомия и пути окольного кровообращения у человека. Л., Медгиз, 1956.

Донских Н. В. Исследования эпителия амниотической оболочки человека с помощью некоторых гистохимических методов. «ДАН СССР», 1958, 122, 5, 925—927.

Жордания И. Ф. Учебник акушерства. М., Медгиз, 1955.

Жордания И. Ф. Основные вопросы течения и ведения родов в последовом и раннем послеродовом периодах. М., Медгиз, 1956.

Жоров И. С. Общее обезболивание в хирургии. М., Медгиз, 1959.

Зайцева Е. Ф. О нервном механизме действия внутривенных вливаний гипертонических растворов на свертываемость крови. Автореф. канд. дисс. Саратов, 1954.

Зильбер А. П. Операционное положение и обезболивание. Петрозаводск, 1961.

Зубаиров Д. М. Интероцептивная регуляция свертываемости крови. Сообщ. I. Рефлекторное влияние хеморецепторов каротидного синуса на свертываемость крови. — «Бюлл. exper. биол. и мед.», 1957, 7, 23—25.

Зубаиров Д. М. Роль интероцепторов в регуляции свертываемости крови. Сообщ. II. Роль сосудистых рецепторных зон каротидного синуса и дуги аорты в ускорении свертывания крови при острых кровопотерях. — «Бюлл. exper. биол. и мед.», 1957, 44, 11, 48—52.

Зубаиров Д. М. К вопросу о роли центральной нервной системы в регуляции свертываемости крови. — «Казахск. мед. журн.», 1958, 1, 21—26.

Зубаиров Д. М. К вопросу о роли центральной нервной системы в регуляции свертываемости крови. — «Казахск. мед. журн.», 1958, 1, 21—26.

Зубаиров Д. М. Интероцептивная регуляция свертываемости крови. Сообщ. III. Рефлекторное влияние антигенных раздражителей на свертываемость крови. — «Бюлл. exper. биол. и мед.», 1958, 46, 3—66.

Зубаиров Д. М. К патогенезу и экспериментальной терапии повышенной свертываемости крови, возникающей после острой кровопотери. Материалы конференции по физиологии и биохимии свертывания крови. Тарту, 1961, 35—36.

Зяблов Н. И. Параметральная перевязка маточных артерий кетгуттом через влагалище при угрожающих послеродовых кровотечениях. — «Акуш. и гинекол.», 1948, 5, 42—43.

Иваницкий-Василенко Е. С. Проблема тромбоцитов в физиологии. Тр. Саратовского мед. ин-та. Саратов, 1936, 5, 23—30.

Иваницкий-Василенко Е. С. О корреляции между уровнем протромбина и сахара крови при инъекции инсулина. XIII сессия Саратовского мед. ин-та. Саратов, 1948, 46.

Иваницкий-Василенко Е. С. О нервно-гуморальной регуляции свертываемости крови. В кн.: Вопросы нервной регуляции функции животного и человеческого организма в условиях нормы и патологии. Чита, 1966, 81—90.

Иванов И. И. Об использовании энергии АТФ при мышечном сокращении. В сб.: «Биофизика мышечного сокращения». М., «Медицина», 1966, 13.

Ивановская Е. М. Влияние этилового алкоголя на уровень протромбина в крови. Тр. Саратовского мед. ин-та. Саратов, 1947, 6, 107—111.

Ивановская Е. М. О влиянии сульфидина на содержание протромбина в крови. X научная сессия Саратовского мед. ин-та, Саратов, 1948, 45.

Ищенко И. Н. Кровозаменитель БК-8. В сб.: «Современные проблемы гематологии и переливания крови». М., Медгиз, 1955, 31.

Калганова Р. И., Зейванг Л. С., Мороз Л. С. Течение и исход родов при стимуляции родовой деятельности. В кн.: Тр. 1-й Всероссийской конференции акушеров и гинекологов 1-5 февраля 1957. М., Медгиз, 1958, 35—40.

Карагезян К. Г. Условно-рефлекторная регуляция свертывания крови. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1954.

Карагезян К. Г. Новые данные о нормальной регуляции системы свертывания крови. В сб.: «Вопросы высшей нервной деятельности и компенсаторных приспособлений». Ереван, 1957, 2, 5—37.

Карагезян К. Г. Влияние условного торможения и некоторые звенья свертывающей системы крови. В кн.: Республиканская научная сессия по вопросам гематологии и переливания крови. Тезисы докладов. Ереван, 1954, 29—31.

Квантилиани И. Д. К вопросу о борьбе с послеродовыми кровотечениями из матки.— «Акуш. и гинекол.», 1961, 4, 53—56.

Кеннон В. Физиология эмоций. Перевод с англ. М., ОГИЗ, 1927.

Климова М. С. Влияние вегетативной нервной системы на уровень протромбина крови. Тр. Саратовского мед. ин-та, Саратов, 1947, 6, 63—66.

Климова М. С. Влияние некоторых витаминов на уровень протромбина крови. XIII научная сессия Саратовского мед. ин-та. Саратов, 1948, 48—49.

Коган А. А. О содержании и физиологической значимости витамина С в околоплодной жидкости. Тр. акушерско-гинекологической клиники Ташкентского мед. ин-та. Ташкент, 1947, 1097—202.

Константинов В. И. Новое в практике физиологических кровопотерь в III периоде родов. Тр. Республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов Украины, 2—6 июля 1956, К., Госмедиздат УССР, 1958, 155—159.

Копалейшвили Б. И. К вопросу о содержании фибриногена в крови беременных, рожениц, родильниц и его отношение к реакции оседания эритроцитов.— «Гинекол. и акуш.», 1931, 6, 517—521.

Копалейшвили Б. И. Тромбоциты в крови беременных, рожениц, родильниц и новорожденных. «Гинекол. и акуш.», 1934, 5, 41—42.

Корж С. Б. Биохимические изменения фракционной консервированной крови. Тр. Белорусского ин-та гематологии и переливания крови. Минск, 1940, I-III, 231—235.

Королева А. М. Значение определения протромбинового индекса крови в акушерской практике. Тр. IV Всесоюзной конференции врачей-лаборантов. М., Медгиз, 1959, 197—204.

Котик Н. В. Свертывающие системы крови при недоношенной и переносимой беременности. Материалы 40-й итоговой научной конференции Черновицкого Гос. мед. ин-та. Черновцы, 1964, 116—117.

Котурбаш Т. Б. О развитии коллатералей и изменений функциональных показателей матки при выключении питающих ее сосудов.— «Арх. анат., гист. и эмбр.», 1959, 2, 84—90.

Кречегова Р. И. Непосредственные осложнения аборта. Тр. Азово-Черноморского Краевого н.-и. и-та ОХМД, 1935, 3, 32.

Кримкер Я. М. Вплив порушення здатності зсідання крові на перебіг послідового і раннього післяродового періодів.— «Педіатр., акуш. і гінек.», 1959, 5, 51—53.

Крупко-Вольшова Ю. О. Досвід роботи кабінетів гігієни і фізичного розвитку двічаток в УРСР. Київ, Держмедвидав УРСР, 1961. Кудрицкая Т. Е. О функциональных расстройствах при травматическом шоке и кровопотере и их лечение. Автореф. канд. дисс. Л., 1964.

- Кудряшов В. А.* Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М.,— «Высшая школа», 1960.
- Куликовская А. А.* Морфология нервных приборов матки при нормальной и патологической беременности.— «Акуш. и гинекол.», 1957, 6, 56—64.
- Кунцевич А. Н.* К вопросу о гормональном составе околоплодной жидкости.— «Акуш. и гинекол.», 1946, 1, 26—28.
- Кюнцель А. А.* Влияние внушения и гипноза на скорость свертывания крови.— «Клин. мед.», 1932, 10, 17—18, 842—843.
- Лабори А. и Гюгенар П.* Гибриотерапия (искусственная зимняя спячка) в медицинской практике. М., Медгиз, 1956.
- Лановой И. Д.* Электрофизиологический анализ изменений состояния мышц матки под влиянием некоторых фармакологических препаратов, применяющихся в акушерско-гинекологической клинике. Автореф. докт. дисс. К., 1969.
- Лауэр Н. В., Когановская М. М.* Физиология сердечного выброса. Материалы симпозиума. К., «Здоров'я», 1968, 46.
- Лепукалн А. Ф.* Эфидриотерапия травматического шока. В кн.: Шок. Тр. конф. по проблеме шока. К., 1938, 72—74.
- Либинзен Е. Б.* Ущемление параметрия как метод борьбы с послеродовыми акушерскими маточными кровотечениями.— «Гинекол. и акуш.», 1931, 3, 282—285.
- Логунова А. Г., Тимошенко Л. В.* Профилактика кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах. В сб.: «Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии». Черкассы, 1963.
- Ломазова Х. Д., Маркосян А. А., Метельникова Л. М.* Нейрогуморальная регуляция биосинтеза факторов свертывания и антисвертывания крови в печени. Материалы конференции по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови. Тарту, 1961, 56—57.
- Лосицька В. О.* Накладання поперечного шва на шийку матки при атонічних кровотечах після родів. Попереднє повідомлення. — «Педіатр., акуш. і гінек.», 1955, 4, 35—38.
- Лосицька В. А.* Применение поперечного шва на шейку матки при атонических кровотечениях в раннем послеродовом периоде.— «Акуш. и гинекол.», 1956, 1, 28—30.
- Лосицька В. О.* Атонічні кровотечі в родах і боротьба з ними.— «Педіатр., акуш. і гінек.», 1960, 1, 36—37.
- Лурье А. Ю.* Ведение последового периода в родовспомогательных учреждениях УССР.— «Акуш. и гинекол.», 1955, 2, 58—64.
- Лурье О. Ю.* Послідові і післяродові кровотечі.— «Педіатр., акуш. і гінек.», 1951, 6, 19—29.
- Лясинец А. С., Николаев Ю. А., Рабинер А. П., Троцевич В. А.* О значении мышечных релаксантов в обеспечении анальгезии при поверхностном наркозе. X съезд хирургов УССР. Тезисы докладов. К., Госмедиздат УССР, 1962, 83—84.
- Макингош Р., Машин У., Эпштейн К.* Физика для анестезиолога. М., Медгиз, 1962.
- Мампориян Н. М.* Сосуды матки. Тбилиси, 1958.
- Маневич А. З., Михельсон В. А.* Основы наркоза. М., Медгиз, 1968.
- Маркарян П. А., Табарян Л. С., Казаров А. П., Караизян К. Г.* Рефлекторные влияния с интэрорецепторов на фагоциты, свертывание крови, количество лейкоцитов и тромбоцитов.— «Физиол. журн. СССР», 1956, 42, 4, 382—389.
- Маркосян А. А.* Об условнорефлекторном изменении свертывания крови.— «Журн. высш. нервн. деятельности», 1953, 3, 6, 911—918.
- Маркосян А. А.* Некоторые вопросы корковой регуляции свертывания крови.— «Известия Акад. пед. наук РСФСР», 1954, 60, 209—212.
- Маркосян А. А.* О взаимодействии сигнальных систем при процессах свертывания крови.— «Журн. высш. нервн. деятельности», 1958, 8, 2, 161—167.

- Маркосян А. А.* Нервная регуляция свертывания крови. М., Медгиз, 1960.
- Маргыншин М. Я.* О сократительной деятельности различных отделов матки во время родов.— «Акуш. и гинекол.», 1961, 5, 24—30.
- Маршак М. Е.* О нервных механизмах корреляции между кровообращением и вентиляцией легких у человека.— «Усп. совр. биол.», 1953, 36, 2, 209—226.
- Мачабели М. С.* Эквивалентная номенклатура свертывающих факторов крови. В сб.: «Актуальные вопросы гематологии», М., Медгиз, 1960, 352.
- Мачабели М. С.* Теория свертывания крови. Тбилиси, 1960.
- Мачабели М. С.* Вопросы клинической коагулологии. Тбилиси, 1962.
- Машковский М. Д.* Лекарственные средства. М., Медгиз, 1957.
- Мейер-Мей.* Современное обезболивание в хирургии (Перевод с франц.). М., Медгиз, 1948.
- Мешалкин Е. Н., Смольников В. П.* Современный ингаляционный наркоз. М., Медгиз, 1959.
- Мирович Д. Ю.* Профилактика геморагического коллапса при послеродовых и ранних послеродовых кровотечениях методом внутривенного введения новокаину.— «Педиатр., акуш. и гинекол.», 1961, 1, 47—50.
- Мирович Д. Ю.* Профилактика геморагического коллапса при послеродовых и ранних послеродовых кровотечениях методом внутривенного введения новокаина. Автореф. канд. дисс. Харьков, 1961.
- Михайленко Е. Т.* Динамика накопления актомизоина матки, его АТФ-азная активность в различные сроки беременности и в родах. Автореф. канд. дисс. К., 1963.
- Мушегян Г. П.* О биологическом свойстве околоплодной жидкости. Научные труды ин-та физиологии АН Армянской ССР. Ереван, 1949, 2, 53—55.
- Мясников А.* Печень (физиология). БМЭ, 1962, 24, 92—103.
- Натов Г. Е., Сейдов М. С.* Сердечно-сосудистый коллапс во время операции. М.—Л., Медгиз, 1961.
- Неговский В. А.* Патологические основы терапии терминальных состояний в акушерстве и гинекологии.— «Акуш. и гинекол.», 1955, 2, 89—93.
- Неговский В. А., Гурович А. М., Золотокрылина Е. С., Романова Н. П.* О некоторых причинах смерти после длительной гипоксии. В сб.: «Шок и терминальные состояния», Л., Медгиз, 1960, 82—93.
- Неговский В. А., Зак Р. Л.* Артериальное нагнетание крови как метод терапии смертельных кровопотерь в акушерско-гинекологической практике.— «Акуш. и гинекол.», 1951, 1, 20—26.
- Николаев А. П., Беккерман И. Я.* Биологически активные вещества в околоплодных водах и в плаценте.— «Бюлл. exper. биол. и мед.», 1940, 10, 290—292.
- Николаев А. П.* Физиологическое направление в современном клиническом акушерстве.— «Акуш. и гинекол.», 1945, 4—1—9.
- Николаев Л. П.* Нормы физического развития детей-украинцев. Харьков, 1926, 5—36.
- Николаева Н. И.* Влияние гипервентиляции легких и задержки дыхания на содержание протромбина крови. Тр. Саратовского мед. ин-та. Саратов, 1947, 6, 89—93.
- Николаева Н. И.* Влияние некоторых красящих веществ на уровень протромбина крови. Тр. Саратовского мед. ин-та. Саратов, 1947, 6, 93—99.
- Николаева М.* Гепарин. БМЭ, 1958, т. VI, 883—886.
- Никулин П. П.* Влияние психопрофилактического обезболивания родов на содержание в крови адреналина и ацетилхолина.— «Акуш. и гинекол.», 1952, 2, 10—15.
- Новицкий Д. А.* Борьба с послеродовым гипотоническим кровотечением из матки путем зажатия маточных сосудов через влагалитные своды.— «Акуш. и гинекол.», 1952, 6, 61—63.
- Образцов Г. Д.* О патогенезе и терапии травматического шока. Л., Медгиз, 1941.

Онопrienko H. B. Изменения ганглиев влагалища и шейки матки при беременности.— «Акуш. и гинекол.», 1959, 3, 38.

Оппель В. А. Кровь в хирургии.— «Вестн. эндокринолог.», 1930, 3, 15.

Орехова А. А. Протромбиновое время у рожениц и новорожденных и изменение его после введения викасола. В сб.: «Труды АМН СССР. Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей», 1953, 86—96.

Палладин А. В. Применение метил-нафтохинона (витамина К₃) для борьбы с кровопотерями и для лечения ран. «ДАН СССР», 1943, 41, 2, 85—87.

Персианинов Л. С., Автюзович С. Ф. Внутривенные вливания крови в акушерско-гинекологической практике при шоке и кровопотере.— «Акуш. и гинекол.», 1953, 4, 53—58.

Персианинов Л. С. Внутривенное переливание крови в акушерско-гинекологической практике. Минск, 1955.

Персианинов Л. С. Разрывы матки. М., Медгиз, 1952.

Петров И. Р., Филатов А. Н. Плазмозамещающие растворы. М., Медгиз, 1958.

Петров И. Р. Внутривенное введение крови при кровопотере, шоке и оживлении организма. В кн.: Актуальные вопросы переливания крови. Л., Медгиз, 1952, 22—32.

Петров И. Р., Бондина В. А., Сенчило Е. А. Плазмозамещающие растворы при лечении кровопотери и шока. Л., «Медицина», 1969.

Петченко А. И. Физиология и патология сократительной способности матки. М., Медгиз, 1948.

Петченко А. И. Акушерство. К., Госмедиздат УССР, 1954.

Пирогов Н. И. Начало общей военно-полевой хирургии. СПб., 1841.

Писемский Г. Ф. К вопросу об иннервации матки. Докт. дисс. К., 1904.

Побединский Н. И. Краткий учебник по акушерству. М., Госмедиздат, 1932.

Погосян А. М. О роли коры головного мозга в регуляции функционального взаимодействия между дыханием и сердечно-сосудистой системой. Автореф. канд. дисс. Л., 1954.

Покровский В. А. Острые кровопотери и шок в акушерстве и гинекологии.— «Акуш. и гинекол.», 1952, 2, 26—30.

Покровский В. А. Атонические кровотечения. В кн.: Акушерская госпитальная клиника (под редакцией А. Л. Каплана и Л. Г. Степанова). М., Медгиз, 1959.

Помаскина А. Н. К вопросу о ведении послеродового периода и терапии при гипотонических кровотечениях.— «Акуш. и гинекол.», 1954, 4, 52.

Попов В. И. Общие принципы профилактики и лечения шока. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 г. М., Медгиз, 1953, 3.

Прохоров В. М. Лечение тяжелых форм травматического шока и шоковой агонии. Автореф. канд. дисс. Минск, 1952.

Родионов В. М., Успенская В. Д., Замяткина О. Г. Восстановление белков плазмы после тяжелой кровопотери у собак.— «Вопр. мед. хим.», 1947, 3, 4, 225.

Розенбаум Е. Г. О гемостатических свойствах околоплодных вод.— «Акуш. и гинекол.», 1958, 6, 36—38.

Розенберг Г. Я. Кровезаменитель полиглюкин (препарат декстрана). Тезисы Украинской республиканской конференции, посвященной 26-летию службы крови на Украине, 28 ноября — 1 декабря 1955. Харьков., 1955.

Романова Е. П. К вопросу о содержании фибриногена в крови беременных, родильниц, гинекологических больных и новорожденных.— «Клин. мед.», 1928, 3, 161—166.

Романовская Н. П. Артериальные сосуды плацентарной площадки матки.— «Акуш. и гинекол.», 1964, 1, 81—86.

Рубашев С. М. Обезболивание при хирургических операциях. М., Медгиз, 1948.

Рудая В. Н. О влиянии аминазина на организм при острой кровопотере. Автореф. канд. дисс. Смоленск, 1961.

Рудая В. Н. Применение аминазина в условиях острой кровопотери. В кн.: Применение аминазина в акушерско-гинекологической практике. Минск, 1962.

Рудая В. Н. О влиянии аминазина на организм при острой кровопотере. Материалы научной сессии Минского мед. ин-та, посвященной 40-летию БССР. Минск, 1958, 200—202.

Свицкий Н. Н. О нормах минутного объема крови у человека. Физиология сердечного выброса. Материалы симпозиума. К., «Здоров'я», 1968, 63.

Сергиевский М. В. Регуляция дыхания корой головного мозга. М., Медгиз, 1955.

Симонян К. К., Гуляев Г. В. Общее обезболивание без наркоза. X съезд хирургов Украинской ССР. Тезисы докладов. К., Госмедиздат УССР, 1962, 85—87.

Сиюкова О. I. Порухення оваріально-менструального циклу у дівчат, що проживають у вогнищі зобної ендемії.— «Педіатр., акуш. і гінек.», 1963, 3, 58—60.

Сирмаї З. Нова схема зсідання крові і геморагічних факторів.— «Укр. біохім. журн.», 1956, 28, 3, 317—322.

Смольников В. П. Вопросы экстренной анестезиологии. М., Медгиз, 1962.

Снегиров В. Ф. Маточные кровотечения. М., 1900.

Созанский А. М. Содержание сахара, хлоридов, никотиновой кислоты в околоплодной жидкости и крови рожениц при нормальном и патологическом течении беременности.— «Акуш. и гинекол.», 1958, 5, 31—33.

Созанский А. М. Содержание сахара, хлоридов, никотиновой кислоты в околоплодной жидкости и крови рожениц при нормальном и патологическом течении беременности.— «Акуш. и гинекол.», 1958, 5, 31—23.

Созанский А. М. Содержание дифосфопримидинуклеотида (ДПН) в околоплодной жидкости, крови матери и плода при нормальном течении беременности и при поздних токсикозах. В сб.: «Некоторые вопросы охраны материнства и детства». Львов, 1958, 65—69.

Созанский А. М. Некоторые биохимические показатели состава околоплодной жидкости при многоводии.— «Казанск. мед. журн.», 1960, 4, 38—40.

Созанский А. М. Особенности биохимического состава околоплодных вод при поздних токсикозах беременности.— «Акуш. и гинекол.», 1961, 2, 27—30.

Созанский А. М. Биохимический состав околоплодной жидкости в крови матери и плода в разные сроки беременности.— «Бюлл. экспер. биол. и мед.», 1963, 6, 3, 64—67.

Соловьев Б. М., Келлис Л. М., Лурье М. П. Коллоидно-химическая характеристика околоплодных вод.— «Акуш. и гинекол.», 1938, 6, 3—6.

Сперанская Е. М. Патоморфологические изменения в стенке матки при атонических кровотечениях и родах.— «Акуш. и гинекол.», 1962, 6, 29—32.

Степанкина М. К. Гормоны яичника, динамика протромбина и тромбоцитов крови. XIII научная сессия Саратовского мед. ин-та. Саратов, 1948 79—80.

Строганов В. В. Важнейшие положения беременности и родов. М., Госиздат, 1928.

Студенцова Т. П. Реакция нервных элементов половых органов собаки на введение синестрола. Сб. тр. Татарского отд. Всесоюз. научн. об-ва анат., гистолог. и эмбриолог. Казань, 1956, 59.

Сухов Н. А. Быстрая остановка послеродового кровотечения по способу Н. А. Гузикова. Юбилейный сборник, посвященный 100-летию Пермской I клинич. б-цы. Пермь, 1934, 121—128.

Тимошенко Л. В. Нейро-гуморальные факторы в патогенезе слабости родовой деятельности и некоторые принципы ее патогенетической терапии. Автореф. докт. дисс. К., 1963.

Уманский-Рубин М. А. Зміни в системі зсідання крові людини під впливом штучного кровообігу.— «Фізіол. журн. АМН УССР». 1962, 8, 6, 755—759.

Уманский-Рубин М. А. Регуляция свертывающей системы крови при операциях с искусственным кровообращением. Автореф. канд. дисс. Рига, 1963.

Федоровский А. А. и Лободюченко А. Ф. Опыт лечебного применения гетерогенных сывороток при кровопотерях и других хирургических заболеваниях. VIII съезд хирургов УССР. Тезисы докладов. Харьков., 1954.

Фомина П. И. О влиянии аминокислотной жидкости на сократительную деятельность матки. Сб. тр. госпитальной акушерско-гинекологической клиники Харьковского мед. ин-та. Харьков, 1936.

Фриновский В. С. Регионарная анестезия при гинекологических операциях. М., Медгиз, 1963.

Фролова Н. И. К вопросу о способах остановки послеродового гипотонического кровотечения.— «Акуш. и гинекол.», 1954, 2, 66—68.

Фурлет А. А.— «Педиатр., акуш. и гинек.», 1962, I, 55.

Хамидулина А. Х. Применение викасола в целях профилактики гипотромбинемии у новорожденных.— «Акуш. и гинекол.», 1950, I, 57—60.

Хлебников И. М. Активность фибриногенеза при инсулиновом шоке, электрошоке и эпилептическом припадке.— «Бюлл. exper. биол. и мед.», 1955, 39, 33—36.

Ходжаш А. В. Клинико-физиологическая характеристика течения некоторых заболеваний в подростковом возрасте. Тезисы докладов научной сессии, посвященной 30-летию деятельности Ленинградского ин-та гигиены труда и профзаболеваний (1924—1954). Л., Медгиз, 1957, 478—483.

Ходоров Б. И. Проблема возбудимости. Л., Медицина, 1969.

Хомазюк А. И. Экспериментальные исследования рецеции и кровообращения в малом круге. Автореф. докт. дисс. К., 1961.

Хорошко В. К. Повышение свертываемости крови перед эпилептическим припадком как клинический фактор. «Невропатология и психиатрия», 1926, I, 59—70.

Цицишвили Д. Р. Перевязка сосудов матки как метод остановки атонического кровотечения. Тбилиси, 1961.

Цобкалло Г. И. Адаптационно-трофическая функция симпатической нервной системы и свертывания крови.— «Физиол. журн. СССР», 1947, 33, 561—655.

Цобкалло Г. И. Влияние симпатической денервации артериальной стенки на активность тканевых факторов свертывания крови. «ДАН СССР», 1949, 66, 765—767.

Цобкалло Г. И. Влияние раздражения симпатического нерва на тканевые факторы свертывания крови. «Бюлл. exper. биол. и мед.», 1951, 32, 154—157.

Цобкалло Г. И. Роль ЦНС в повышении свертываемости крови.— «Физиол. журн. СССР», 1952, 5, 628—632.

Цобкалло Г. И. Влияние раздражения блуждающего нерва на тканевые факторы свертывания крови.— «Физиол. журн. СССР», 1955, I, 84—88.

Чалыгина З. А. Некоторые данные о возможности влияния ЦНС на активацию фермента фибриногеназы. В кн.: Актуальные вопросы переливания крови. М., Медгиз, 1952, 1, 33—36.

Чернов В. М. Родовая боль и психопрофилактика болей в родах в свете учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.— «Акуш. и гинекол.», 1952, 1, 3—10.

Чигринец И. И. Состояние некоторых показателей свертывающей и антисвертывающей системы крови при абортах и угрозе прерывания беременности. Автореф. канд. дисс. К., 1966.

Чикин В. Г. Изменение содержания калия, натрия и кальция в крови в процессе вызывания родовой деятельности при переношенной и доношенной беременности.— «Акуш. и гинекол.», 1967, 1, 24.

Чилдадзе З. А. О методе «электросокращений матки» в борьбе с атоническим кровотечением. XI Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. М., Медгиз, 1963, 147.

Чумакова Ф. М. К изучению свертывающей и противосвертывающей системы крови матери и плода при перенесенной беременности. Вопросы взаимоотношений организмов матери и плода. Тр. НГМИ, Новосибирск, 1966, 49, 100—105; там же, 107—111.

Шапог В. С. Взаимосвязи процессов окисления, сопряженного фосфорилирования и биосинтеза в клетке.— «Успехи соврем. биол.», 1954, 37, 255.

Шевчик Е. П. Профилактика маточных кровотечений у женщин, страдающих токсикозами беременности. Терминальные состояния в акушерстве и гинекологии. Материалы докладов конференции. Черкассы, 1963, 41—44.

Шейнман М. Д., Герштейн В. Г. Взаимоотношение витамина С и женского полового гормона — фолликулина.— «Акуш. и гинекол.», 1947, 4, 23.

Шилко Н. А. Раздражение влагалища эфиром как метод лечения атонии матки в раннем послеродовом периоде (с примеч. ред.).— «Акуш. и гинекол.», 1956, 1, 31—35.

Шилко Н. А. Влияние наружного массажа матки на ее сократительную способность.— «Акуш. и гинекол.», 1961, 5, 30—53.

Шилко Н. А. Содержание основных факторов свертывающей системы крови во время родов и раннем послеродовом периоде.— «Акуш. и гинекол.», 1961, 6, 28—35.

Шилко Н. А. Причины возникновения гипо- и афибриногенемии во время родов и в раннем послеродовом периоде.— «Акуш. и гинекол.», 1963, 2, 52—59.

Шурман Д. А. К вопросу о роли электролитов и медиаторов в динамике родового акта.— «Акуш. и гинекол.», 1954, 4, 10.

Шлемович З. В. Параметральное прищепление маточных артерий при атонических послеродовых кровотечениях.— «Акуш. и гинекол.», 1940, 10, 52—53.

Штефко В. Г. Материалы по физическому развитию детей и подростков. М., Изд-во Наркомздрава РСФСР, 1925.

Шуб Р. Л. Применение витамина В₁ в акушерстве и гинекологии. Л., ЦИАГ, 1946.

Шубаков В. О. О свертываемости крови.— «Нов. хир. арх.», 1934, 3, 2, 342—352.

Шуваева Н. И. Течение беременности и родов у женщин, больных туберкулезом легких.— «Сов. мед.», 1958, 8, 78.

Яковлев И. И. Аномалии родовых сил в современном клинко-физиологическом представлении. В сб.: «Клинко-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой системы у беременных и небеременных женщин». Л., Медгиз, 1957, 1, 7—34.

Яковлев И. И. Регуляция родовой деятельности. Тр. I Всероссийской конференции акушеров-гинекологов. М., Медгиз, 1958, 5—24.

Яковлев И. И. О сущности аномалий родовых сил и рекомендуемые акушерские мероприятия.— «Акуш. и гинекол.», 1961, 5, 3.

Яковлев И. И. Аномалия родовых сил. Раздел в статье «Роды», БМЭ, 1962, т. 28, 994—1013.

Яковлев И. И. Основные положения о функции «рожающей» матки.— «Акуш. и гинекол.», 1963, 5, 3—8.

Якубова З. Н. К вопросу о профилактике атонических кровотечений. В кн.: Сб. науч. работ Казанского мед. ин-та. Казань, 1957, 186—190.

Яроцкая Э. П. Изменение объема циркулирующей крови при кровопотере у больных с митральным стенозом. Докл. на II семинаре анестезиологов Украины. К., Госмедиздат УССР, 1962.

Abbas T. M., Tovey J. E. Brit. Med. J., 1960, 5171, 476—479.

Aboud J., Gabel N. Perspectives Biol. Med., 1965, 9, 1.

Aboud J. Intenan. Rev. Neurobiol., 1966, 9, 223.

Alamanni V. Ricerche della vitamina C nel sangue materno, nel sangue fetotil, nella placenta e nel liquido amniotico, dopo somministrazione alla madre Ormonie e Vitamine, 1957, 15, 401—474.

- Albrechtsen O., Strom O., Trolle D. Acta Haemat., 1955, 14, 309—313.
 Albrechtsen O., Trolle D. Acta Haemat., 1955, 14, 6, 376—382.
 Alexander B., Goldstein R., Landwehr G. J. Clin. Invest., 1950, 29, 7, 881—895.
 Alkjaersig N., Fletcher A., Sherry S. J. Clin. Invest., 1962, 41, 917.
 Allen F. M. Arch. Surg., 1957, 75, 2, 210—223.
 Alvarez H., Caldeyro-Barcia R. Arch. Gynec., Montevideo, 1948, 7, 79.
 Alvarez H. a. Caldeyro-Barcia R. Surg., Gynec. Obstet., 1950, 91, 1, 1—13.
 Alvarez H., Caldeyro-Barcia R. Gynaecologia Basel 1954, 138, 2, 190—212.
 Attwood H., Park W. J. Obstet. Gynec. Brit. Comm., 1961, 68, 4, 611—617.
 Bagdy D., Gerendas M., Winter L. Trombin-fibrinproducte und ihre therapeutische Anwendung. Jena, 1963.
 Bannister W. K. Exhibit on Obstetrical Anesthesia Records, presented at annual meeting. American Society of Anesthesiologists, 1957.
 Bannister W. K., Sattilaro A. J. Anesthesiology, 1962, 2, 251—264.
 Barbanti A. Minerva Gin., 1956, 8, 708—715.
 Barnes A. Am. J. Med. Sci., 1947, 213, 463—469.
 Bauer A. Helvet. chir. Acta, 1947, 14, 2, 125—144.
 Bayer R. Zbl. Gynäk., 1960, 7, 241—263.
 Beck L. Geburtsh. Frauenheilk., 1961, 21, 9, 882.
 Bednar B., Kouitsky J., Dejmál V. Cas. Lek. Ces., 1959, 29—30, 937—942.
 Beecher H. K. Resuscitation and anaesthesia for wounded men. Thomas Ch. C., Springfield, III (USA), 1949.
 Beer R., Bartels H., Raczkowski H. A. Pflügers Arch. ges. Physiol., 1955, 260, 306.
 Beller F. Die Gerinnungsverhältnisse bei der Schwangeren und beim Neugeborenen. Leipzig, 1957.
 Benedek T. A. Traumat. Orthop. és Helyreálito seb., 1962, 5, 140.
 Benke A. Anesthesist, 1957, 6, 1, 64—66.
 Bennet H. S. et al. J. Clin. Invest., 1944, 25, 181.
 Bennett H. J. Biophys. Biochem. Cytol., 1956, 2, 99.
 Berger F. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 67, 685.
 Bernstein C., Klotz S. Ann. med. Ass., 1957, 163, 93a.
 Biard C. W., Bush J. F. Acta Endocr., 1960, 34, 97—104.
 Blalock A. Arch. Surg., 1927, 14, 732.
 Blalock A. Arch. Surg., 1927, 15, 762—798.
 Borrel U., Fernstrom J., Ohlson L. Amer. J. Obst. Gynec., 1963, 86, 4, 535—547.
 Boug R. et Legrand. Acta Endocr., 1950, 5, 157—164.
 Bozler E. J. Gen. Physiol., 1954, 38, 149.
 Brace D. E., Schert D., Spire L. Anesthesiology, 1941, 2, 261.
 Brewster W. R. a al. J. Physiol., 1943, 175, 399.
 Brinkhous K. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1947, 66, 1, 117—120.
 Brozman M. Bratislav. Lek. Listy, 1958, 7—8, 444—456.
 Brozman M. Zbl. Allg. Path. u. Path. Anat., 1959, 99, 3—4, 180—185.
 Brozman M. Zbl. Allg. Path. u. Path. Anat., 1959, 99, 3—4, 151—157.
 Brozman M. Zbl. Gynäk., 1961, 83, 48, 1922—1928.
 Brozman M. Zbl. Gynäk., 1962, 6, 221—226.
 Bruns D. P., Coopel W. E., Drose V. L. Amer. J. Obstet. Gynec., 1961, 82, 1079.
 Brzezinski A., Sadovsky E., Shafrir E. Amer. J. Obstet. Gynec., 1961, 82, 4, 800—803.
 Bubani V. Ann. Ast. Gin., 1958, 80, 524—532.
 Rülbring E. Physiol. ges. Rev., 1962, 42, Suppl., 5, 160.
 Burn J., Gibbons W. J. Physiol. (Engl.), 1965, 181, 214.
 Burnap Z. K., Galla I., Vandam L. D. Anaesthesiology, 1958, 3, 307.
 Burne J. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, 79, 6, 1070—1073.
 Burnstock G., Holman M. J. Physiol. (Lond.), 1961, 155, 115.
 Burnstock G., Holman M. Ann. rev. Physiol., 1962, 25, 61.

- Burnstock G., Holman M. J.* *Physiol.* (Lond.), 1962, 160, 441 u 446.
- Caesar R., Edwards G., Ruska H. J.* *Biophys. Biochem. Ctol.*, 1957, 3, 867.
- Cacciari E., Manfredi G., Pintozzi P., Sbrocea L.* *Clin. Pediatr.*, 1959, 41, 6, 476—480.
- Caldeyro-Barcia R.* a. oth. *J. Amer. Abstet. Gynec.*, 1960, 80, 2, 284—290.
- Calzolari G.* *Riv. Ital. Gynecol.*, 1958, 41, 2, 164—170.
- Caminiti F., Serluca F.* *Ann. Ostet. Ginec.*, 1956, 78, 762—764.
- Candiani G.* *Ann. Ostet. Ginec.*, 1958, 80, 12, 1099—1113.
- Cannon W.* *Traumatic Shock.* New York, 1923.
- Cannon W., Grey H.* *Amer. J. Physiol.*, 1914, 34, 232.
- Cannon W., Mendelhall W.* *Amer. J. Physiol.*, 1914, 34, 225.
- Carajoli E., Rossi C., Lehninger A. J.* *Biol. Chem.* 1965, 240, 2254.
- Cerasuolo G., Cilento A.* *Pass. Med. Sper.*, 1959, 6/6, 309—316.
- Cang J., Macartney H. H., Graves H. B.* *Anest. Soc. J.*, 1957, 4, 187.
- Chance B. J.* *Biol. Chem.*, 1965, 240, 27—29.
- Christensen L. J.* *Gen. Physiol.*, 1944, 28, 4, 363—383.
- Clark S. J.* *Biophys. Biochem. Cytol.*, 1959, 5, 41.
- Clarke* Referátovy výběr z anaesthesiologie, 1958, 1, 81—83.
- Cohen E. W., Paulson W. J., Wall J. and Ebert B.* *Surg. Gynec. Obstet.*, 1953, 97, 456—462.
- Conley C.* a. oth. *Bull. Johns Hopk.*, 1951, 88, 402.
- Coopland A., Israels E., Zipursky A., Israels L.* *Am. J. Obst. and Gynec.*, 1968, 100, 3, 311.
- Coutinho E. M., Csapo A. J.* *Gen. Physiol.*, 1959, 43, 13—37.
- Couvelaire M.* *Ann. de Gynec. et d'Obstet.*, 1912, 9, 486—495.
- Cort R., Vale M., Cort J.* *The Lancet*, London, 1957, 292, 718.
- Csapo A., Gergely J.* *Nature*, 1950, 166, 1078.
- Csapo A., Corner G.* *Endocrinology*, 1952, 51, 378.
- Csapo A.* Progesterone "Block". *Am. J. Anat.*, 1956, 98, 273.
- Csapo A. J.* *Physiol. (Lond.)*, 1956, 133, 145.
- Csapo A.* *Am. N. Y. Acad. Sci.*, 1959, 75, 790.
- Csapo A.* In: Mechanism of action of steroid hormones, edited by C. A. Ville — Oxford, Pergamon Press, 1961, 126—145.
- Csapo A.* In: Ciba Foundation Study Group N 9, Progesterone and the defense mechanism of pregnancy, edited by C. E. W. Wolstenholme and Margaret T. Cameron, London, Churchill, 1961, 3—31.
- Csapo A.* In: Oxytocin, edited by R. Caldeyro — Barcia and H. Heller. Oxford. Pergamon Press, 1961, 100—121.
- Csapo A. J.* *Unit. Physiol. Rev.* 1962, 42, 3, 197—223.
- Csapo O., Leod-Jacob M.* *Am. Obst. Gynec.*, 1962, 83, 1073.
- Cuparencu B., Birsan E., Idu V., Glosu L., Tomus L.* *Zbl. Gynäk.*, 1960, 5, 192—198.
- Danfort D., Hull R.* *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1958, 75, 3, 536—547.
- Daniel E.* *Am. J. Obst. Gynec.*, 1960, 80, 229.
- Davies K.* VI Intern. Cong. of Abst. Biochem., 1964, VIII, 640.
- De Lee J.* *Amer. J. Obstetrics*, 1901, 44, 5, 785—792.
- De Lee J. a. Greenhill J.* *The Principle and Practice of Obstetrics.* Philadelphia — London, 1933.
- Delorme, Freeman.* Цит. по К. Блажа и С. Кривда.
- Derom R.* *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1964, 89, 241.
- Derrington M. U., Soothill J. F. J.* *Obstet. Gynec. Brit. Comm.*, 1961, 68, 5, 755—764.
- Deutsch E.* *Blutgerinnungsfaktoren.* Wien, 1955.
- Dieckmann W.* *The toxemias of pregnancy.* Mosby, 1941.
- Dieckmann W.* *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1936, 31, 734.
- Dieckmann Q.* a al. *N. Y. State J. Med.* 1949, 19, 2287—2294.
- Du Bouchet.* *Anesthesie — Reanimation.* Paris, 1957.
- Dundee J. W.* Thiopentone and other thiobarbiturates, E. S. Livingstone, Edinburgh, 1956.

- Dvořáček B.* Reveratovy vyber z anesthesiologie, 1958, 1, 81—83.
- Edward's G., Morton M. J., Pask E. A., Wylie W. D.* Anesthesia, 1956, 11, 194.
- Erb U., Mäder H.* Praxis, 1962, 43, 1.
- Eresh J., Adams H., Morgen F.* Obstet. Gynec., 1959, 13, 1, 37—40.
- Everett G. M. J.* Pharm. Exper. Therap., 1948, 92, 236.
- Ewing W., Haizlip.* Цит. по Svec, F., 1960.
- Faulconer A., Latterell K. E.* Anesthesiology, 1949, 10, 247.
- Fink R. R.* Anesthesiology, Juli, 1955, 16—51.
- Firt P., Hejhal L.* Rozhl. Chir., 1954, 33, 202; 221; 242.
- Ferguson J.* Цит. по Я. В. Бялик и Е. Л. Ходоровой. Биохимия свертывания крови. Киев, Госмедиздат УССР, 1957.
- Ferraris F.* Minerva Gynec., 1958, 14, 495—500.
- Ferraro E.* Minerva Gynec., 1957, 9, 4, 127—131.
- Fletcher A., Alkjaersig N., Sherry S. J.* Clin Invest., 1962, 41, 896.
- Flowers C.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1959, 48, 730—742.
- Flowers C.* Ostet. Gynec., 1960, 16, 4, 401—406.
- Flowers C., Littlejohn J. W., Wels H. B.* Obst. Gynec., 1960, 16, 210.
- Fontana O. G.* Ann. Ostet. Gynec., 1959, 84, 4, 364—374.
- Fontaine R., Model P., Amoit A., Reveaux R.* Lion cher., 1951, 46, 169—173.
- Forbes T. R.* Endocrinology, 1959, 65, 528—529.
- Franko G., Gasparini V.* Attual. Ost. Gin., 1959, 5, 555—562.
- Francová W., Franc Z., Votava Z., Lamplova J.* Cs. Gynec., 1963, 5, 301—303.
- Friedemann T. E., Baborka C. G.* J. biol. chem., 1944, 141, 993.
- Frommel E.* u. mit. Schw. med. Wsch., 1957, 87, 1480.
- Fronik A., Piza L.* Cas. čes., 1955, 94, 254.
- Fuchs K.* Gynaecologia, 1959, 148, 6, 407—411.
- Fuhrmann K.* Zbl. Gynäk., 1960, 49, 1791.
- Gansler H.* Zetlforsch. u. Mikroskop. Anat., 1961, 55, 724.
- Gansler H.* Acta Neuroveget. Vienna, 1961, 22, 192.
- Gatto A., Carli C.* Ostetr. Ginecol., 1959, 5, 1, 69—77.
- Gauer O. H., Hauheint B.* Der Anesthesist, 1959, 8, 9, 269—270.
- Gerdes K. u. Maurer W.* Biochem Z., 1957, 3, 28, 522.
- Gibson J. G., Placock W. C., Seligman A. M. a. Sack T.* J. Clin. Invest., 1946, 25, 838—847.
- Gilbert R., Epifanov L., Anchinclon J. J.* Amer. med. Oss., 1962, 182, 1073.
- Goldblatt.* Цит. по Vourch G.
- Goodland R. L., Reynolds J. G., Pommerenke W. T.* J. Clin. Endocr., 1954, 14, 522.
- Goodland E. L., Reynolds J. G., Mc Coord A. B., Pommerenke W. T.* Fertil. and Sreril, 1953, 4, 300.
- Goto M., Csapo A. J.* gen. Physiol., 1959, 43, 455.
- Goto M., Tamai T.* Modern Aspects of the Electrophysiology of involuntary Muscles. Tokyo, 1960.
- Goto M., Kuriyama H., Abe Y.* Proc. Japan. Acad., 1960, 36, 509.
- Graham J., Penick G., Brinkhouse K.* Amer. J. Physiol., 1951, 164, 3, 710—715.
- Grant R' T., Reeve E. B.* Observations on the general effects of injury in man. London, 1951.
- Gray M. J., Nelsen E. D. et Plentl A. A.* Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1956, 92, 463—464.
- Greenhill J. P.* Obstetrics, 1955, edition XI.
- Gregersen M. J.* Shock. Ann. Rev. Physiol., 1946, 8, 335—354.
- Gruber C. M. J.* Pharm. Exper. Therap., 1937, 60, 142.
- Gutman.* Цит. по Инграм и соавторы, 1960.
- Gyarmati L. es Akács J.* «Orvosi hetilap», 1961, 48, 2281—2282.
- Hanon F., Coquoin-Carnot M. et Pignard P.* Gynec. Obstet., 1961, 60, 2, 211—236.

- Harroun P., Beckers F. E., Fischer C. W.* Surg. Gynec. Obstet., 1949, 89, 73—75.
- Hasselbach W., Makinose M. J.* Gergely, ed. I, 247, 1964.
- Hecker W.* Zbl. Chir., 1957, 34, 1461—1465.
- Heihal L., Firt P.* Otázky léčení prudkého krvácení. Praha, 1954.
- Hendley C. a. oth.* Federation proc. 1955, 14, 351, Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1955, 87, 608.
- Hendricks C. H.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1957, 73, 492.
- Hendricks C. a. oth.* Am. J. Obst. Gynec., 1959, 77, 1028.
- Henkel U.* Zbl. Hynäk., 1902, 21, 560—561.
- Hershey S. G., Zweifach B. W., Antopol W.* Anaesthesiology, 1956, 17, 2, 265—276.
- Hess G., Jacobson E.* Acta pharmacol. et toxicol. 1957, 13, 125.
- Hetenyi E., Kovacs T., Kiss E.* Acta Physiol. Acad. Hung., 1954, 5, 86—86.
- Hibbard B., Jeffcoate T.* Obst. a. Gynec., 1966, 27, 2.
- Hidalgo.* 1952, Цит. no Ingram, G., 1960.
- Hill J., Speer R., Robertson A., Maloney M., Dallas B. J.* Labor. Clin. Med., 1955, 45, 2, 308—312.
- Hodgkin A., Huxley A., Katz B.* Arch. Sci. Physiol., 1949, 3, 129.
- Hodgkin A., Huxley A., Katz B. J.* Physiol., 1952, 116, 424.
- Hodgkin A., Huxley A.* Physiol., 1952, 116, 449; 1952, 116, 473; 1952, 117, 500; 1952, 116, 497; 1953, 121, 403—414.
- Hord J., Stembera Z. K.* Rev. Czech. Med., 190, 6, 27.
- Hord J., Stembera Z. K., Vedra B.* Sbornik «10 let boje za zdravi nove generace». Praha, 1961, 99.
- Hoet S. P., Osinski P. A.* Experimentia, 1954, 10, 467.
- Hofmann E. Z.* Geburtsh. Gynäk., 1914, 75, 246—263.
- Hollistes a. ith.* Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 62, 789.
- Hollman M. J.* Physiol. (Lond.), 1958, 141, 464.
- Holtz A. S.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1951, 62, 450—451.
- Hon E. H., Bradafield A. H. a. Hess O. W.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1961, 82, 291—300.
- Hörvath S. M., Spurr G. B., Blatteis C.* Amer. J. Physiol., 1956, 185, 3, 505—509.
- Hougic C., Barrow E. a. Graham J. J.* Clin. Invest., 1957, 36, 185.
- Hunter A. R.* Anaesthesia, 1957, 12, 10.
- Hyttén F., Paintin D. J.* Obstet. Gynec. Brit. Comm., 1963, 70, 3, 402.
- Jerenick M. and Berard R. J.* Cell. comp. Physiol., 1953, 42, 79.
- Inmon W., Kitching J.* Am. J. Obst. Gynec., 1960, 79, 6, 1139.
- Ishizawa M., Nishihara O., Muraya Y.* Med. Biol., 1958, 47, 2, 63—65.
- Jacques J. B.* Rev. Hemat., 1955, 10, 379.
- Jadrný J.* Úskali anesthesie při komplikjicich onemocnenich. Praha, 1960.
- Jamain B., Lerox E., Setessier A.* Gynecol. Obstet., 1958, 57, 1, 81—91.
- Johnson S. R.* Acta chir. Scand. Suppl., 1951, 158.
- Jude J. R., Scherilis L. a. Farr M. E.* Cardio-Pulmonary resulation. Baltimore 1, Maryland, 1963.
- Jung K.* Fortschr. Geburtsh. Gynäk., 1958, 4.
- Jung H.* Pflüger's Arch. ges. Physiol., 1958, 68, 60.
- Jung H.* Bibl. Gynaecol., 1958, 17, 43.
- Jung H. u. Diem R.* Arch. Gynäk., 1959, 192, 2, 155.
- Jung H.* Bibl. Gynaec. (Kagreg, Basel—New-York), 1959, 20, 52.
- Jung H.* Pflüger's Arch. ges. Physiol., 1959, 269, 107.
- Jung H.* Acta Endocrin. K bh., 1960, 35, 49.
- Jung H.* Ges. Gynäk. u. Geburtsh. Bad., Aussee Juvi, 1962.
- Jung H.* Zur Physiologie und Klinik der hormonalen Uterus regulation. Basel—New York, Karger, 1965.
- Jung H.* Arch. für Gynäk., 1965, Bd. 202, 14—22.
- Jürgens J., Stein R.* Schweiz. med. Wschr., 1954, 84, 346—351.
- Karvonen M. J.* Acta paediat. (Uppsala), 1949, 27, 68.

- Kast E., Zweibel A.* Psychosom. Med., 1954, 16m 334—339.
Kaufman u. mit arb. Цит. по Svec, F., 1960.
Keith N. M. Spec. Rep. Series Med. Comm., London, 1919, 26, 27.
Kennan A. Amer. J. eMd. Scien., 1955, 229, 6, 695—703.
Kennan A., Bell W. Amer. J. Obstet. Gynec., 1957, 73, 1, 57—64.
Kerwin W. Amer. J. Obstet. Gynec., 1927, 14, 189—192.
Keszler H., Racenberg E., Honsová H., Březinová M. Cas., Lék. čes., 1956, 95, 541.
Keszler H., Pastorová J., Jadrný J. Resuscitace. Rraha, 1961.
Keszler H., Pastorová J., Jadrný J., Fenc' V. Resuscitace, Rraha, 1963.
Kety S. S. a. Schmidt C. F. J. Clin. Invest., 1946, 25, 107.
Killian H. Narkose zur Operativen Zwecken. Berlin, 1934.
Kinnunen O. Acta Endocr., 1954, 17, 226—228.
Kommerell B., Berger H. Klin. Wochenschr., 1960, 38, 3, 134—137.
Kotesek A., uzel D., Filip J., Popezova R. Cs. Gynecol., 1958, 23—37, 42, 70—74.
Koutsky J., Bednar B., Dejmál V. Cas. Lek. Cec., 1959, 98, 29—30, 942—947.
Koutsky J., Dejmál V., Milunicová A. Ceskoslovenska Gynec., 1963, 1—2, 32—38.
Kövesligathy M. Orvosi Hetilap., 1961, 13, 613.
Kowarzyk J., Kotschy M., Glogowska S. Postepy hig. med. doswiadez., 1959, 13, 3, 311—314.
Kubli F., Gallen S. Zbl. Gynäk., 1961, 29, 1151—1158.
Kyank H. Arch. Gynäk., 1957, 188, 474.
Laborit H., Weber B. Agressologie, 1967, 8, 37.
Lamarche M. et Royer R. J. Physiol., 1959, 51, 507—508.
Landing B. H. New Engl. J. Med., 1950, 243, 590.
Lane B., Rhodin J. J. Ultrastr. Res., 1964, 10, 470.
Leary O. C., Hertig A. T. New Engl. J. Med., 1950, 243, 588.
Lemere. Цит. по Svec, L. 1960.
Lenzi E. Riv. Ital. Ginec., 1961, 44, 6, 429—436.
Lepage F., Lemerre L., Dupay A. Gynec. Obstet., 1956, 55, 1, 45—63.
Levy Solal E., Morin P. Gynecologia, Basel, 1957, 144, 96—99.
Levy J., Parent B., Nicolas A., Merger R. Pres. Med., 1961, 69, 19, 849—850.
Li T., Etsten B. Anesthesiology, 1957, 18, 15.
Litzenberg C. Postpartum hemorrhage. Evaston, Illinois, 1941, 254—257.
Lorand L. a. Jacobsen A. J. Biol. Chem., 1958, 230, 421.
Magyar J. Orvosi hetilap., 1961, 13, 884.
Malinas N., Beyrouti R. Rev. franc. gynec., 1959, 54, 7—8, 515—527.
Mann F. D. a. Hurn M. M. Amer. J. Clin. Path., 1950, 20, 225.
Marais W. Obstet. Gynaec. Brit. Common., 1963, 70, 5, 777.
Marggraf W. Acta neurochirurg. Suppl., 1955, 3, 112—118.
Markees S., Käser R., Lanz H. Schweiz. Med. Wschr., 1950, 40, 1079.
Mark L. Anat. Record., 1956, 125, 3, 479.
Marschall L. M. Am J. Physiol., 1959, 197, 935.
Masure R. D., Schockert J. Gynaecologia, Basel, 1954, VI, 138, 75—86.
Mc Farlane R. Lancet, 1938, 309—312 (Feb. 5).
Mc Farlane R., Biggs R. Lancet, 1946, 251, 6433, 862—864.
Mc Farlane R., Biggs R. Blood, 1948, 3, 10, 1167—1187.
Meek W. J., Hathaway H. R., Orth O. S. J. Pharmacol., Exp. Ther., 1937, 61, 240.
Mendez-Bauer C., Poseiro J., Allerano-Hernandez C., Zambrana M., Caldeyro-Barcia R. Amer. J. Obstet. Gynec., 1963, 85, 8, 1033—1054.
Mentasti P. Riv. Ostet. Ginec., 1959, 14, 5, 299—303.
Meyerhof O. Pflüg. Arch., 1920, 11, 185.
Migliavacca A. Ann. ost. gin., 1957, 79, 775—783.
Millar R. A., Gilbert R. C., Brindle H. F. Anesthesia, 1958, 13, 164.
Mills C. A. J. Biol. Chem., 1921, 46, 135.

- Mischel W.* Zbl. Gynäk., 1956, 77, 1817—1830.
Moldoveanu N. Rev. Roumain. biochim., 1967, 4, 47.
Mor A. Obstet. Gynec., 1960, 163, 338—343.
Moya F. and *Margolies L.* Anesthesiology, 1961, 22, 11.
Moya F., Thorndike V. Amer. J. Obstet. Gynec., 1962, 84, 11, 1778—1798.
Murphy R. J., Guanadi N. P. a. De Bou F. C. J. intern. College of Surg., 1956, 25, 13—17.
Nachmansohn D. Chemical a. molecular basis of nerve activity. New York — London, Acad. Press., 1959.
Neil C., Merrillees M., Burnstock G., Holman M. J. Cell. Biol., 1963, 19.
Niesert H. Arch. Gynäk., 1955, 187, 2, 144—153.
Niewiarowski S., Panasewicz J. Acta Physiol. Pol., 1954, 5, 2, 191—205.
Nold B., Osterwald S. Zbl. Gynäk., 1959, 5, 155—164.
Nuini Q. Münch. med. Wschr., 1955, 97, 7, 4—10.
Oosawa F. VI intern. Congr. of Bioch., 1964, Abstr., VIII, 636.
Orlandi V., Bottiglioni F. et Torsello R. V. Assul. Ost. Gin., 1958, 4, 1351—1366.
Orlandi C., Torsello R. V. et Bottiglioni F. Attual. Ost. Gin., 1958, 4, 871—883.
Ozawa E., Ebashi S. J. Biochem. (Japan), 1967, 62, 285.
Page E. Obstet. Gynec., 1948, 3, 746—757.
Page E. Amer. J. Obstet. Gynec., 1951, 61, 5, 1116—1122.
Paintin D. J. Obstet. Gynaec. Brit. Comm., 1963, 70, 5, 807.
Pallay S. Biophys. Biochem. Cytol., 1959, 5, 373.
Palliez R., Biserte G., Savary J., Montreuil J. Bruxelles med., 1957, 37, 11, 429—438.
Papper E. M., Bradley S. E. J. Pharm. Exper. Therap., 1942, 74, 319.
Peachey L., Borter K. Science, 1959, 5, 373.
Pease D., Molinari S. J. Ultrastr. Rese arch., 1960, 3, 447.
Penick G. a. oth. Arch. Path., 1958, 66, 708.
Plass E., Matthew C. Amer. J. Obstet. Gynec., 1926, 12, 3, 346—358.
Plentl A. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1959, 75, 2, 746—761.
Pozzi P. Minerva Gin., 1958, 10, 464—467.
Prime F. J., Grey T. C. Brit. J. Anesth., 1952, 24, 101.
Prininger J. and Pruntly F. Brit. J. Exp. Jath., 1946, 27, 200.
Prosser C., Burnstock G., Kahn J. Am. J. Physiol., 1960, 199, 545.
Prystowsky H., Hellegers A., Bruns P. Amer. J. Obstet. Gynec., 1961, 81, 372.
Randie M., Padjen A. Nature, 1967, 215, 990.
Rasmussen H. Feder. Proc., 1966, 25, 903.
Ratnoff O. O., Conley H. U. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1951, 88, 414—424.
Ratnoff O. D., Vorburgh G. J. New Engl. Med., 1952, 247, 25, 970—973.
Ratnoff O., Calopy J., Pritchard J. J. Lab. Clin. Med., 1954, 44, 3, 408—415.
Ratnoff O., Calopy J. J. Clin. Invest., 1955, 34, 602—613.
Reid D. E., Weiner A. E., Roby C. C. J. A. M. A., 1953, 152, 3, 227—230.
Rhodin J. Physiol. Rev. Suppl., 5, 1962, 2.
Ruska H. Exp. Cell. Research Suppl., 1958, 5, 560.
Robertson O. H., Bock A. V. Spec. Rep. Series Med. Res. Comm. N 25, London, 1949.
Rodrigo A. F. Semano Med., 1957, III, 157—161.
Roth F. Ther. Umsch., 1962, 19, 358—364.
Sachar L. A., Horvitz A. a. Elman R. J. Exper. Med., 1942, 453—459.
Schettles L., Delfs E., Hellman J. Bull. Johns Hopc. Hosp., 1939, 65, 5, 419—426.
Schneider C. Amer. J. Physiol., 1947, 149, 125—129.
Schneider C. Surg. Gynec. a. Obstet., 1951, 92, 27—34.
Schneider C. Amer. J. Obstet. Gynec., 1953, 65, 245—256.

- Schneider C.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1955, 69, 4, 758—775.
- Schneider C.* Progress in hematology. New York—London, 1956, 1, 202—220.
- Schneider C.* Ann. the New-York Academ. Sci., 1959, 75, 2, 635—675.
- Seegers W. H.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1949, 72, 677.
- Seegers W. H.* a. *Ware A. G.* Blood Clotting and Allied Problems, 1948, 64.
- Sewers M. H., Bennett J. H., Pohle H. H., Reinardy E. W.* J. Pharmacol Exp. Ther., 1937, 59, 291.
- Selling S. A. J.* Clin. exp. Psychopa., 1956, 17, 7.
- Cherry S., Fletcher R., Alkjaesig N.* Physiol. Rev., 1959, 39, 786.
- Siliguini P. H., Ricca C.* Minerva Gin., 1951, 3, 157.
- Sjösted S., Rooth G. and Caligara F.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1961, 81, 1, 1—3.
- Sjösted S.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1962, 84, 775.
- Slunsky R.* Die Blutgerinnungsstörungen in der Geburtshilfe. J. A. Barth, Leipzig, 1963.
- Smith G. A.* Surg. Gynec. Obstet., 1940, 70, 787—791.
- Smith G. A. and Barker R. H.* Amer. J. Obstet., Gynec., 1942, 43, 763.
- Snyder F. F.* Their Effects Upon Labor and the Child. Philadelphia, 1949.
- Soper R. L.* Proc. roy. Soc. Med., 1959, 52, 239.
- Soulter J. P., Alagille D. a. Larieu M. J.* Semaine hop. Paris, 1956, 32, 359.
- Spaček In.:* Chirurgie velkých krvácení, Praha, 1959.
- Sparr R. A. a. Pritchard J. A.* Surg. Gynec. Obstet., 1958, 107, 5, 560—564.
- Stamm O.* Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. de langue Française, 1917, 9, 117—120.
- Starzewski W., Glowinski M., Musiolik M., Sieron G., Smok L., Waronki W.* Gynec. Pol., 1960, 3, 359—366.
- Steiner P., Lushbaugh C. J. A. M. A.,* 1941, 117, 15, 1245—1254.
- Steiner F., Lushbaugh C. J. A. M. A.,* 1941, 177, 6, 1340—1345.
- Steiner P., Lushbaugh C. C., Frank H. A.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1949, 58, 4, 802—805.
- Stembera Z.* Hypoxie plodu. Praha, 1967.
- Stephen C. R., Martin R., Nowill W. K.* Cirrent Res. Anesth. Analg., 1953, 32, 361.
- Stephen C. R., Grosskreut D. C., Lawrence J. H. A., Fabtar L. W., Bourgeois-Gavardin M., Coughlin J.* Canand. Anes. Soc. J., 1957, 4, 3, 246—258.
- Sutton J. S., Schruetec J. P., Hellegers A. E.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1961, 82, 793.
- Svec, F.* Farmakodynamika. I diel, Bratislava, 1960.
- Szirmai E. Z.* Ärztl. Fortbild, 1955, 49, 8, 268—273.
- Szirmai E.* Folia haematol., 1957, 75, 2, 215—224.
- Tanaka R., Abood L.* Arch. Biochem. Biophys., 1964, 105, 554.
- Thompson K.* in discussion to Kellog C. Obstet. Gynec. Surv., 1948, 3, 746.
- Thordarson O.* Klin. Woch., 1941, 20, 22, 572—574.
- Tronconi G.* Ann. Ost. Gin., 1958, 80, 46—52.
- Tronconi G.* Ann. Ost. Gin., 1958, 80, 41—45.
- Vara P.* Geburtsh. Frauenheilk., 1958, 18, 4, 432—436.
- Vara P., Kotsalo K.* Ann. Chir., Gynec., 1958, 47, 2, 207—224.
- Varangot J., Cote M.* Gynec. et Obstet., 1955, 54, 49—173.
- Varrel et Thely.* Цит. no Levy и соавт., 1961.
- Vedra B.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1963, 86, 1088.
- Vedra B.* Acta paediat. (Uppsala), 1959, 48, 60.
- Virtue R. W., Jones B. E.* Anesthesiology, 1956, 17, 601.
- Vourch G.* В кн.: Anaesthesie, Reanimation. Paris, VI, 1960.
- Wagner L.* Lancet, 1954, 2, 13, 634—635.
- Ware A., Seegers W.* Amer. J. Clin. Patol., 1949, 19, 5, 471—482.
- Waters E. G.* Am. J. Obst. a. Gynec., 1952, 64, 5, 1143.
- Watkins E. L.* Amer. J. Obstet. Gynec., 1948, 56, 5, 994—996.
- Weber H.* The motility of muscle and cells. Harvard Univ., Cambridge, 1958.

- Weber A. Current topics in bioenergetics. Acad. Press. New York, London, 1966, VI, 203.
- Webster. Цит. по Ingran, 1960.
- Weissbrodt S. M., James L. S., Prince C. E., Holaday D. A., Apper V. J. *Pediatr.*, 1958, 52, 395.
- Wesemann W., Zilliken F. *Biochim. Pharmacol.*, 1968, 17, 471.
- Wiest W. G. *Endocrinology*, 1950, 65, 825—830.
- Wiggers C. J. *Physiology of Shock*. New York, 1950.
- Wille P. *Zbl. Gynäk.*, 1956, 38, 1514—1518.
- Wild A. E. *Clin. Sci.*, 1961, 21, 2, 221—231.
- Woodbury D. M., Karler R. *Anaesthesiology*, 1960, 21, 6, 686—703.
- Woodbridge L. C. *The Practitioner*, 1886, 36, 187.
- Wulf H., Nauske H. *Z. Geburtsh. Gynäk.*, 1964, 1962, 225.
- Wulf H. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1962, 22, 1218.
- Zander J. u. Munstermann A. *Klin. Wschr.*, 1956, 34, 944—953.
- Zasztowt O. *Ginek. Polska*, 1968, 11, 1229.
- Zweifach R. W. et al. *Surgeri*, 1954, 18, 48.
- Zweifel. *Wschr. f. Geburt. u. Gynaek.*, 1915, 41, 189.
- Zelenkova J., Zika M. Referat. výber z. anectesiol., 1960, 4, 74.