

akusher-lib.ru

ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ
КАРДИОЛОГИИ ПЛОДА

Л. С. ПЕРСИАНИНОВ, И. В. ИЛЬИН
В. Л. КАРПМАН, Г. М. САВЕЛЬЕВА
Т. В. ЧЕРВАКОВА

ОСНОВЫ
КЛИНИЧЕСКОЙ
КАРДИОЛОГИИ
ПЛОДА

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА» (СССР) МОСКВА — 1967



ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО (ПНР) ВАРШАВА — 1967



Предисловие

Реакции плода на разнообразные внутриутробные возмущения проявляются в основном в изменениях сердечной деятельности и двигательной активности. Сердечная деятельность плода наиболее ярко отражает его состояние и те изменения, которые происходят под влиянием тех или иных причин.

Достижением последнего времени является применение в акушерской практике методов фонокардиографии и электрокардиографии, позволяющих четко регистрировать сердечную деятельность плода и, таким образом, получать объективную информацию о его состоянии.

С помощью электро- и фонокардиографии можно следить за динамикой сердечной деятельности плода на протяжении беременности и родов, как нормальных, так и осложненных токсикозами, перенашиванием, гипертонической болезнью, резус-конфликтом, сахарным диабетом и другими патологическими процессами. Эти методы позволяют изучать действие на плод медикаментов, назначаемых матери во время беременности и родов, влияние родового акта, акушерских манипуляций и операций, выбирать наиболее целесообразные профилактические и лечебные мероприятия, проводимые в интересах плода, и контролировать их эффективность, намечая пути к более рациональному ведению беременности и родов при их осложнениях.

В нашей стране регистрация сердечной деятельности у плода человека с помощью фонокардиографии впервые была применена в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР. В этом же Институте был сконструирован и первый отечественный фонокардиограф для одновременного изучения тонов сердца плода и беременной женщины (Л. И. Шванг, Г. Ф. Кудряшов и В. И. Трофимов, 1956). В последующем для этих же целей Ю. И. Попов и В. Т. Зиновьев (1959) создали электронный фонокардиотаксометр, который применялся сотрудниками Института акушерства и гинекологии АМН СССР для научных исследований. К сожалению, эти аппараты не получили распространения.

К настоящему времени как в отечественной, так и в мировой литературе накопилось большое число данных по электро- и фонокардиографии плода. Многочисленные исследования и наблюдения выполнены и коллек-

тивом нашей клиники, в которой впервые в СССР была использована электрокардиография плода в акушерской практике (1961) и показана ценность сочетанного применения электрокардиографии и фонокардиографии, что позволяет дать более точную характеристику сердечной деятельности у плода. В нашей клинике впервые был применен (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, 1963) фазовый анализ сердечной деятельности плода¹. С помощью этого метода улавливаются более тонкие изменения ее, когда ни частота, ни ритм сердцебиений еще не нарушены.

Задачей данной монографии является попытка осветить основы клинической кардиологии плода, учитывая большое практическое значение современных методов регистрации сердечной деятельности плода в целях антенатальной охраны его и в борьбе за рождение не только живого, но и здорового ребенка. На основании собственных и литературных данных обобщены результаты исследований по применению методов фоно- и электрокардиографии для регистрации сердечной деятельности у плода в условиях физиологии и патологии беременности и родов.

Использование указанных современных методов исследования сердечной деятельности позволило своевременно проводить профилактические и лечебные мероприятия и снизить перинатальную смертность (особенно мертворождаемость) в нашей клинике, уменьшить число тяжелых асфиксий при патологическом течении беременности и родов. Наличие отечественной аппаратуры («Биофизприбор», ФЭКП-1, ФКП-1 и поликардиограф ЭМП 2-01) и сравнительно простая методика регистрации сердечной деятельности плода дают основания надеяться на широкое внедрение этих методов в повседневную практику родовспомогательных учреждений.

В монографии использованы, помимо основных материалов, полученных авторами книги, данные Л. В. Тимошенко, В. М. Сидельниковой, В. С. Мериакри, Д. Уллубиевой, С. П. Терешковой, В. Г. Второвой, выполнявших исследования в нашей клинике под руководством Л. С. Персианова.

Более глубокое проникновение в сущность физиологических и патологических состояний позволяет пересматривать некоторые вопросы акушерской тактики при ведении беременности и родов с учетом интересов плода, открывает более широкие перспективы для таких разделов медицинской науки, как антенатальная педиатрия, фармакология плода, которые только начинают зарождаться.

Предлагаемая вниманию читателя монография является лишь первым опытом в изложении основ клинической кардиологии плода.

Поэтому авторы с благодарностью примут все критические замечания и учтут их в дальнейшем.

¹ Удостоверение Государственного комитета по делам изобретений и открытий СССР № 45702.

Сердечно-сосудистая система плода (анатомо- физиологический очерк)

В период внутриутробного развития плода его внешней средой является материнский организм, от которого плод получает все необходимое для своего роста и развития. Особенности условий внутриутробного существования создают то своеобразие, которое характерно для кровообращения плода.

В ранней стадии эмбриональной жизни, до возникновения первых признаков деятельности сердца и системы кровообращения, зародыш питается гистiotрофным способом, получая необходимые для его развития питательные вещества и кислород с помощью трофобласта из секрета оболочки матки и продуктов распада децидуальной оболочки. В этот период питательные вещества расщепляются ферментами трофобласта и посредством диффузии передаются, так же как и кислород, внутренней массе клеток эмбриобласта.

При последующем развитии и росте зародыша простая диффузия не может обеспечить поступление достаточного количества питательных веществ и кислорода, необходимых для удовлетворения потребности увеличивающегося числа клеток эмбриобласта. С конца 3-й недели внутриутробного развития газообмен между кровью матери и кровью зародыша обеспечивается сосудами пупочного (плацентарного) круга кровообращения.

Кровообращение у плода

Первые сосуды у зародышей высших приматов и человека появляются в мезенхиме желточного мешка и хориона. В мезенхимном слое стенки желточного мешка и хориона возникают не только сосудистая сеть, но и кровяные клетки.

В теле же зародыша сосуды развиваются в форме полых трубок, не содержащих кровяных клеток.

После установления связи сосудов желточного мешка с сосудами тела зародыша, как только появляется сердечная деятельность и устанавливается кровоток, кровь из желточного мешка попадает в сосуды зародыша.

А. Г. Кнорре (1963) указывает, что у зародыша человека желточный круг кровообращения, образовавшийся из сосудов желточного мешка, не-

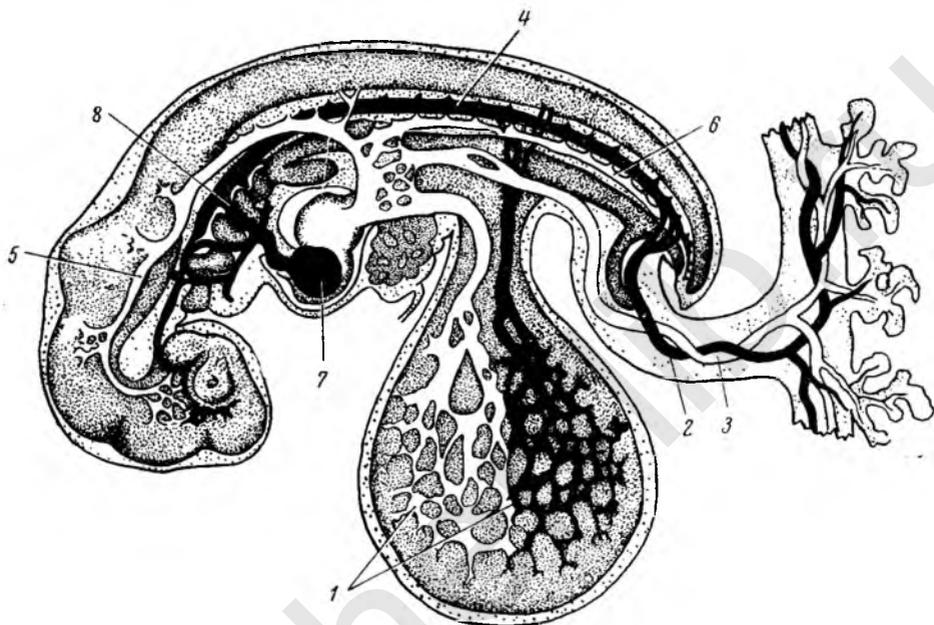


Рис. 1. Полусхематическое изображение основных частей сосудистой системы месячного зародыша человека.

1 — желточное сосудистое сплетение; 2 — пупочная артерия в амниотической ножке; 3 — пупочная вена; 4 — дорсальная аорта; 5 — передняя и 6 — задняя кардинальные вены; 7 — сердце; 8 — третья артериальная жаберная дуга.

сколько запаздывает в своем развитии сравнительно с плацентарным (аллонтайдальным, или пупочным) кругом кровообращения и не участвует в газообмене между кровью матери и зародыша.

Указанный газообмен с конца 3-й недели развития обеспечивается сосудами плацентарного круга кровообращения. Кроветворение у зародыша человека в отличие от птиц и большинства млекопитающих появляется раньше не в стенке желточного мешка, а в соединительной ткани хориона.

Вначале образуются сердце, аорта и крупные, так называемые кардинальные, вены (рис. 1).

Сердце закладывается в начале 3-й недели развития в шейной области и первоначально имеет вид двух (парных) трубок, состоящих только из эндотелия. Постепенно оно претерпевает сложные изменения формы, строения и расположения и превращается в четырехкамерный орган. Ушковый канал разделяется на правое и левое атриовентрикулярные отверстия. В первоначально сплошной перегородке предсердий появляется большое овальное отверстие (foramen ovale), через которое кровь из правого предсердия переходит в левое. Обратному току крови препятствует образующийся из нижнего края овального отверстия клапан, запирающий (foramen ovale) со стороны левого предсердия. Артериальный проток разделяется с помощью перегородки на аорту, выходящую из левого желудочка, и легочную артерию, выходящую из правого желудочка. Из складок эндокарда возникают клапаны.

Сердце начинает функционировать на 4-й неделе внутриутробного развития, когда оно еще располагается в области шеи зародыша. По мере своего формирования сердце смещается из шейной области в грудную полость, сохраняя нервные связи с верхним шейным узлом пограничного ствола. Формирование сердца у эмбриона в основном заканчивается к 40-му дню жизни. К концу 8-й недели завершается образование магистральных сосудов (верхней и нижней полых вен, артериального протока и др.).

В последующий период внутриутробного развития указанные образования лишь увеличиваются и усложняется их строение. Сердце отличается большими размерами в начале своего развития и к 2½ месяцам внутриутробной жизни оно составляет 10% массы всего тела.

Кровообращение плода человека в период внутриутробной жизни имеет ряд особенностей (рис. 2).

Одной из особенностей циркуляции крови плода является наличие добавочного отдела сосудистой системы, расположенного за пределами организма плода, а именно в пуповинном канатике и плаценте. В плодовой части плаценты обе пуповинные артерии разветвляются, образуя сеть прекапилляров и капилляров, переходящих в систему пуповинной вены.

Кровь из плаценты, насыщенная кислородом и питательными веществами, направляется к плоду по пупочной вене, которая, пройдя пупочное кольцо, отдает веточку к воротной вене. Продолжением пупочной вены, вступающей через пупочное кольцо в брюшную полость плода, является так называемый аранциев проток (ductus venosus Arantii), расположенный на нижней поверхности печени в ее левой продольной борозде. Несколько ветвей от него идут в паренхиму печени до или после анастомоза с воротной веной. Аранциев проток впадает в нижнюю полую вену. Печень плода, таким образом, получает почти чистую артериальную кровь.

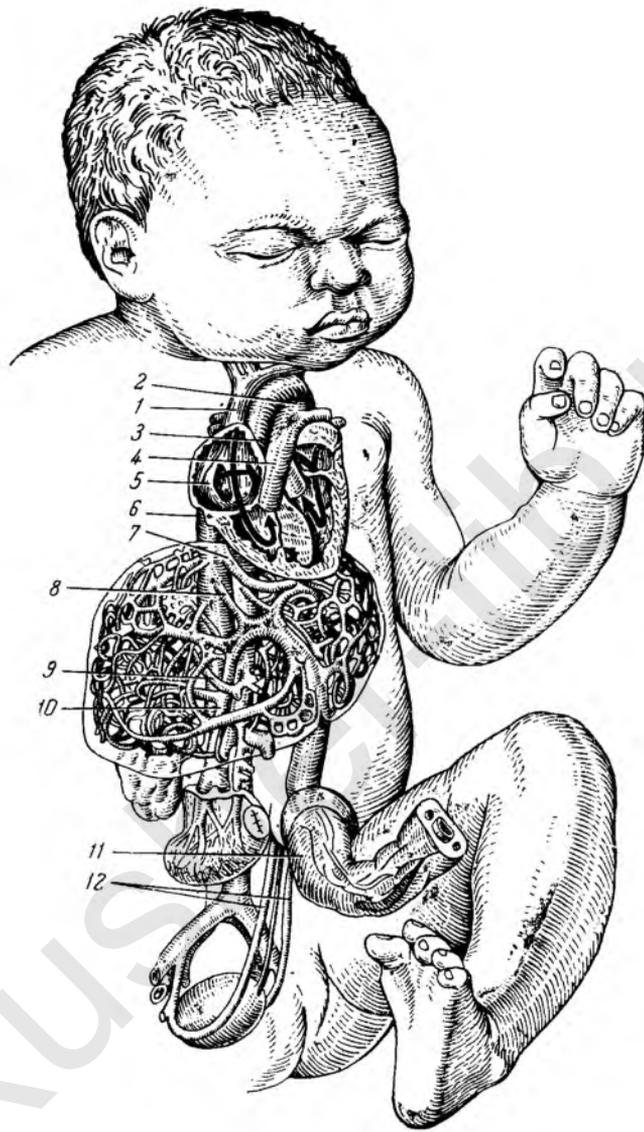


Рис. 2. Сердечно-сосудистая система внутриутробного плода.

1 — верхняя полая вена; 2 — артериальный (боталлов) проток; 3 — аорта; 4 — легочная артерия; 5 — овальное отверстие; 6 — нижняя полая вена; 7 — печеночная вена; 8 — венозный (аранциев) проток; 9 — печеночная артерия; 10 — воротная вена; 11 — пупочная вена; 12 — пупочные артерии (по Eastman, 1950).

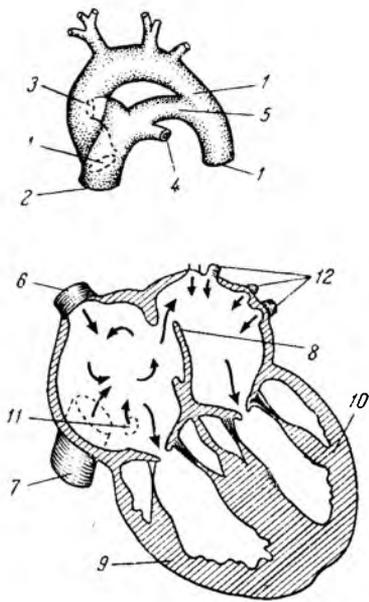


Рис. 3. Схема строения сердца внутриутробного плода (по Windle, 1940).

1 — аорта; 2 — легочная артерия; 3, 4 — правая и левая ветви легочной артерии; 5 — артериальный (боталлов) проток; 6 — верхняя полая вена; 7 — нижняя полая вена; 8 — овальное отверстие; 9 — правый желудочек; 10 — левый желудочек; 11 — венозный синус; 12 — легочные вен.

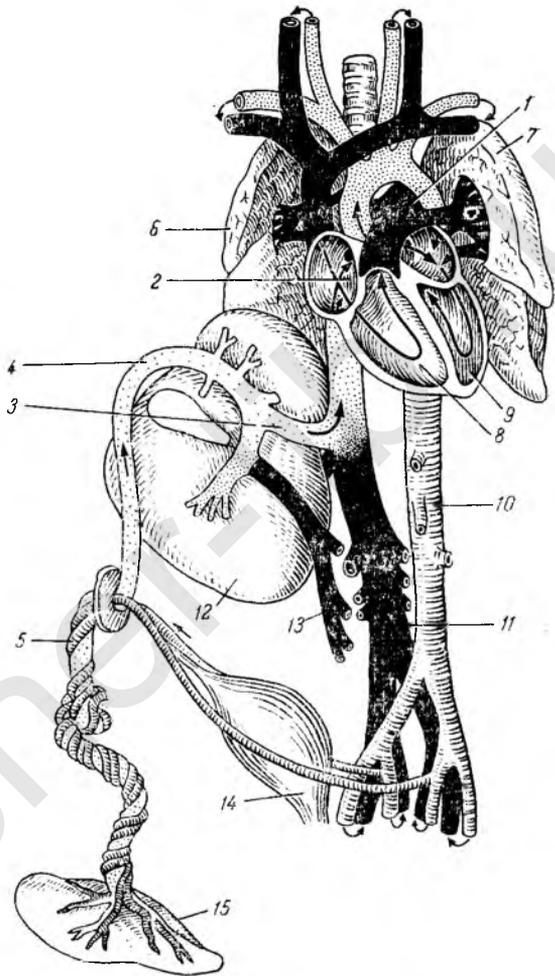


Рис. 4. Кровообращение у плода (схема) (по Windle, 1940).

1 — артериальный (боталлов) проток; 2 — овальное отверстие; 3 — вензвгй (араниев) проток; 4 — пупочная вена; 5 — пупочная артерия; 6 — правое легкое; 7 — левое легкое; 8 — правый желудочек; 9 — левый желудочек; 10 — аорта; 11 — нижняя полая вена; 12 — печень; 13 — воротная вена; 14 — пузырь; 15 — плацента.

В нижней полой вене артериальная кровь, поступающая из аранциева протока, смешивается с венозной кровью, оттекающей из нижних конечностей, органов таза, печени и кишечника; после этого по кровеносным путям в организме плода циркулирует уже не артериальная кровь, а смешанная. Нижняя полая вена впадает в правое предсердие, куда впадает также и верхняя полая вена, несущая чисто венозную кровь. Однако в правом предсердии, по мнению В. Н. Жеденова (1946) и др., полного смешения крови, притекающей из нижней и верхней полых вен, не происходит благодаря тому, что клапанообразная складка — евстахиева заслонка — направляет кровь из нижней полой вены к овальному отверстию и через него — в левое предсердие, из которого кровь, смешиваясь здесь с кровью впадающих в левое предсердие легочных вен, поступает в левый желудочек и затем в аорту. Кровь же верхней полой вены из правого предсердия направляется в правый желудочек и легочную артерию.

Во время систолы кровь из желудочков выталкивается в аорту и легочную артерию (рис. 3). Поскольку у плода легкие не функционируют, то из легочных артерий бедная кислородом кровь попадает в легкие лишь в очень небольшом количестве, необходимом для их питания. Большая часть крови отводится через широкий анастомоз между легочной артерией и аортой — боталлов проток (*ductus arteriosus Botalli*) — в нисходящую дугу аорты ниже места отхождения больших сосудов, питающих кровью головку и верхние конечности плода. Нисходящая часть аорты отдает ветви нижней половине туловища и конечностям. Часть крови поступает в подчревные артерии и через них — в мощные пупочные артерии. Последние по боковым поверхностям мочевого пузыря поднимаются по передней брюшной стенке к пупочному кольцу, откуда проходят по пупочному канатику к плаценте и ее ворсинкам. Чистая артериальная кровь течет только по пупочной вене и аранциеву протоку, а в нижней полой вене кровь уже смешанная (рис. 4).

Почти все органы плода получают смешанную кровь. В наиболее благоприятных условиях находится у плода печень, получающая чистую артериальную кровь. Богатую кислородом и другими питательными веществами кровь получает также головка, плечевой пояс и верхние конечности, в то время как нижняя половина туловища и нижние конечности получают смешанную кровь. В наихудшие условия питания поставлены легкие, снабжаемые в основном венозной кровью.

Неодинаковый состав крови, поступающей в отдельные части организма плода, обуславливает различную степень их развития, что особенно заметно у плодов первой половины беременности, имеющих несоразмерно большую печень и головку.

Своеобразие кровообращения плода связано с условиями внутриутробного существования. Легкие плода не функционируют, но легочное кро-

воображение уже к моменту рождения должно быть готово к тому, чтобы полностью обеспечить потребность организма в кислороде. В ранних стадиях развития левая половина сердца может получать только небольшой объем крови из еще не сформированных легких. Однако к моменту рождения сердце должно быть готово проталкивать через обильную сеть периферических сосудов системного кровообращения всю кровь, полученную от начавших функционировать легких.

Наличие овального отверстия в межпредсердной перегородке обеспечивает бесперебойное поступление крови в левое предсердие из правого, в которое кровь доставляется кровеносными сосудами.

Пэттен (Patten, 1959) указывает, что в течение всей внутриутробной жизни ток крови между предсердиями поддерживает приблизительный баланс прохождения крови через правую и левую половину сердца. Пропорциональное поступление крови сочетается также и с пропорциональным ее выталкиванием, а компенсаторный механизм на «выпускающей» стороне, который работает в содружестве с компенсаторным «выпускающим» клапаном на овальном отверстии, представляет собой ductus arteriosus. Когда легкие еще очень малы и неспособны принять весь объем крови из правого желудочка, ductus arteriosus направляет излишек крови в аорту. По мере развития легких количество крови, которое проходит через ductus arteriosus, относительно уменьшается. Однако в течение внутриутробной жизни через этот проток проходит большой объем крови, так что правый желудочек вынужден работать все время с полной нагрузкой; это обеспечивает ко времени рождения достаточно сильное развитие мышц правого желудочка, необходимое к тому моменту, когда начинает функционировать легочное кровообращение. Patten, учитывая характер действия артериального протока, называет его «тренировочным каналом правого желудочка». Овальное отверстие остается открытым до рождения, т. е. до тех пор, пока через легкие и левое предсердие не будет проходить достаточный объем крови.

По мере роста легких в конце внутриутробной жизни они начинают пропускать большое количество крови, благодаря чему компенсаторный ток крови через овальное отверстие из правого предсердия в левое ко времени рождения относительно уменьшается.

После рождения плода быстро исчезают особенности его кровообращения: выключается плацентарное кровообращение, запусевают пупочные артерии и аранциев проток, закрывается овальное отверстие, запусевают и спадаются боталлов проток; начинает функционировать малый круг кровообращения. Регуляция сердечной деятельности плода имеет ряд особенностей, связанных с условиями внутриутробной жизни.

В определении скорости течения крови имеет существенное значение объем крови плода. У взрослых млекопитающих объем крови в среднем составляет 8% веса тела, или $1/13$.

И. А. Аршавский (1960) указывает, что увеличение общего объема крови у взрослой собаки на 50% может увеличить скорость тока крови в 6 или 8 раз по сравнению с нормой. По данным Barcroft (1936), объем крови у плода овцы в возрасте 68 дней (длительность беременности у овцы 150 дней) равен 16,3 мл, а на 144-й день — 428 мл. До 84-го дня внутриутробного развития объем крови составляет 20%, или $\frac{1}{5}$ веса тела плода. К концу беременности объем крови снижается до 15%, составляя $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{7}$ веса тела плода, т. е. абсолютный объем крови увеличивается, величина же относительного объема крови уменьшается. Соответственно изменению объема крови меняется и число эритроцитов. Так, по данным Wintrobe и Shumacker (1936), число эритроцитов в ранних стадиях развития плодов человека и ряда млекопитающих составляет 5% числа эритроцитов у взрослых. По мере роста плода увеличивается и число эритроцитов в 1 мм³ крови. По Е. В. Кравковой (1954), у плодов человека на IV месяце внутриутробной жизни число эритроцитов в среднем равно 1 750 000, а содержание гемоглобина — 31%. К X месяцу число эритроцитов достигает 6 000 000, а содержание гемоглобина равно в среднем 113% (от 110 до 145% по Сали).

При соответствующем объеме крови у плода количество ее, протекающее через клетки всего тела, обуславливается минутным объемом крови, протекающей через сердце. Величина минутного объема определяется умножением объема крови, выбрасываемой при каждой систоле, на частоту сердечных сокращений.

Barcroft отмечает постоянное, равномерное увеличение минутного объема у плода овцы, начиная с 89-го дня беременности; к концу беременности каждый грамм ткани плода получает в единицу времени в 3 раза больше крови, чем на 89-м дне беременности.

И. А. Аршавский (1960) показал, что высокий ритм сердечных сокращений, возникающий с момента полного перехода на плацентарное кровообращение, держится затем до конца внутриутробного развития. Он высказывает предположение, что в связи с постепенным увеличением массы и объема сердца увеличивается систолический объем крови.

В период внутриутробного развития относительный вес сердца выше такового во внеутробном периоде. По данным В. А. Пузик и А. А. Харькова (1948), к 10-й неделе эмбриональной жизни сердце составляет $\frac{1}{10}$ часть массы тела. В конце беременности у плода человека сердце по весу составляет приблизительно 0,8% веса тела, а у взрослого — только 0,5%.

Высота артериального давления, как известно, в основном определяется притоком и оттоком крови в артериальное русло. Приток крови в артериальную систему зависит от величины сердечного выброса, отток крови из артериальной системы в капилляры — от величины периферического сопротивления, определяемой в основном просветом артериол.

Главным сосудодвигательным центром, как известно, является бульбарный вазомоторный центр. Кроме того, способностью поддерживать тонус сосудов обладают спинальные вазомоторные центры. И. А. Аршавский (1941) в опытах на плодах собаки, связанных с матерью через пуповину, при перерезке спинного мозга под продолговатым ни в одном случае не наблюдал падения артериального давления. Это говорит о том, что вазомоторный центр во внутриутробном периоде представлен спинальными сегментами и еще не локализуется в продолговатом мозгу. И. А. Аршавский в специальной серии опытов установил, что сосудистый тонус во внутриутробном периоде является центральным по механизму и вазомоторный центр локализуется в тех грудных сегментах спинного мозга, которые из боковых рогов серого вещества дают начало преганглионарным симпатическим нейронам, иннервирующим гладкомышечные элементы сосудистой системы, причем вазомоторный центр во внутриутробном периоде представлен лишь одним спинальным звеном. И. А. Аршавский высказывает мысль, что постоянное тоническое возбуждение вазомоторного центра во внутриутробном периоде, по-видимому, имеет такое же «автоматическое», центральное происхождение, обусловленное действиями определенной реакции внутренней среды, как и тоническое возбуждение центров симпатической иннервации сердца.

Литературные данные показывают, что у эмбрионов млекопитающих сокращения сердца возникают тогда, когда гистологически выявляется не только ткань миокарда, но и атипичная ткань атриовентрикулярного узла. Переход с атриовентрикулярного на синоаурикулярный ритм осуществляется при образовании узла Кейт—Фляка. Известно, что ритмические сокращения сердца в начале его деятельности имеют мюгенное происхождение. Первые нервные элементы в сердце человеческого эмбриона начинают развиваться с конца 4-й — начала 5-й недели беременности (His, 1891).

Ритм сердца у эмбрионов млекопитающих редкий. Neugebauer (1898) наблюдал автоматический сердечный ритм у 14-недельного плода человека, извлеченного при операции по поводу внематочной беременности. При извлечении плода были удалены голова, руки, ноги и спинной мозг; сохранилось только туловище. Ритм сердца плода сразу после извлечения равнялся 30 сокращениям в минуту и постепенно снизился до 14 в минуту; в таком ритме сокращения сердца продолжались около 3 часов.

С переходом на плацентарное кровообращение естественный ритм сокращений сердца преобразуется с более редкого эмбрионального на более частый фетальный (И. А. Аршавский, 1960, и др.).

Ритм сердца плода человека в предшествующие годы удавалось проследить с IV—V месяца беременности. И. А. Аршавский указывает, что частота сердцебиений у плода человека равна 125—130 в минуту, и подчеркивает чрезвычайное постоянство этого ритма при нормальной бере-

менности в течение VI—X месяцев. Однако другие авторы указывают, что ритм сердца плода человека в начале второй половины беременности равен 156 в минуту, а в конце беременности — 130—150 (Windl, 1940); Sonntag и Richards (1938) отмечают снижение частоты сердцебиений к концу беременности со 156 до 142 в минуту. Разноречивость данных в известной степени может быть связана и с методикой исследования сердцебиения плода, которая лишь в последние годы стала более объективной при использовании фоно- и электрокардиографии плода.

Vara и Halminen (1952) с помощью электрокардиографа Симменса зарегистрировали электрическую активность сердца у плода на III месяце внутриутробной жизни. Southern (1954) записал электрокардиограмму плода в нескольких отведениях на 17-й, а фонокардиограмму на 15-й неделе беременности.

В последующих главах будет подробно освещен вопрос о ритме сердца у плода человека в разные сроки беременности.

Как известно, частота сердечных сокращений зависит от продолжительности абсолютной рефрактерной фазы, прежде всего в синоаурикулярном узле, в котором в естественных условиях возникает автоматический ритм возбуждения. И. А. Аршавский указывает, что преобразование деятельности эмбрионального сердца в направлении более высокого уровня лабильности характеризуется, в частности, укорочением рефрактерной фазы и, кроме того, резким укорочением хронаксии.

Повышение лабильности сердца при переходе на плацентарное кровообращение, возможно, связано с началом функции мозгового вещества надпочечников и поступлением в кровь плода адреналина. Во внутриутробном периоде имеет место широкое развитие и распространение хромаффинной ткани, элементы которой образуют клеточные островки в узлах пограничного симпатического ствола внутри скоплений симпатических ганглиозных клеток. А. В. Кибяков (1949) указывает, что развитие параганглионарной хромаффинной ткани во внутриутробном периоде совпадает с периодом, когда симпатическая нервная система еще недостаточно дифференцирована. К концу внутриутробного развития параганглии начинают подвергаться обратному развитию и остается лишь хромаффинная ткань надпочечника. А. В. Кибяков предполагает, что во внутриутробном периоде гормон хромаффинной ткани — адреналин — является фактором, замещающим функции симпатической нервной системы.

Исследования И. А. Аршавского (1947) показывают, что симпатическая нервная система начинает свою функцию не как целостная система на определенном этапе онтогенеза, а отдельными звеньями в различные сроки индивидуального развития для разных органов. Причем раннее возникновение функции отмечается в тех звеньях симпатической нервной системы, которые имеют отношение к иннервации сердца. Морфологические исследования Д. М. Голуба и его сотрудников (1958) указывают на

одновременное созревание нервных клеток и соответствующих волокон в узлах пограничного симпатического ствола в эмбриональном периоде. Наиболее раннее морфологическое созревание наблюдается в нервных клетках и волокнах звездчатого ганглия симпатического ствола, постганглионарные симпатические волокна которого, как известно, входят в веточки сердечных нервов. Все это говорит о возможности раннего регулирующего влияния симпатической иннервации на сердце, чем на другие органы.

Исследования И. А. Аршавского показывают, что с момента возникновения симпатической регуляции деятельности сердца ритм его сокращений значительно повышается. В опытах на плодах кроликов повышение лабильности сердца наблюдалось на 15-й и особенно на 20-й день беременности, что И. А. Аршавский связывает с началом функции тех звеньев симпатической нервной системы, которые имеют отношение к иннервации сердца. Высокий естественный ритм сердечных сокращений обязан постоянному тоническому возбуждению центров симпатической иннервации.

Морфологические исследования С. А. Арутюнян (1946) показали, что у плодов хорошо развита экстракардиальная часть симпатической системы и сравнительно слабо развита вагусная иннервация сердца. Только после рождения число ветвей, отходящих от блуждающего нерва к сердцу, все более и более увеличивается.

Из многочисленных опытов на животных, проведенных И. А. Аршавским и его сотрудниками (1940—1960), вытекает, что во внутриутробном периоде центры вагусной иннервации сердца не обнаруживают никаких признаков тонического возбуждения, которыми характеризуются эти центры у взрослых животных. Возбудимость сердца плода и его ритм не зависят от центров вагусной иннервации. Только к концу беременности у плодов животных концевые аппараты волокон блуждающего нерва в сердце приобретают функциональную способность отвечать присущей им реакцией на раздражение периферического отрезка вагуса. Урежение сердечного ритма у плода человека в естественных условиях наблюдается в интранатальном периоде во время родовой деятельности.

В настоящее время все исследователи признают, что брадикардия у плода во время родов имеет преимущественно вагусный механизм. Более подробно о механизме развития брадикардии в родах будет сказано в последующих главах.

У взрослых постоянный уровень артериального давления и регуляция изменений минутного объема крови в соответствии с текущими запросами организма поддерживаются посредством специальных проприорецептивных рефлексов, участвующих в координации процессов в системе аппарата кровообращения.

Иннервация сосудистой стенки играет в обменных процессах ведущую роль. Именно нервная система придает кровеносной системе рефлекс-

торный характер, обеспечивающий тонкую сбалансированность емкости, скорости кровотока и высоты кровяного давления, необходимую для обменных реакций и поддерживающую постоянство внутренней среды (Т. А. Григорьева, 1954).

И. А. Аршавский (1960) на основании своих исследований на плодах животных считает, что типичные прессорецепторные рефлексы, координирующие деятельность сердечно-сосудистой системы у взрослого организма, отсутствуют у плодов в период внутриутробной жизни. Незначительный подъем артериального давления при раздражении синокаротидного, верхнегортанного и блуждающих нервов автор рассматривает как результат вазомоторной реакции, увеличивающей периферическое сопротивление оттоку. И. А. Аршавский предполагает, что в связи с увеличивающимся объемом циркулирующей крови повышается давление, которое является раздражителем для рецепторов сосудистой системы.

Возникающая при этом импульсация может служить рефлекторным стимулом для постепенного, по мере развития плода, повышения тонического возбуждения в сосудодвигательном центре, вследствие чего увеличивается сопротивление в прекапиллярной части сосудистой системы. Л. А. Орбели (1935) высказал предположение о том, что в процессе эволюции первичная реакция сосудистой системы выражалась в поддержании прессорного тонуса.

Морфологическими исследованиями А. А. Смирнова (1952) и Б. А. Долго-Сабурова (1952) установлено наличие примитивных и мало дифференцированных рецепторов в синокаротидной, аортальных зонах и в крупных венозных сосудах плода человека.

В. Т. Каминская (1954), работавшая в нашей клинике, выявила наличие обильной иннервации стенок пуповинных сосудов, особенно артерий. С 28 недель беременности у плодов человека в сосудах пупочного канатика наблюдается значительное развитие нервных окончаний, особенно в области пупочного кольца. В этой области наряду с обилием рецепторов типа свободных нервных окончаний были обнаружены и высокочувствительные инкапсулированные тельца Гербста. Работами Г. Ф. Иванова (1945) и ряда других авторов показано, что инкапсулированные рецепторы в организме имеют первостепенное значение, обеспечивая рефлекторный механизм кровеносной системы в регуляции кровообращения. Они сосредоточены в самых различных и весьма ответственных участках организма, характерных как рефлексогенные зоны.

Мы полагаем, что область пупочного кольца для развивающегося плода человека имеет значение рефлексогенной зоны. На это указывают приведенные выше данные В. Т. Каминской, а также экспериментальные исследования и клинические наблюдения Л. С. Персианинова и его сотрудников (1952—1964) при оживлении доношенных и недоношенных новорожденных, родившихся в асфиксии.

Быстрое и стойкое повышение артериального давления наблюдалось при введении в артерии пуповины химических раздражителей (10% раствор хлористого кальция и др.) или других жидкостей под высоким давлением, что приводит к раздражению нервных приборов сосудистой стенки. При предварительном угнетении новокаином ангиорецепторов артериальной системы как в опытах на целом организме, так и при перфузии отрезка артерии, сохранившего нервные связи с организмом, в тех же условиях опыта эффект от внутриартериального введения химических раздражителей и различных жидкостей отсутствовал.

Быстрый и выраженный ответ рецепторного аппарата артериальной системы, в частности пуповинных артерий, как доношенного, так и недоношенного плода указывает на достаточно развитую функцию рецепторов, обеспечивающую ясно выраженное повышение артериального давления, восстановление дыхания при его отсутствии или нарушении.

Эти факты, полученные в условиях эксперимента на животных и подтвержденные в клинике, легли в основу метода Л. С. Персанинова при восстановлении жизненных функций организма новорожденных, родившихся в асфиксии.

По-видимому, роль первнорецепторного аппарата сосудистой системы в физиологии и патологии кровообращения во внутриутробном периоде раскрыта далеко не полно и нуждается в дальнейшем изучении.

И. А. Аршавский (1940—1960) относит к факторам, влияющим на скорость кровообращения плода в период внутриутробной жизни, помимо деятельности сердечно-сосудистой системы, его ритмические внутриутробные дыхательные движения.

Дыхательные движения внутриутробного плода известны еще из работ Vesalius (1542), Ahlfeld (1905) и др. Reiferscheid (1911) графически записал дыхательные движения плода, ритм которых был 36—70 в минуту, и установил, что подобные движения происходят при закрытой голосовой щели.

Как показали экспериментальные исследования И. А. Аршавского с сотрудниками, периодическое возникновение отрицательного давления в грудной полости при дыхательных движениях плода (легкие при этом не расправляются) способствует аспирации крови из плаценты по направлению к правой половине сердца. Дыхательные движения внутриутробного плода человека появляются с III месяца беременности. С VIII месяца они выражены ярко и регистрируются с частотой 46—64 в минуту. У плодов кроликов они возникают на 15—16-й день беременности и осуществляются за счет периодического сокращения диафрагмы.

А. П. Крючкова (1938) своими исследованиями показала, что блуждающие нервы не принимают участия в осуществлении дыхательных движений внутриутробного плода и что последние возникают только под влиянием автоматического ритмического возбуждения спинальных центров

стимулами, идущими из внутренней среды. Изменение характера дыхательных движений плода в период внутриутробной жизни связано с раздражением клеток спинномозговых центров при накоплении продуктов обмена в крови, в связи с чем усиливаются дыхательные движения, обеспечивающие ускорение тока крови из плаценты к плоду.

И. А. Аршавский (1960) считает, что увеличение скорости кровообращения у плода в связи с его дыхательными движениями происходит не столько за счет периодического увеличения давления в артериальной системе, сколько за счет снижения давления в венах грудной полости.

В регуляции скорости кровообращения плода имеют некоторое значение и другие движения скелетной мускулатуры, связанные с обобщенными двигательными реакциями плода (шевелениями), обусловленными рефлекторным возбуждением центров скелетной мускулатуры (И. А. Аршавский, 1940; Н. Л. Гармашева, 1959). Этот тип реакций, как пишет И. А. Аршавский, возникает главным образом в связи с обеднением крови плода питательными веществами. Н. Л. Гармашева (1959) считает, что плод реагирует двигательными реакциями на нарушение маточно-плацентарного кровообращения. Реакции являются рефлекторными и связаны с изменениями, возникающими в сосудистой системе фетальной части плаценты, которые воспринимаются рецепторами, расположенными в нижней полой вене у места впадения в нее аранциева протока.

Можно полагать, что изменения в сосудистой системе плодовой части плаценты могут еще ранее восприниматься рецепторами рефлексогенной зоны в области пупка.

Плацентарное кровообращение и дыхательная функция крови плода

Связующим звеном между матерью и плодом является плацента (рис. 5), через которую осуществляется обмен веществ между организмами матери и плода.

Материнская кровь поступает через маточную артерию в межворсинчатые пространства плаценты (рис. 6). По Boyd (1956), межворсинчатое пространство плаценты человека представляет собой разросшиеся первичные лакуны, возникающие в трофобласте сразу после имплантации зародыша, а ворсины хориона — трабекулы, разделяющие эти лакуны. Снабжение межворсинчатого пространства материнской кровью осуществляется через большое число спирально извитых артерий, расположенных по всей материнской поверхности плаценты. Оттекает кровь из плаценты по венам, расположенным между спиральными артериями.

Механизм циркуляции материнской крови в плаценте Boyd не объясняет, высказывая предположение, что в межворсинчатом пространстве кое-где имеются свободные пространства, не заполненные разветвлениями

ворсин. Совокупность этих пространств образует систему ходов, по которым артериальная кровь получает возможность проникать во все участки плаценты, не преодолевая большого сопротивления.

По мнению Ramsey (1962), ток крови в глубине плаценты осуществляется благодаря тому, что артериальная кровь вводится в межворсинчатое пространство через спиральные артерии под большим давлением и сразу проникает вглубь, до хориальной пластинки.

В межворсинчатые пространства отпадающей оболочки кровь из сосудов матки приносит маточно-плацентарные сосуды. Кровь из межворсинчатого пространства оттекает обратно к матке по маточно-плацентарным венам. Циркуляция крови в межворсинчатых пространствах происходит медленно, так как маточно-плацентарные сосуды сравнительно невелики, а межворсинчатые пространства обширны и давление в них составляет около 10 мм рт. ст. В межворсинчатые пространства погружены ворсинки с заключенными в них конечными ответвлениями сосудов плода. Обмен веществ, в том числе и газообмен, происходит через тончайшую мембрану стенок капилляров ворсин и их покровный эпителий. Между циркулирующей в сосудах ворсин кровью плода и межворсинчатыми пространствами нет непосредственного сообщения.

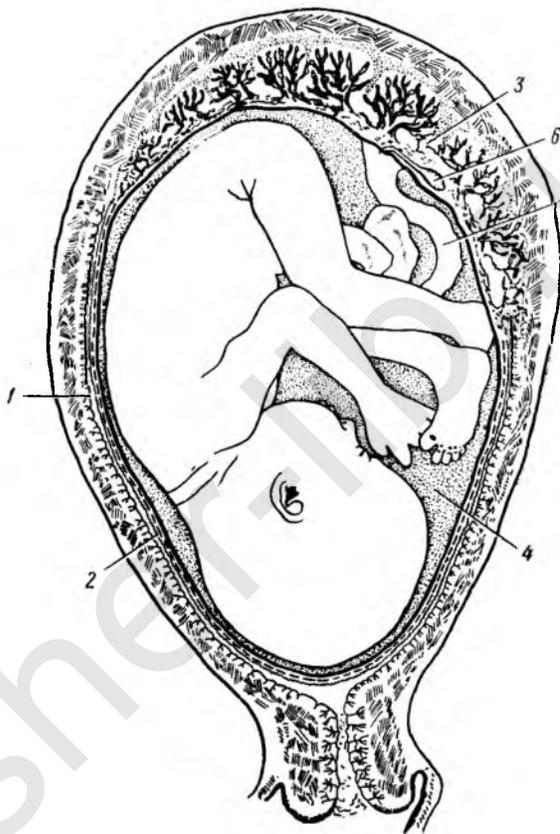


Рис. 5. Схема взаимоотношений плода и материнского организма к концу внутриутробного развития (по Пэттену, 1959).

1 — decidua parietalis; 2 — decidua capsularis; 3 — decidua basalis; 4 — амнион; 5 — пупочный канатик; 6 — желточный мешок.

Кровь плода и матери циркулирует в независимых друг от друга системах и нигде не смешивается.

У человека к концу беременности общая поверхность всех ворсин, образующих плаценту, составляет от 6000 до 10 000 см², а общая длина всех ворсин достигает 50 км при весе плаценты в 500—600 г (Dodds, 1923).

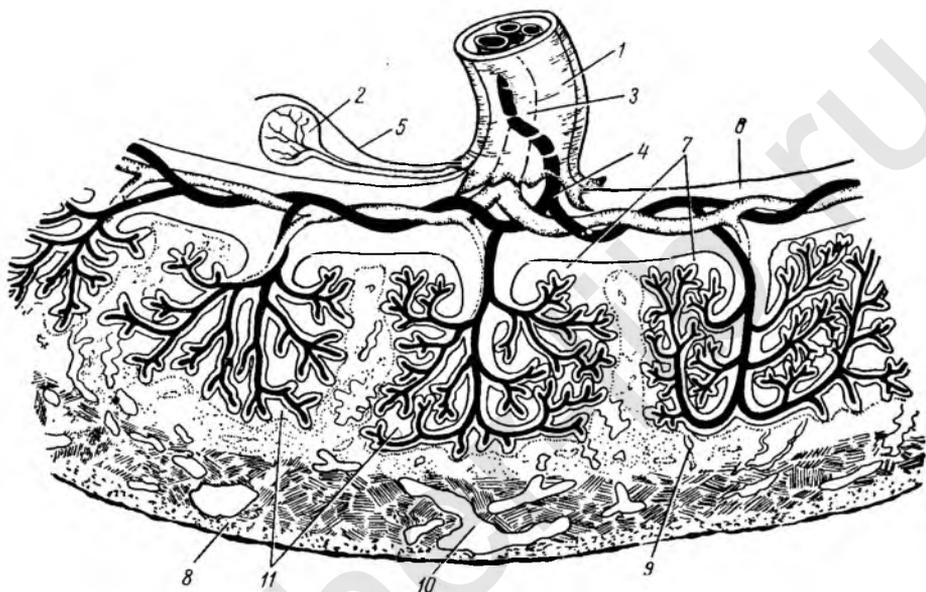


Рис. 6. Схема строения плаценты человека (по Пэттену, 1959).

1 — пупочный канатик; 2 — желточный мешок; 3 — пупочная артерия; 4 — пупочная вена; 5 — амнион; 6 — хорион; 7 — ворсинки хориона; 8 — стенка матки; 9, 10 — материнские сосуды (9 — артерии; 10 — вены); 11 — кровеносные лакуны.

Поверхность соприкосновения крови плода с материнской кровью определяется главным образом размерами плаценты и ее сосудистой сети. Однако размеры плаценты лишь до определенного срока беременности соответствуют возрастающим потребностям плода, так как в дальнейшем увеличение плаценты отстает от увеличения массы плода.

Если в начале III месяца беременности плод человека весит около 4 г, а плацента весит 20—30 г и величина ее пограничной поверхности более чем достаточна для удовлетворения обменных и энергетических потребностей плода, то с конца II месяца и до конца беременности вес плаценты возрастает в 15—20 раз, а вес развивающегося плода — в 800—900 раз.

Литературные данные показывают, что количество питательных веществ и кислорода, поступающих от матери к плоду, определяется, помимо размеров пограничной плацентарной поверхности и градиента диффузии, количеством крови плода, протекающей через капилляры фетальной части плаценты в единицу времени. Во второй половине беременности скорость течения крови в материнской части плаценты постепенно снижается, скорость же течения крови в пуповинных сосудах и капиллярах ворсин плодовой части плаценты неуклонно увеличивается (Coustein и Zuntz, 1884; Warcroft и Barrou, 1946), обеспечивая необходимый обмен питательных веществ и газов.

Кислород, питательные вещества, воду, электролиты, витамины, антитела плод получает от матери, через плаценту. В обратном направлении, от плода к матери, идут углекислота и шлаки.

В плаценте происходит также выработка одних гормонов, инактивация и разрушение других, активация энзимов. В плаценте обнаружены многие ферменты, расщепляющие углеводы, белки и жиры, а также дыхательные ферменты; доказана способность плаценты синтезировать гликоген, ацетилхолин (Е. М. Беркович и др., 1948). Это своеобразие превращает плаценту в уникальное образование, которое одновременно выполняет роль легких, кишечника, печени, почек и эндокринной железы.

Барьер, разделяющий кровь матери и плода в ворсинчато-межворсинчатом пространстве, состоит из эпителия трофобласта или синцития, покрывающего ворсину, соединительной ткани хорниона и эндотелия капилляров. В терминальных ворсинах многие капилляры распадаются сразу за синцитием и барьер состоит из двух нежных одноклеточных мембран.

Wislocki и Dempsey (1948), исследуя плаценту при помощи электронного микроскопа, показали наличие у синцития микроворсин. По данным этих авторов, мембрана между материнским и плодовым кровообращением имеет сложную структуру и состоит из 5 слоев: 1) тонкой поверхностной оболочки синцития, 2) оболочки синцития с основания, 3) светлого промежутка, соответствующего, вероятно, бывшим здесь ранее клеткам Ланганса, 4) двух дополнительных мембран, отделенных узким пространством, в котором проходят фибриллы, 5) эндотелия капилляров ворсин.

В плаценте существуют сложные механизмы, определяющие процесс плацентарной трансмиссии. Синцитий и цитотрофобласт, составляющие покров ворсин плаценты, обладают высокой активностью в отношении резорбции, ферментативного расщепления и синтеза многих сложных веществ. Возможно, как указывает В. И. Бодяжина (1962), эти производные трофобласта участвуют в регуляции перехода веществ от матери к плоду и в обратном направлении.

Wislocki и Bennet (1943) допускают, что барьерные функции эпителиального покрова ворсин обусловлены ядрами, митохондриями, вакуолями и другими структурными элементами.

Плацента, как известно, способна тормозить или задерживать переход некоторых веществ от матери к плоду и в обратном направлении. Однако барьерная функция плаценты ограничена известными пределами. Если переход газов, белков, жиров, углеводов и других веществ, постоянно присутствующих в крови материнского организма, регулируется довольно тонкими механизмами, развивающимися в плаценте в процессе ее эволюции, то по отношению к медикаментам, токсинам и другим веществам, попадающим в организм случайно, избирательная функция плаценты приспособлена в меньшей степени и механизмы, регулирующие их переход, несовершенны или отсутствуют.

Барьерная функция плаценты осуществляется лишь в физиологических условиях. При этом следует учитывать, что постепенное, по мере увеличения срока беременности, истончение синцития ведет к повышению проницаемости плаценты. В синцитиальном покрове ворсин образуются отверстия, «пробелы» (К. П. Улезко-Строганова, 1895).

Процессы обмена веществ между матерью и плодом осуществляются плацентой, но функция этого органа зависит от деятельности важнейших систем организма беременной. Связь между матерью и плодом представляет сложную систему, которая не ограничивается плацентой, хотя последняя и занимает центральное место в этой системе. В сложную систему связи между двумя организмами включаются рецепторные аппараты матери и плода, возбуждение которых сопровождается определенными рефлекторными реакциями, способствующими регуляции обмена веществ между матерью и плодом (Н. Л. Гармашева и др., 1959).

Рефлекторные реакции, возникающие у матери и плода, оказывают определенные влияния на функцию плацентарного барьера и процесс проникновения различных веществ от матери к плоду. Нарушения со стороны нервной системы могут привести к изменению проницаемости плацентарного барьера. Так, например, после декорткации головного мозга белых крыс у них резко повышается проницаемость плацентарного барьера для трипанблау (М. Я. Субботин, 1957).

Механизм перехода различных веществ через плацентарный барьер еще недостаточно изучен и поэтому является дискуссионным. В свете современных знаний классическое представление о плаценте как о простом, пассивном полупроницаемом фильтре не соответствует действительности. Page (1957) считает, что важнейший вопрос сейчас состоит не в том, проходят или не проходят различные субстанции плацентарный барьер, а в том, каковы степень и механизм возникшей проницаемости. Вполне понятно, что прохождение через плацентарный барьер незначительного количества тех или иных субстанций может быть связано с медленным поступлением их в кровотоки, что превращает эти вещества в физиологически неактивные. В связи с этим их невозможно обнаружить фармакологическим путем.

Одна из наиболее старых теорий о механизме перехода различных веществ через плаценту рассматривала плацентарный барьер как перепонку, проницаемость которой подчиняется законам осмоса и диффузии. При этом молекулы перемещаются из раствора большей концентрации в раствор меньшей концентрации, стремясь к выравниванию концентрации по обе стороны мембраны. Степень перемещения регулируется определенными физико-химическими процессами (Page, 1957; Snoeck, 1958, и др.). По этой теории, способность прохождения через плаценту зависит от величины молекулы, их формы и электрического заряда, а также от концентрации растворов по обе стороны мембраны. Anselmino (1929) показал, что путем диффузии переходят через плацентарный барьер вещества, молекулярный вес которых не превышает 350. Marx (1961) указывает, что все вещества с молекулярным весом ниже 350—450 могут диффундировать через плаценту человека в обоих направлениях.

Snoeck (1958) указывает, что большинство лекарственных веществ с молекулярным весом менее 600 проходят относительно просто через плацентарный барьер, но для веществ с молекулярным весом свыше 1000 плацента является фактически непроницаемой.

Литературные данные показывают, что проницаемость плаценты не может зависеть только от физических свойств вещества. Имеются указания на возможность перехода через плацентарный барьер веществ с большим молекулярным весом (тироксин, вазопрессин) и некоторых коллоидов. С точки зрения приведенной выше теории невозможно объяснить различие в содержании некоторых веществ в крови матери и плода.

Известно, что концентрация калия, натрия, фосфора, глюкозы и других веществ в крови матери и плода различна. Кровь матери богаче белками, липоидами, нейтральными жирами, глюкозой, а в крови плода больше безбелкового азота, свободных аминокислот, неорганического фосфора калия, кальция и других веществ (Needham, 1942).

На основании всего сказанного можно считать, что переход газов и истинных растворов происходит по законам осмоса и диффузии, а переход белков, жиров, углеводов и других веществ осуществляется при активном участии плаценты, обладающей многообразными ферментативными функциями.

Для скорости прохождения через плацентарный барьер большинства органических веществ имеет значение степень их ионизации. Установлено, что эти вещества проникают главным образом в недиссоциированном, или неионизированном, состоянии; ионизированные частицы проникают с трудом. Слабые кислоты и слабые основания проникают через плацентарный барьер быстро, а высокоионизированные сильные кислоты и основания — медленно. Прохождению лекарственных веществ благоприятствуют изменения рН в направлении повышения концентрации недиссоциированных форм.

Прохождение лекарственных веществ через гемато-энцефалпический барьер, как показали Brodie с сотрудниками (1960), связано не только со степенью ионизации молекулы, но и с липоидной растворимостью недиссоциированных молекул. Неионизированные лекарственные вещества с высокой растворимостью в липоидах проникают через барьер быстро, в то время как нерастворимые в липоидах вещества проникают медленно, несмотря на низкую степень ионизации. Степень проницаемости регулируется прежде всего липоидной растворимостью неионизированных молекул лекарственных веществ. Brodie, Kurz и Schanker (1960) показали, что чужеродные органические вещества проходят через большинство клеток так, как будто преграда имеет особенности липоидного барьера.

Липоидная теория проницаемости мембран соответствует широко принятой концепции, которая рассматривает оболочку плазмы как границу клеток всего организма (Danielli, Höber, 1945). Наличие липоидного барьера в оболочке плазмы показано Danielli (1952). Полагают, что очень маленькие молекулы, несмотря на их нерастворимость в липоидах, могут проникать через эти мельчайшие поры.

Moys и Kwisselgaard (1961) полагают, что теория липоидного барьера может объяснить проницаемость плаценты для лекарственных веществ.

Moys и Thorndike (1962) указывают и на значение степени концентрации веществ для их проникновения через плаценту. Например, высокоионизированные лекарственные вещества с низкой растворимостью в липоидах, такие, как сукцинилхолин и кураре, могут быть обнаружены в крови плода, если создается высокая степень концентрации их путем введения матери чрезвычайно больших доз этих веществ.

На проникновение лекарственных веществ через плацентарный барьер могут оказывать влияние патологические изменения в плаценте, связанные с поздним токсикозом, резус-конфликтом, сахарным диабетом, перенашиванием беременности, а также изменения в плацентарном кровотоке, вызванные положением матки, судорогами, анестезией или сдавливанием пуповины.

Влияние положения беременной матки на плацентарное кровообращение ясно выражено при горизонтальном положении женщины. Увеличенная матка при этом сдавливает нижнюю полую вену, вызывая повышение венозного давления и снижение артериального. Разница давления между маточной артерией и веной уменьшается. В случае, описанном Marx (1961), давление в межворсинчатом пространстве у беременной непосредственно перед родами было равно 7—10 мм рт. ст. в положении лежа и 30 мм рт. ст., когда она стояла или сидела. Давление в капиллярах плода при грубом измерении оставалось выше 200 мм рт. ст.

При сокращениях матки, как показывают эксперименты на животных и наблюдения у людей, интенсивность плацентарного кровообращения

уменьшается и возвращается к норме при релаксации матки (Assali и др., 1960; Whright и др., 1958).

Циркуляция крови в организме плода и плацентарном кругу кровообращения обеспечивается разницей давления, существующей в кровеносной системе и зависящей прежде всего от сердечных сокращений и сосудистого тонуса. По данным Reynolds (1954), в аорте и артериях плода давление равно 60—80 мм рт. ст., а в пуповинной вене—30—40 мм рт. ст. По Barcroft (1946), у плодов овцы ранних сроков беременности минимальная разность давления между пуповинной артерией и веной составляет 7 мм рт. ст., к концу беременности эта разность достигает 40 мм рт. ст.

Haselhorst (1929) измерял артериальное давление в пуповинной артерии плодов человека до первого внеутробного дыхания и получил в среднем 75 мм рт. ст. с колебаниями от 46 до 110 мм рт. ст.

Основной движущей силой, определяющей скорость циркуляции и тем самым количество крови, протекающей через плаценту, является разность между давлением в пуповинной вене и артериях.

Току крови по пуповинным сосудам, помимо разницы давлений в обоих концах сосудов пуповины, способствует широкий диаметр сосудов пуповины и быстрый ток крови в них.

О количестве крови, протекающей через плаценту (межворсинчатое пространство), в литературе приводятся различные сведения. Ряд авторов, используя введение в кровеносное русло матери радиоизотопов (Na^{24} , P^{32}) и другие методики, получили следующие данные о количестве крови, протекающей через плаценту в минуту: Flexner (1942) — 50 мл, Kayser (1954) — 250 мл, Assali (1960) и Metcalfe (1959) — от 500 до 700 мл. Только Browne, McClure и Veall (1953), инъецируя радиоактивный Na^{24} непосредственно в межворсинчатое пространство, установили, что объем крови, протекающей в минуту через плаценту при доношенной беременности, составляет 600 мл. В своих расчетах все упомянутые авторы исходили из того, что емкость межворсинчатого пространства составляет 250 мл. Однако надо иметь в виду, что эта цифра не точна (Ramsey, 1962).

А. Г. Гинецинский (1936) указывает, что во второй половине беременности скорость кровотока в плодовой части плаценты увеличивается почти в 10 раз, приближаясь к таковой в легких взрослого животного.

Плод, находясь в водной среде, не имеет внешнего дыхания. Кислород поступает в ткани и клетки организма плода только из притекающей к ним крови, насыщенной кислородом в организме матери.

При нормально развивающейся беременности в организме здоровой женщины создаются благоприятные условия газообмена для плода в течение всего периода внутриутробной жизни.

Жизнеспособность плода зависит от снабжения его кислородом и от выведения углекислоты через плаценту в материнский круг кровообращения.

Трансмиссия респираторных газов через плаценту осуществляется таким же образом, как и обмен через альвеолярно-капиллярную мембрану, т. е. путем диффузии. Степень диффузии больше связана с парциальным давлением газа, чем с его концентрацией в крови по обе стороны мембраны, в данном случае плацентарного барьера.

Степень насыщения кислородом артериальной крови взрослого человека равна 96—97%. Walker и Turnbull (1953) указывают, что при 22 неделях беременности насыщенность кислородом крови в вене пуповины составляет 75%, при 30 неделях — 70%, при 39—40 неделях — около 60%. В дальнейшем (при перенашивании беременности) насыщенность кислородом быстро падает и в 43 недели может быть меньше 30%. Насыщенность кислородом крови в артериях плода при 22-недельной беременности составляет 40%, при 30—40-недельной — примерно 25%, а на 43-й неделе она падает до 7%.

По данным Montgomeri, Brandfass, First (1956), насыщение крови плода человека кислородом тотчас же после рождения составляет 79%, а после извлечения при кесаревом сечении под спинномозговой анестезией — 70%; лишь через час после рождения она достигает 80—84%. При нормальных спонтанных родах, как указывают Henderson, Moscher и др. (1957), насыщение кислородом крови пуповинной вены составляет 60—65%. По данным MacKiney и др. (1958), насыщение кислородом крови в артерии пуповины составят 31—40,7%, в вене пуповины — 47,5%; по Thilsen, Langanke и Tosetti (1962), в артерии пуповины — в среднем 27,4% (от 2,7 до 64%), в вене — в среднем 60,4% (от 36,5 до 86,7%).

Bartels и др. (1962) приводят следующие сборные данные: парциальное давление кислорода (pO_2) в крови из вены пуповины колеблется от 21 до 29 мм рт. ст., в крови из артерии пуповины — от 9 до 17 мм рт. ст.; парциальное давление углекислоты (pCO_2) в крови из артерии пуповины составляет от 45 до 49 мм рт. ст., в крови из вены пуповины — от 42 до 45 мм рт. ст. В крови, полученной из межворсничатого пространства, среднее парциальное давление кислорода составляет от 38 до 40 мм рт. ст., среднее парциальное давление углекислоты — 38 мм рт. ст.

В нашей клинике (И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Л. С. Персианинов, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова, 1964, 1965) с целью изучения дыхательной функции крови и кислотно-щелочного равновесия предприняли комплексное исследование крови из сосудов пуповины при нормальном течении родов. Насыщенность крови кислородом определяли геморефлектометром Бринкмана, показатели кислотно-щелочного равновесия рассматривали по номограмме Сиггард—Андерсена после определения рН крови с помощью аппарата микро-Аstrup. Было исследовано 200 порций крови, полученной в анаэробных условиях из артерии и вены пуповины у 100 детей после рождения до первого внеутробного дыхания и крика.

В крови из артерии и вены пуповины мы изучали следующие показатели: степень насыщения кислородом (с помощью геморефлектометра Бринкмана), кислородную емкость, концентрацию водородных ионов, парциальное напряжение углекислоты, величину избытка оснований (или кислот), стандартных бикарбонатов, общую углекислоту — на аппарате микро-Аструп, позволяющем наиболее полно изучать все компоненты кислотно-щелочного равновесия организма, как дыхательные, так и метаболические.

По нашим данным, насыщение кислородом крови, полученной из вены пуповины при нормальных родах, было $55 \pm 21,2\%$, и крови из артерии пуповины — $36 \pm 17,9\%$. Таким образом, можно говорить об относительно низком насыщении кислородом крови, полученной из пуповинных сосудов, что свидетельствует о своеобразии процессов газообмена у плода.

Условия снабжения плода кислородом в пренатальном периоде дали основания некоторым зарубежным авторам (Barkroft, 1964; Opitz, 1949) утверждать, что плод в конце внутриутробного существования пребывает в состоянии гипоксии, которая может оказывать весьма неблагоприятное влияние на новорожденного. Однако А. П. Николаев еще в 1952 г., а затем и в последующих работах показал, что это утверждение необоснованно. При нормальном течении беременности плод, пройдя закономерный цикл развития, рождается в срок живым, здоровым, приспособленным к жизни и дальнейшему развитию в новых для него условиях внеутробного существования. Очевидно, во всех стадиях внутриутробного развития плод снабжается кислородом в полном соответствии с его потребностями и при нормальном течении беременности не испытывает никакого кислородного голодания. Этому способствует ряд компенсаторных приспособлений: увеличение дыхательной поверхности плаценты и скорости кровотока, увеличение количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови плода, наличие особого вида эмбрионального гемоглобина, обладающего высокой способностью связывать кислород.

Плод не испытывает кислородного голодания еще и потому, что при его нормальном развитии потребности его в кислороде в 4—5 раз меньше, чем потребности новорожденного в первые дни жизни (Barkroft, 1946).

Мы установили, что венозно-артериальная разница по кислороду в пуповинных сосудах плода составляет $19,0 \pm 8,3\%$. Эта величина приближается к данным взрослого организма (от 20 до 30%) и указывает на то, что относительно низкое насыщение кислородом крови плода во время физиологических родов сопровождается интенсивным поглощением кислорода тканями.

Известно, что во взрослом организме рН крови является, как правило, постоянной величиной и составляет $7,35—7,43$. У плода эта цифра значительно снижена.

Многие авторы, исследовавшие рН крови пуповинных сосудов, подчеркивали, что плод в момент рождения находится в состоянии ацидоза. Так, по данным Sjöstedt, Rooth, Caligara (1960), рН крови пуповинной артерии в среднем составляет $7,26 (\pm 0,09)$, крови пуповинной вены — $7,32 (\pm 0,09)$; по MacKiney с соавторами (1958), рН в крови пуповинной артерии составляет $7,28$; по данным Prystowsky, Hellegers, Bruns (1961), рН крови пуповинной артерии колеблется от $7,27$ до $7,42$, крови пуповинной вены — от $7,29$ до $7,41$; по Brady, James, Baser (1962) рН крови пуповинной артерии здоровых новорожденных колеблется от $7,21$ до $7,29$ (в среднем $7,25$).

По нашим данным, у здоровых новорожденных в крови пуповинной вены рН составляет $7,28 \pm 0,078$, в крови пуповинной артерии — $7,26 \pm 0,04$, т. е. цифры рН у плодов по сравнению с таковыми у взрослых снижены и в крови пуповинных сосудов наблюдается некоторый ацидоз.

Состояние ацидоза, испытываемое плодом во время беременности, вызвано накоплением в его организме больших количеств недоокисленных продуктов, что, по-видимому, можно связать со своеобразием процессов газообмена плода. В то время как во взрослом организме газообмен осуществляется в легких путем отдачи в окружающую атмосферу углекислоты и получения извне необходимых количеств кислорода, газообмен плода происходит в плаценте, где путем осмоса и диффузии в кровотоки переходят недоокисленные продукты.

Наличие метаболического ацидоза подтверждается данными сжатия всех буферных оснований.

По данным James (1960), у детей, родившихся в удовлетворительном состоянии, щелочные резервы крови превышают 40 м-экв/л; по Brady с соавторами (1962), содержание щелочных резервов в крови пуповинной артерии равно в среднем 37 м-экв/л (от 34 до 41 м-экв/л). Prystowsky с соавторами (1961) нашли, что содержание бикарбонатов в плазме крови пуповинной артерии колеблется от $23,5$ до $26,5$ м-экв/л, в крови пуповинной вены — от $22,1$ до $22,79$ м-экв/л.

По нашим данным, в крови артерии пуповины содержание буферных оснований значительно ниже нормы взрослого и составляет $32,1 \pm 7$ м-экв/л, а в крови вены пуповины — $33,2 \pm 6,4$ м-экв/л (при нормальном содержании 35 — 60 м-экв/л).

Мы обнаружили, что содержание стандартных бикарбонатов, истинных бикарбонатов и особенно избытка оснований у плода значительно ниже, чем у взрослого. Величины стандартных бикарбонатов в крови артерии пуповины составляли $12,4 \pm 4,12$ м-экв/л плазмы, а в крови вены — $13,7 \pm 3,74$ м-экв/л плазмы.

Следовательно, щелочные резервы организма плода резко истощены. Это подтверждается и величинами избытка оснований, указывающими на весьма значительный ацидоз с резко повышенным количеством недоокис-

ленных продуктов. Дефицит оснований в крови вены пуповины составлял $14,8 \pm 4,36$ м-экв/л, в крови артерии— $16,3 \pm 5,66$ м-экв/л.

Низкими были и величины истинных бикарбонатов. Содержание их в крови вены и артерии пуповины было соответственно $13,6 \pm 1,5$ и $13,0 \pm 1,5$ м-экв/л плазмы. Низкие цифры истинных бикарбонатов обусловлены изменениями в содержании углекислоты в крови плода, так как количество истинных бикарбонатов обычно колеблется параллельно изменению pCO_2 .

Мы обнаружили также понижение pCO_2 в крови сосудов пуповины: в крови вены $30,2 \pm 5,85$ мм рт. ст., в крови артерии— $30,25 \pm 5,8$ мм рт. ст. Эти данные не совпадают с приведенными в литературе И. А. Аршавским (1960) и др. Так, например, по Prystowsky с соавторами (1961), pCO_2 в крови пуповинной артерии равно 41—52 мм рт. ст., а в крови пуповинной вены—41—49 мм рт. ст. По MacKiney и Goldberg (1958), pCO_2 в крови пуповинной вены было равно 48,5 мм рт. ст. Такие цифры парциального давления углекислоты представляются нам противоречащими всем остальным показателям кислотно-щелочного равновесия.

Наши комплексные исследования дыхательной функции крови и кислотно-щелочного равновесия у 100 новорожденных, родившихся в удовлетворительном состоянии при нормальном течении беременности и родов, показывают, что организм плода находится в условиях сниженного газообмена. Это подтверждается наличием низкого содержания кислорода в крови сосудов пуповины, малым количеством щелочных резервов и буферных оснований и накоплением в крови недоокисленных продуктов тканевого обмена.

К концу беременности и особенно перед наступлением родов плод снабжается кислородом хуже, чем в предшествующие периоды беременности, и удовлетворение его потребности в кислороде требует большого напряжения всех компенсаторных механизмов как матери, так и плода.

Чтобы выявить влияние родового акта на дыхательную функцию плода, мы изучили газовый состав и кислотно-щелочное равновесие крови плода, взятой в разные сроки беременности при кесаревом сечении, произведенном в плановом порядке. Со стороны матери не было патологии, которая могла бы неблагоприятно отразиться на дыхательной функции плода. В 5 случаях (первая группа) кровь из пуповинных сосудов плода была взята при 22—23 неделях нормально развивающейся беременности (женщины страдали психическими заболеваниями); все плоды извлечены живыми.

В 23 случаях (вторая группа) операции были произведены при доношенной беременности (рубец на матке после ранее перенесенного кесарева сечения, отягощенный акушерский анамнез, тазовое предлежание и сужение таза, пожилые первородящие). Все дети были извлечены в хороше

Группа наблюдений	Число наблюдений	Показатели				
		насыщение кислородом (в %)		венозно-артериальная разница в (%)	pH	
		вена	артерия		вена	артерия
Первая (кесарево сечение в ранние сроки при неосложненной беременности)	5	78,0 ±12,0	55,0 ±5,6	23,0 ±6,6	7,34 ±0,04	7,33 ±0,017
Вторая (кесарево сечение при доношенной неосложненной беременности)	23	73,0 ±15,0	54,6 ±21,4	18,4 ±9,0	7,26 ±0,03	7,23 ±0,06
Третья (физиологические роды)	100	55,0 ±21,2	36,0 ±17,9	19,0 ±8,3	7,28 ±0,078	7,26 ±0,1

Условные обозначения: ВВ—количество всех буферных оснований; дуктов (дефицит оснований); АВ—количество истинных бикарбонатов.

состоянии. Кесарево сечение производили под местной анестезией. Третью группу составляли данные, полученные при физиологических родах.

Результаты исследований дыхательной функции плодов всех трех групп приведены в табл. 1.

Как видно из таблицы, в ранние сроки беременности (22—23 недели) можно отметить лучшие условия для развития внутриутробного плода. Степень насыщения крови кислородом в вене и артерии пуповины достигает высоких цифр. Венозно-артериальная разница указывает на достаточное поглощение кислорода крови тканями, а концентрация водородных ионов — на отсутствие выраженного ацидоза. И все же обменные процессы снижены. Об этом говорит относительно небольшое парциальное давление углекислого газа в крови пуповинных сосудов. На этом основании можно предположить, что при окислительных процессах распад на конечные продукты — углекислый газ и воду — происходит не полностью, поэтому накапливаются такие промежуточные продукты обмена, как глютаминовая, молочная кислоты и др. Это предположение подтверждают

Таблица 1

Средние величины ($M \pm \sigma$) показателей дыхательной функции крови плода

газов и кислотно-щелочного равновесия в крови плода									
pCO ₂ (в мм рт. ст.)		ВВ (в м-экв/л крови)		SB (в м-экв/л плазмы)		BE (в м-экв/л крови)		AB (в м-экв/л плазмы)	
вена	артерии	вена	арте- рия	вена	арте- рия	вена	арте- рия	вена	арте- рия
31,8 ±7,1	32,0 ±7,7	34,1 ±8,1	34,8 ±9,8	13,5 ±3,4	12,6 ±3,0	-16,6 ±5,8	-15,7 ±3,65	14,6 ±1,4	14,2 ±1,9
30,7 ±9,0	31,8 ±11,0	31,5 ±5,0	28,8 ±5,38	13,7 ±3,4	13,2 ±2,8	-16,0 ±3,8	-15,0 ±5,4	13,2 ±2,0	13,0 ±2,5
30,2 ±5,85	30,25 ±5,87	33,2 ±6,4	32,1 ±7,0	13,7 ±3,7	12,4 ±4,1	-14,8 ±4,36	-16,3 ±5,66	13,6 ±1,5	13,0 ±1,5

SB—количество стандартных бикарбонатов; BE—количество недоокисленных про-

величины избытка оснований (BE), указывающие на ацидоз с повышенным количеством недоокисленных продуктов и некоторое снижение количества стандартных бикарбонатов (SB). Количество же истинных бикарбонатов (AB), как и следовало ожидать при данном pCO₂ (количество истинных бикарбонатов обычно колеблется параллельно изменениям pCO₂), снижено.

У плодов, развивавшихся в нормальных условиях (вторая группа наблюдений), получены результаты, которые можно условно принять за норму. Насыщение кислородом крови плодов этой группы вполне удовлетворительное. Венозно-артериальная разница указывает на достаточное потребление тканями кислорода. Однако обменные процессы протекают с накоплением недоокисленных продуктов. Содержание в крови этих плодов истинных бикарбонатов, как и парциальное давление углекислого газа, несколько ниже, чем у плодов первой группы.

Таким образом, для нормального развития плода независимо от срока беременности метаболический ацидоз является, по-видимому, физиоло-

гическим состоянием. Однако при сопоставлении насыщения крови плодов кислородом в различные сроки беременности мы, как и другие авторы (Barcroft, 1946; Walher, Turnbull, 1959, и др.), отметили более низкое насыщение к концу беременности, что связано, вероятно, с относительным отставанием роста плаценты во второй половине беременности от роста плода.

Очень интересными оказались результаты сравнения дыхательной функции плодов, извлеченных при помощи кесарева сечения в конце нормально протекающей беременности (38—40 недель) и родившихся самопроизвольно при физиологическом течении беременности и родов (табл. 1). Степень насыщения кислородом крови сосудов пуповины плодов, извлеченных при помощи кесарева сечения, значительно превышает таковую у плодов, рожденных через естественные родовые пути. Разница в степени насыщения крови плодов кислородом в сравниваемых группах статистически достоверна ($p < 0,01$). При этом следует подчеркнуть, что относительно низкое насыщение кислородом крови плодов во время физиологических родов сопровождается достаточно интенсивным поглощением его тканями, на что указывает величина венозно-артериальной разницы ($19,0 \pm 8,3\%$). Тем не менее в процессе родового акта при естественном родоразрешении в крови плодов отмечено невысокое парциальное напряжение углекислого газа, что указывает на снижение интенсивности обменных процессов, причем в ряде наших наблюдений $p\text{CO}_2$ в крови вены пуповины было выше, чем в крови артерии пуповины. Подобное явление, по всей вероятности, можно объяснить тем, что вследствие большего парциального напряжения углекислого газа в крови межворсинчатого пространства происходит его диффузия из крови матери в кровь плода.

Приведенные данные показывают, что при нормальном родовом акте, который сопровождается изменением условий газообмена в организме матери (особенно во время потуг), значительно меняется также снабжение кислородом плода.

Для более глубокого понимания физиологии плода имеет большое значение изучение его дыхательной функции в сопоставлении с газовым составом и кислотно-щелочным равновесием крови матери. Этот вопрос недостаточно изучен и выводы различных авторов подчас противоречивы.

Представляют интерес данные, полученные Г. М. Савельевой (1966) при изучении газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови плода и матери в конце неосложненной беременности (плановое кесарево сечение под местной анестезией) и во время физиологических родов. Автором определялось и содержание таких недоокисленных продуктов обмена, как молочная и пировиноградная кислоты. Количественное определение молочной кислоты производилось по методу Баркера и Самарсена, пировиноградной кислоты — по методу С. С. и С. Д. Балаховских.

У плодов, родившихся самопроизвольно (21 наблюдение), отмечались сниженные цифры насыщения кислородом крови из пуповинных сосудов, незначительная гипокапния, сдвиг концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции. Эти показатели были примерно такие же, как приведенные в табл. 1. Имело место значительное накопление недоокисленных продуктов обмена при одновременном снижении содержания всех буферов крови, что указывало на наличие метаболического ацидоза у плода при нормальном течении родового акта.

Параллельные исследования артериальной и венозной крови матери показали, что в организме ее в конце периода изгнания при физиологических родах имеются некоторые сдвиги в газообмене и кислотно-щелочном равновесии крови. В конце второго периода насыщение кислородом артериальной крови матери колебалась от 82 до 98%, составляя в среднем 92,55%. В момент прорезывания головки, по-видимому, вследствие более углубленного и частого дыхания, возникает некоторая гипокапния ($p\text{CO}_2$ в артериальной крови $29,4 \pm 8,98$ мм рт. ст.). Однако, как и в организме плода, у матери одновременно отмечалось значительное накопление в крови недоокисленных продуктов обмена (BE в артериальной крови $-11,72 \pm 4,84$ м-экв/л крови при обычном содержании вне беременности $-2,5$ или $+2,5$). В соответствии с этим в крови было снижено количество буферных оснований (BB в артериальной крови $33,45 \pm 7,11$ м-экв/л крови по сравнению с $35-40$ м-экв/л вне беременности) и общее содержание CO_2 (в артериальной крови $14,67 \pm 6,12$ м-экв/л плазмы при $21,0$ м-экв/л вне беременности). Наряду с этим отмечался и небольшой сдвиг pH в сторону кислой реакции $-7,30 \pm 0,06$.

Следовательно, при нормальном течении родового акта в конце периода изгнания в крови плода и матери наблюдается метаболический ацидоз, обусловленный накоплением недоокисленных продуктов обмена.

Аналогичные данные приводит Bruns с авторами (1961), Vedra (1964) и др. Vedra (1964) высказывает предположение о том, что состояние метаболического ацидоза у плода во время физиологических родов обусловлено избыточным накоплением молочной кислоты, которая переходит к плоду из крови матери, где молочная кислота образуется в большем количестве в результате повышенной мышечной нагрузки при потугах. И только при патологических родах, когда дети рождаются в асфиксии, ацидоз у плода, по данным автора, более выражен, чем у матери.

Результаты наших исследований не подтверждают подобной гипотезы, так как содержание кислых продуктов в крови плода из пуповинной артерии обычно выше, чем в крови из пуповинной вены. Количество же молочной кислоты в крови плода всегда больше, чем в крови матери ($65,48 \pm 27,58$ мг% у плода и $48,53 \pm 18,83$ мг% у матери).

Содержание пировиноградной кислоты ни у плода, ни у матери не было увеличенным (соответственно $0,62 \pm 0,24$ и $0,62 \pm 0,37$ мг%).

Для уточнения взаимоотношений в обменных процессах между кровью плода и матери мы провели сравнительный анализ газового состава и кислотно-щелочного равновесия их крови в конце неосложненной беременности при плановом кесаревом сечении, т. е. в условиях, исключающих влияние родового акта.

У плодов, извлеченных при кесаревом сечении, ацидоз оказался менее выраженным (см. табл. 1), но имел также метаболический характер.

При изучении показателей газообмена у матери при кесаревом сечении выраженных изменений в конце нормально развивающейся беременности не обнаружено: насыщение кислородом артериальной крови составляло $90,61 \pm 5,42\%$, венозной — $64,86 \pm 10,61\%$, парциальное напряжение углекислого газа было равно соответственно $24,74 \pm 5,27$ и $27,89 \pm 5,47$ мм рт. ст. Вместе с тем и в артериальной, и в еще большей мере в венозной крови отмечено накопление недоокисленных продуктов обмена (BE в артериальной крови — $9,27 \pm 4,62$, в венозной — $11,97 \pm 3,81$ м-экв/ крови). Постоянство pH (в артериальной крови $7,36 \pm 0,03$, в венозной — $7,30 \pm 0,02$) обеспечивалось буферной системой крови (снижение количества BB, SB, AB и содержания CO_2). Количество молочной кислоты не превышало нормы (в артериальной крови $16,89 \pm 9,8$, в венозной — $21,18 \pm 9,1$ мг%). Таким образом, и при отсутствии родовой деятельности в крови плода и матери можно отметить повышенное содержание недоокисленных продуктов обмена, причем количество их, как правило, было больше в крови плода.

Следует подчеркнуть, что при увеличении содержания недоокисленных продуктов в крови плода содержание их возрастает в крови матери и наоборот. Однако равенство этих показателей в крови плода и матери не обнаружено ни в одном наблюдении. Выравнивание этих величин, по-видимому, не происходит из-за различной скорости кровотока у плода и матери.

Можно полагать, что метаболический ацидоз возникает первично у плода и является следствием особенностей его обменных процессов, которые нужно рассматривать не как патологическое состояние, а как физиологические условия внутриутробного развития плода.

Преобладание в организме плода анаэробного гликолиза, когда процессы окисления остаются незавершенными и не образуются конечные продукты обмена (углекислый газ и вода), способствует накоплению молочной кислоты. Помимо повышенного образования молочной кислоты, происходит накопление и других недоокисленных продуктов обмена. Избыток кислых продуктов поступает в кровоток матери, вызывая у нее явления ацидоза, в результате чего может нарушаться обычный ход ее собственных обменных процессов. Во время родового акта в связи с повышенной мышечной работой увеличивается образование молочной кислоты и других недоокисленных продуктов обмена у матери, которые могут

диффундировать уже от матери к плоду, усугубляя состояние ацидоза в организме последнего.

При физиологической беременности и нормальном течении родового акта метаболический ацидоз у матери чаще всего был компенсированным; лишь в единичных случаях можно было наблюдать незначительно выраженную декомпенсацию.

Проведенное в нашей клинике комплексное исследование газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови плода и матери в условиях физиологически протекающих беременности и родов показало теснейшую и сложную взаимосвязь обменных процессов у плода и матери. Наличие подобной связи открывает большие возможности для практического акушерства, так как позволяет в известной степени контролировать и регулировать обменные процессы у плода и матери.

В частности, если при определенных условиях у матери наблюдается повышенное содержание недоокисленных продуктов обмена, то, следовательно, много их будет и в крови плода. Определенные мероприятия, например введение матери щелочных растворов и применение оксигенотерапии, могут способствовать нормализации процессов обмена как в организме матери, так и в организме плода.

У взрослого организма дыхательный центр проявляет высокую чувствительность к повышенному содержанию двуокси углерода в крови (гиперкапнии) и малочувствителен к понижению содержания кислорода в крови (гипоксемии). В связи с этим дыхательный центр человека и высших животных реагирует на уменьшение кислорода во вдыхаемом воздухе очень слабо, в то время как на малейшее увеличение содержания углекислого газа во вдыхаемом воздухе он дает выраженную реакцию. Во внутриутробном периоде, как показали экспериментальные исследования И. А. Аршавского (1960), Snyder и Rosenfeld (1937) и др., углекислый газ не имеет того значения в регуляции деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой системы, какое он имеет у взрослого организма. И в то же время гипоксемия крови плода, возникающая в связи с гипоксемией у матери, действует на дыхательный центр и центр симпатической иннервации сердца. Не исключена возможность и рефлекторных реакций плода на менее выраженные изменения в напряжении кислорода в связи с наличием примитивных и малодифференцированных прессо- и хеморецепторов в синокаротидной и аортальных зонах (А. А. Смирнов, 1962; Б. А. Долго-Сабуров, 1952), а также в рефлексогенной зоне области почечного кольца (В. Т. Каминская, 1955).

Опыты на животных, проведенные в лаборатории И. А. Аршавского, показывают, что регуляция деятельности дыхательного центра во внутриутробном периоде является исключительно центральной. При этом дыхательный центр плода высокочувствителен к весьма небольшому изменению степени насыщения его крови кислородом.

Наблюдения, проведенные у беременных женщин с кровопотерей и в опытах на собаках при кровопускании, показали, что в случаях анемической аноксии плод реагирует учащением ритма и дыхательными движениями, стремясь компенсировать обеднение материнской крови кислородом и обеднение кислородом своей собственной крови увеличением скорости кровообращения (И. А. Аршавский, 1960). Приспособительной реакцией плода на гипоксию, как указывает И. А. Аршавский, является также повышение эритропоэза, что увеличивает кислородную емкость крови. Количество гемоглобина к концу беременности, по данным А. Ф. Тура, достигает у плода 110—145% по Сали, количество эритроцитов — 6·000 000. Антоний Войно-Оранский еще в 1892 г. отмечал эту особенность красной крови у плода и указывал на особенно высокое содержание гемоглобина (свыше 120%). В. А. Кравкова (1954) отметила увеличение количества эритроцитов и содержания гемоглобина у плодов беременных женщин с заболеваниями сердца. Этот факт она расценивает как приспособительную реакцию плода на гипоксию.

Эритроциты плода обладают высоким сродством к кислороду и способны связывать его даже при более низком парциальном давлении кислорода в большем количестве, чем эритроциты матери. Как указывает А. П. Николаев (1952), при парциальном напряжении кислорода 30 мм рт. ст. материнская кровь будет насыщена кислородом приблизительно на 30%, а кровь плода — на 62%. Высокое сродство эритроцитов плода к кислороду связано с наличием в них особого эмбрионального гемоглобина (А. М. Лихницкая, 1950, и др.).

Плод в период внутриутробной жизни, находясь в благоприятных условиях внешней среды и обладая рядом компенсаторных приспособлений, улучшающих возможность своего кислородного снабжения, все же испытывает кислородное голодание при воздействии тех или иных неблагоприятных факторов. Одной из причин, объясняющих устойчивость плода к кислородному голоданию, является его способность в течение некоторого времени поддерживать благодаря анаэробному гликолизу энергетический баланс в тканях, лишенных притока кислорода.

Литературные данные показывают, что организм плода и новорожденного при гипоксии проявляет более выраженную способность переходить на анаэробное расщепление углеводов после того, как израсходован кислород (Himwich и др., 1941; В. Д. Розанова, 1949, и др.).

При кратковременном анаэробнозе необратимые изменения могут отсутствовать в результате того, что возможен переход к анаэробным процессам расщепления и восстановление нарушенных жизненных функций. Подробнее вопрос об анаэробнозе будет освещен в последующих главах.

Методы исследования сердечной деятельности у плода

В настоящей главе представлены данные обо всех известных методах исследования сердечной деятельности внутриутробного плода. Число их невелико. Информативность каждого из них более низка, чем при непосредственном исследовании человека. Это связано с искажением информации при передаче ее через брюшную стенку матери. Но несмотря на это, излагаемые ниже методические приемы вносят существенный вклад в научную и практическую деятельность акушеров.

Мы сочли необходимым дополнить данную главу разделом о методах исследования внешнего дыхания плода, а также кислотно-щелочного равновесия у него.

Аускультация

Наиболее доступным и точным показателем функционального состояния плода во внутриутробном периоде и во время родов является его сердечная деятельность. Поэтому аускультация тонов сердца у плода занимает видное место среди методов акушерского обследования.

Выслушивание сердечных тонов у плода ввел в акушерскую практику Мауер, который в 1818 г. сообщил, что «прикладывая ухо к животу беременной женщины незадолго перед родами, с уверенностью можно узнать, жив плод или нет. Если плод жив, то можно слышать совершенно отчетливо удары его сердца, которые легко отличить от материнского пульса».

В 1822 г. Kargaradec, впервые применивший в акушерстве изобретенный Laennec стетоскоп, описал сердечные тоны плода. Если в первых работах аускультативная картина сердечной деятельности плода рассматривалась лишь как достоверный признак беременности, то после работы Kennedy (1843) о диагностическом и прогностическом значении так

называемого «шума пуповины» аускультацию сердца плода начали использовать для характеристики его состояния. При этом стали обращать внимание на частоту сердечбиений, ритмичность, громкость и ясность сердечных тонов.

Аускультацию сердечных тонов плода обычно производят с помощью акушерского стетоскопа, который отличается от стетоскопа, используемого для выслушивания тонов сердца у взрослых, более широким рас­тубом.

Много внимания уделяли изучению сердечбиений у плода Naegele (1838), П. Гильтер (1845), Martin (1856), И. П. Лазаревич (1865), В. М. Флоринский (1860), П. И. Кубасов (1879, 1881), А. И. Петченко (1954), М. С. Малиновский (1955), И. Ф. Жордания (1964) и др.

Почти все авторы указывают, что сердечные тоны у плода достигают определенной силы и могут быть выслушаны через брюшную стенку матери в середине беременности, а при повторных беременностях они становятся слышными на 1—2 недели раньше. Иногда опытные наблюдатели могут, как доказал это Sarwey (1904), определять тоны сердца плода при длительной аускультации даже на 12-й неделе беременности. В начале беременности прослушивается как бы единый тон, а позднее начинают определяться I и II тоны.

Место, где сердечные тоны плода лучше всего слышны, зависит от положения и позиции плода. При типичном согнутом членорасположении плода спинка его теснее прилегает к стенке матки, поэтому сердечные тоны всегда явственнее слышны над спинкой плода.

Однако в силу некоторых особенностей расположения плода, мешающих непосредственному изучению тонов его сердца, а также вследствие ряда физических факторов, препятствующих тщательному выслушиванию сердечбиений у плода (толщина брюшной стенки матери, наличие околоплодных вод), получаемые данные являются менее полными, чем данные аускультации у взрослого человека. Частый ритм сердечбиений у плода не позволяет точно определить характер тонов сердца, число сердечных сокращений и т. д.

Нельзя не считаться и с субъективностью метода аускультации, результаты которого зависят в какой-то мере от опыта врача. Ноп (1958) отмечает серьезные ошибки, допускаемые при аускультации. И. В. Ильин и Г. М. Савельева (1963) производили параллельное определение частоты сердечных сокращений у плода при аускультации и методом графической записи (электрокардиография и фонокардиография). При сопоставлении оказалось, что частота сердечбиений при объективной регистрации превышает таковую при выслушивании с помощью стетоскопа. Разница составляет 10—15 ударов в минуту.

Несовершенство метода аускультации заставляло изыскивать более точные способы определения сердечной деятельности.

Электрокардиограмма — кривая, характеризующая электрическую активность сердца. Она складывается из предсердного и желудочкового комплексов. Предсердный комплекс обозначается в виде положительной волны *P* (рис. 7). Волна (зубец) *P* характеризует ход распространения возбуждения по миокарду предсердий.



Рис. 7. Электрокардиограмма здорового плода (внизу), зарегистрированная при непосредственном отведении электродов, ЭКГ матери (вверху); ФКГ плода (в середине).

Желудочковый комплекс состоит из группы волн и зубцов — *Q, R, S, T*. Начальная часть желудочкового комплекса — *QRS* связана с деполяризацией волокон миокарда желудочков; конечная часть желудочкового комплекса — зубец *T* — связана с реполяризацией этих волокон.

Длительность зубца *P* характеризует время, в течение которого распространяется возбуждение по правому и левому предсердиям. Интервал *P—Q* (от начала зубца *P* до начала зубца *Q*) характеризует время атрио-вентрикулярного проведения. После того как импульс поступит из синусового узла в правое предсердие, волна возбуждения диффузно распространяется по волокнам миокарда вначале правого, потом и левого предсердия. Далее волна возбуждения на уровне предсердно-желудочковой

¹ Детальная и обстоятельная характеристика метода электрокардиографии дается в специальных руководствах Л. И. Фогельсона, Г. Л. Лемперта, Г. Я. Дехтяря и в других.

перегородки поступает в атриовентрикулярный узел, из которого по пучку Гиса, ножками этого пучка, с помощью волокон Пуркинье достигает волокон сократительного миокарда желудочков (рис. 8). Таким образом, длительность интервала $P-Q$ характеризует время, затрачиваемое на распространение возбуждения по предсердиям и проводящей системе желудочков.

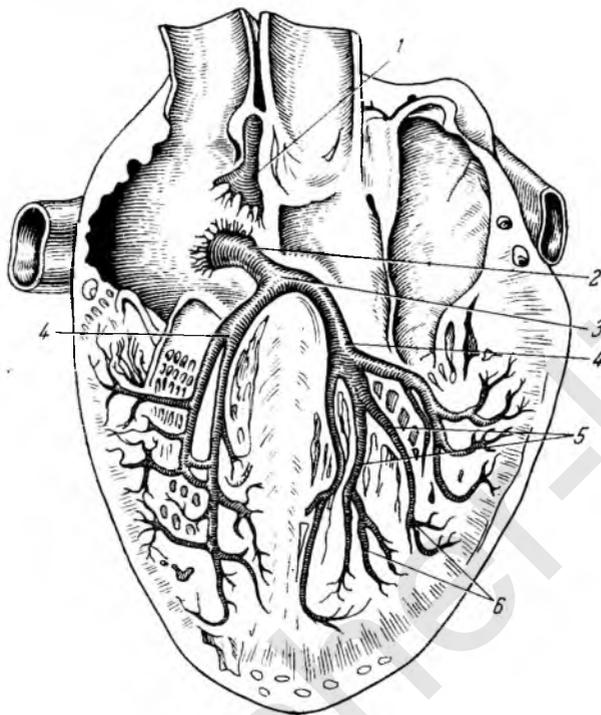


Рис. 8. Схема проводниковой системы сердца.
1 — синусовый узел; 2 — атриовентрикулярный узел; 3 — общий ствол — пучок Гиса; 4 — ножки пучка; 5 — разветвления; 6 — волокна Пуркинье.

Длительность интервала $P-Q$ определяется главным образом задержкой распространения возбуждения в области атриовентрикулярного узла. Благодаря атриовентрикулярной задержке импульсов обеспечивается координированная работа предсердий и желудочков сердца — сокращение желудочков наступает после того, как произошло сокращение предсердий.

При временном анализе желудочкового комплекса обычно рассчитывают длительность комплекса QRS , а также интервала $Q-T$. Интервал $Q-T$ обозначается еще как электрическая систола желудочков.

Анализ электрокардиограммы дает возможность получить два рода

информации: по общей физиологии сердца и собственные электрокардиографические данные. Длительность интервалов $R-R$ позволяет судить о функции автоматии сердца. Длительность зубца P , интервалов $P-Q$ и QRS характеризует состояние функции проведения сердца.

Морфологический анализ электрокардиограммы дает представление о ходе процессов де- и реполяризации и о некоторых других интимных процессах деятельности сердца. Более подробно специальные вопросы электрофизиологии сердца человека освещены в недавно вышедшей мо-

нографии Б. Гоффмана и П. Крейнфилда «Электрофизиология сердца» (М., 1962).

Электрокардиографическое исследование плода впервые в клинической практике было произведено в 1906 г. Cremer, который воспользовался для этого струнным гальванометром Эйтховена.

В дальнейшем изучением электрокардиограммы плода занимались Foa (1911), Krumbhaar (1916), Sachs (1922), но несовершенство аппаратуры не позволяло им получать качественные кривые.

В 1930 г. Maskawa и Toyoshima удалось с помощью специального приспособления осуществить достаточное усиление биотоков, сопровождающих сердечную деятельность внутриутробного плода. С этого времени начинается новый период в развитии электрокардиографии плода. Так, Strassman (1936) применил для регистрации сердечной деятельности у плода стандартный электрокардиограф, работающий на электронных лампах. Этот же автор усовершенствовал методику отведений, а затем совместно с Mussey (1938) записал электрокардиограмму плода в 87% наблюдений.

В 1941 г. Dressler и Moskowitz впервые попытались одновременно записать тоны и биотоки сердца плода с целью создания метода диагностики жизни и смерти плода. Фонокардиограмма плода была получена в 100%, а электрокардиограмма его — только в 80% случаев.

Некоторые авторы (Ward, Kennedy, 1942; Paley, Krell, 1944; Blondheim, 1947, и др.) использовали при регистрации электрокардиограммы плода не стандартный электрокардиограф, а электроэнцефалограф. При этом они нашли, что электрокардиограммы плода, записанные с помощью электрокардиографа и электроэнцефалографа, почти ничем не отличаются.

Последнее десятилетие характеризуется бурным развитием электроники и все возрастающим стремлением акушеров внедрять электронную аппаратуру в клиническую практику. Этому способствовали работы многих авторов, как зарубежных (Sureau, 1956; Hon, Hess, 1957; Southern, 1957; Bregmann, Hall, 1958; Hon, 1958, 1959, 1963; Swartwout, Walter, 1959; Larks, 1960; Hunter и др., 1960; Mattingley, Larks, 1963; Kelly, 1965, и др.), так и отечественных (И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Л. С. Персианинов, Г. М. Савельева, 1961, 1962, 1963, 1965; К. В. Чачава, О. Н. Буджиашвили, П. Я. Кинтрая, 1963, 1964, 1965; Е. А. Волпин, 1964, 1965; Я. В. Метакса, 1964, 1966, и др.).

Для записи электрокардиограммы плода в настоящее время имеется несколько типовых специальных электрокардиографов. К их числу относятся отечественный ЭМП 2-01, 4- и 8-канальный поликардиографы итальянской фирмы «Officine Galileo». Электрокардиограммы плода удовлетворительного качества можно зарегистрировать с помощью стандартных электроэнцефалографов.

Во время беременности и в начале первого периода родов (до 2—3 пальцев раскрытия шейки матки) обычно применяют серебряные электроды круглой формы, диаметром 3 см. Электроды фиксируют на передней брюшной стенке матери резиновыми поясами либо с помощью лейкопластыря. Применяют также присасывающиеся электроды (рис. 9).

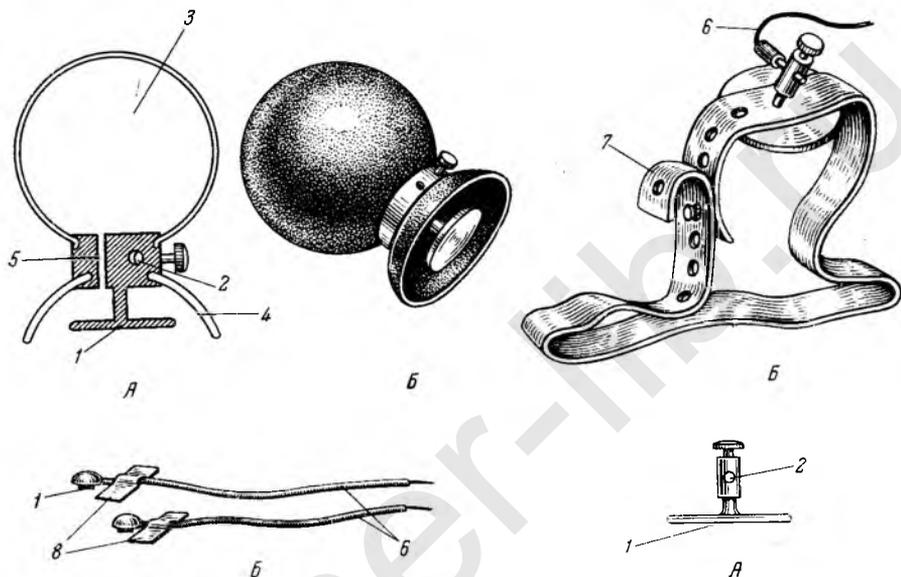


Рис. 9. Электроды, используемые при абдоминальном отведении.

А — схема; Б — общий вид. 1 — серебряная пластинка; 2 — фиксирующий винт; 3 — резиновая груша; 4 — резиновый колпачок; 5 — канал для создания вакуума; 6 — проводник; 7 — перфорированный резиновый пояс; 8 — фиксирующий лейкопластырь.

При абдоминальном отведении в акушерской практике используют несколько видов размещения электродов. Так, Larks, Karim (1961) предложили систему отведений, которая была принята в акушерстве как стандартная. Приводим основные места установки электродов на брюшной стенке беременной, а также основные положения беременной в момент записи электрокардиограммы плода.

Отведение М (mediane): оба электрода находятся на средней линии живота: верхний электрод на 5 см выше пупка, нижний — у самого симфиза.

Отведение Т (transverse): электроды размещены справа и слева от средней линии живота. Проведенная через них поперечная линия должна

пересекать среднюю линию живота в точке, одинаково отстоящей от пупка и лобка.

Отведение AP (anterio-posterior) имеет два варианта: один электрод размещен немного выше пупка на средней линии, другой — на 10 см выше копчика, примерно на 5 см влево от позвоночного столба (A_1P); один электрод размещен несколько ниже пупка на средней линии, другой — на 10 см выше копчика и правее позвоночного столба (A_2P).

Указанные места установки электродов соответствуют основным положениям беременной женщины.

Положение D (dorsal): пациентка лежит на спине, руки по бокам, расслаблены, ноги раздвинуты.

Положение L (lateral): пациентка лежит на левом боку. Если ее руки выдвинуты вперед, а правая нога согнута в колене и приподнята, то это положение L_1 , а если левая рука повернута назад и вниз, то L_2 .

Положение V (ventral): пациентка лежит на животе, прилоняясь щекой к подушке. Возможны два варианта: руки над головой, не соприкасаются, ноги слегка раздвинуты — V_1 ; руки лежат вдоль тела, ноги широко раздвинуты — V_2 .

Эти условные обозначения указывают, при каком положении беременной производилась регистрация электрокардиограммы плода и как были размещены электроды. Например, обозначение DM означает, что беременная лежала на спине с электродами, размещенными по средней линии передней брюшной стенки. Использование такой системы облегчает сравнение данных различных авторов.

Было принято также условие обозначения полярности электродов, при котором в отведении DM зубец R электрокардиограммы матери на электрокардиограмме плода направлен вниз, а сердечный комплекс плода (при головном предлежании) должен иметь положительную полярность (зубец R направлен вверх).

Volte (1961) предлагает метод отведения биопотенциалов плода одновременно с помощью 4 электродов, которые размещаются на передней брюшной стенке матери в виде ромба (рис. 10). При продольном отведении (AB) верхний электрод (A) размещается по средней линии брюшной стенки в области дна матки, нижний (B) — над симфизом. Отведения II и III (CB и C_1B) соответствуют косому расположению электродов. При IV отведении, поперечном, электроды CC_1 располагаются в области проекции боковых отделов матки. Система отведений, рекомендованная Volte, в общем близка к стандартной, а отведения II и III несколько дополняют ее.

Sureau (1960), пытаясь устранить влияние материнского комплекса на электрокардиограмму плода, рекомендует иную схему размещения электродов (рис. 11). С электродов BC отводятся одновременно сигналы ЭКГ матери и ЭКГ плода, с электродов AB — только сигнал ЭКГ матери.

Сигнал ЭКГ матери с электродов АВ подается в противофазе на вход прибора для электрической компенсации мешающего материнского комплекса в отведении ВС. Однако при проверке метода оказалось, что не во всех случаях удается подобная компенсация материнских сердечных комплексов на ЭКГ плода; кроме того, сама система сложная и недостаточно надежна.

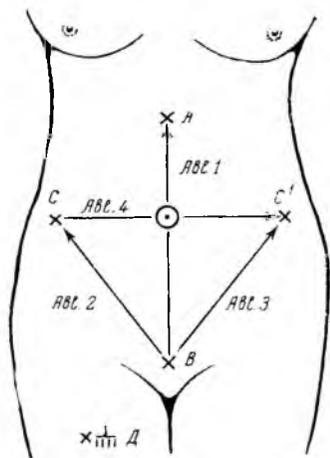


Рис. 10. Схема абдоминальных отведений (по Volte, 1961).

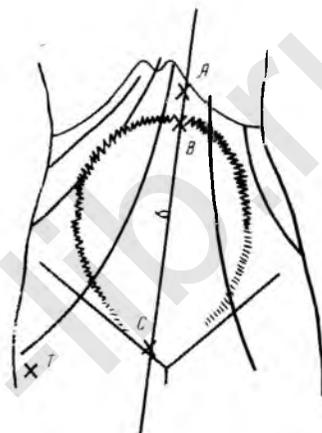


Рис. 11. Схема абдоминальных отведений по Sureau, 1960.

А, В, С — точки наложения электродов.

Наши наблюдения показали, что во второй половине беременности и во время родов (в начале периода раскрытия) при продольном положении плода активный электрод наиболее рационально размещать в области проекции дна матки на брюшную стенку, а индифферентный — над левой или правой пупартовой связкой. Подобное размещение электродов, когда они располагаются на изопотенциальной линии, проецируемой на переднюю брюшную стенку, или приближаются к ней, уменьшает вольтаж материнских сердечных комплексов на электрокардиограмме плода и сердечные комплексы последнего становятся более четкими. Третий электрод (земля) прикрепляется к бедру матери.

С целью идентификации сердечных комплексов матери, которые накладываются на электрокардиограмму плода, проводится параллельная запись электрокардиограммы матери в одном из стандартных отведений.

При малых сроках беременности для получения сердечных комплексов плода в нашей клинике применяют различные варианты расположения электродов (вертикально, горизонтально, введение одного из них во влагалище и т. д.).

Следует отметить, что вагинальное и ректальное отведения, по нашим данным и по мнению многих авторов (Nyman, 1951; Davis, Mears, 1954; Zippel, 1955; Bergman, Hall, 1958; Sureau, 1960), существенных преимуществ перед абдоминальным отведением не имеют.

При раскрытии шейки матки на 3 см и более и при отсутствии плодного пузыря, а также на протяжении всего периода изгнания мы пользуемся оригинальным методом прямой электрокардиографии плода, впервые разработанным и предложенным К. В. Чачава, О. Н. Буджишвили, П. Я. Кинтрая (1963). Прямая графическая регистрация дает возможность получать полноценную, содержащую все основные параметры, электрокардиограмму плода, изолированную от материнской.

Метод прямой электрокардиографии заключается в том, что после раскрытия шейки матки на 2 пальца и излития околоплодных вод в полость матки до соприкосновения с головкой плода вводят и фиксируют бипариетально 2 электрода, заключенных в накладки в виде небольших уплощенных колпачков. В каждую из двух накладок, изготовленных из диэлектрического материала, со стороны их внутренних (вогнутых) поверхностей вмонтировано по одному круглому серебряному электроду. Проводники от электродов, заключенные в тонкие полиэтиленовые трубки, присоединяют к электрокардиографу. Сами полиэтиленовые трубки посредством тройника с вентиляем сообщаются с вакуум-аппаратом

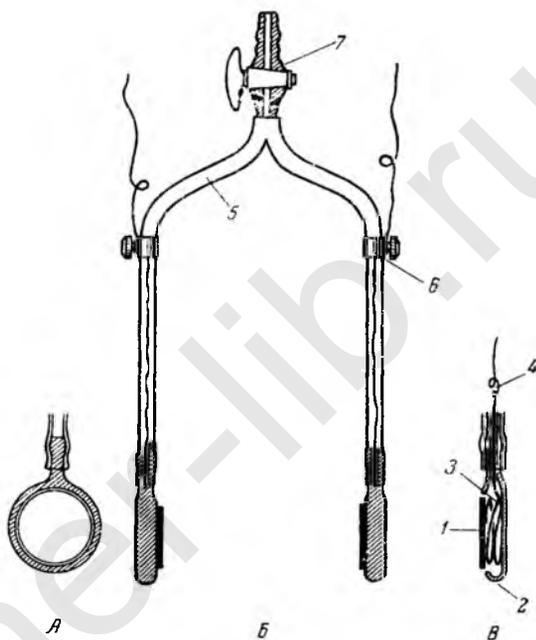


Рис. 12. Электроды, используемые при непосредственном отведении от подлежащей части (фиксация с помощью вакуума).

А — вид спереди; Б — общий вид; В — схема. 1 — серебряная пластинка; 2 — цинковый колпачок; 3 — пружина; 4 — проводник; 5 — полиэтиленовая трубка; 6 — клемма; 7 — краник для создания вакуума.

(рис. 12). Для фиксации накладок на головке плода достаточно разрежения, равного 100 мм рт. ст.

В нашей клинике используют электроды, разработанные И. В. Ильиным и Г. М. Савельевой совместно с инженером В. Е. Бельговым. Приме-

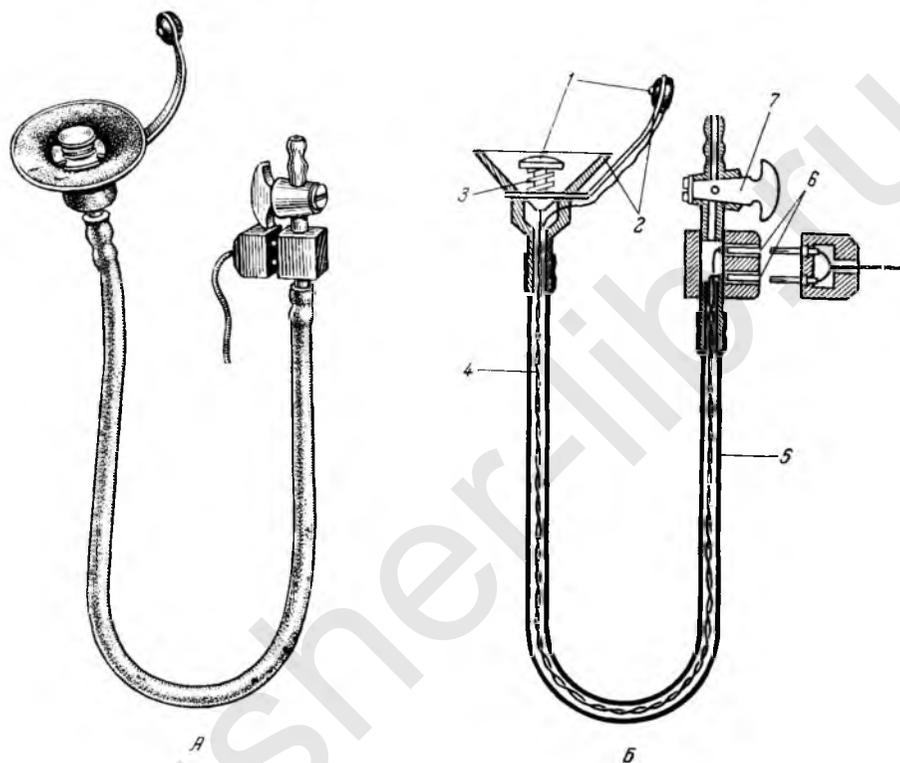


Рис. 13. Электроды, используемые при непосредственном отведении от предлежащей части плода (фиксация с помощью вакуума).

А — общий вид; Б — схема. 1 — серебряные пластинки; 2 — эбонитовые колпачки; 3 — пружина; 4 — проводники; 5 — полиэтиленовая трубка; 6 — клеммы; 7 — ручки.

нение этих электродов ничем не отличается от применения описанных выше. В колпачок из диэлектрического материала диаметром 1 см вмонтирован серебряный электрод, соединенный проводником с электрокардиографом через тонкую полиэтиленовую трубку. В этой же полиэтиленовой трубке проходит проводник другого электрода диаметром 2—3 мм, кото-

рый на тонком стальном стержне (рис. 13), изолированном с помощью диэлектрического материала, отходит в сторону от колпачка первого электрода, к которому прикреплен. Для фиксирования электродов нужно создать с помощью вакуум-аппарата небольшое разрежение воздуха в системе одного электрода. Подобное видоизменение конструкции электродов упрощает их использование и гарантирует более надежную работу.

С целью изучения влияния на сердечную деятельность плода оперативных вмешательств (наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция) К. В. Чачава с сотрудниками (1963) разработали модели инструментов, специально приспособленных для регистрации электрокардиограммы у плода. Так, окно каждой ложки щипцов их конструкции из диэлектрического материала разделяется на 2 части поперечной пластинкой (перемычкой) из того же диэлектрика. В этих пластинках со стороны головной кривизны заключены серебряные электроды. Отходящие от электродов тонкие провода вилоть до рукояток щипцов проходят внутри щипцов.

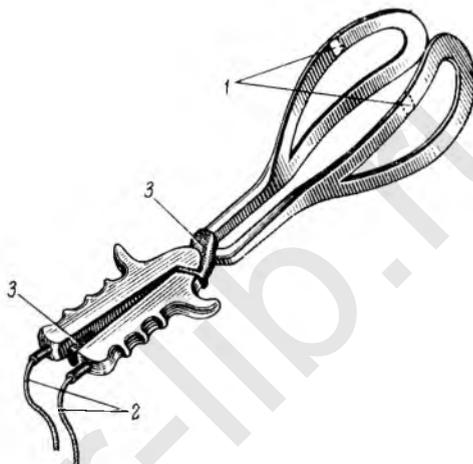


Рис. 14. Акушерские щипцы, специально приспособленные для прямой электрокардиографии у плода.

1 — электроды (отверстия в полиэтиленовой оболочке щипцов); 2 — проводники; 3 — изоляционные прокладки.

Для записи электрокардиограммы у плода во время вакуум-экстракции они предложили в колпак (чашку) вакуум-экстрактора, сделанного из диэлектрического материала, вмонтировать серебряные электроды, фиксированные на тонких пружинных ножках. С помощью проводников электроды соединяют с электрокардиографом.

В. Е. Бельгов, И. В. Ильин и Г. М. Савельева предложили новую конструкцию акушерских щипцов и вакуум-экстрактора, приспособив их для электрокардиографического исследования плода. Щипцы из обычного материала заключены в полиэтиленовую оболочку с отверстиями округлой формы площадью $0,75 \times 1$ см, расположенными на внутренней поверхности середины верхней части обеих ложек (рис. 14). От верхушек рукояток щипцов отходят тонкие провода к электрокардиографу.

В непосредственно прилегающий к плоду край колпачка из диэлектрического материала вакуум-экстрактора вмонтированы по кругу на рав-

ном расстоянии друг от друга 8 прямоугольных (6×2 мм) серебряных пластинок — электродов. Проводники от них проходят внутри резиновой трубки к переключателю (рис. 15), а от него — к электрокардиографу. Специально сконструированный переключатель позволяет определить (после фиксирования колпака с электродами к подлежащей части плода)

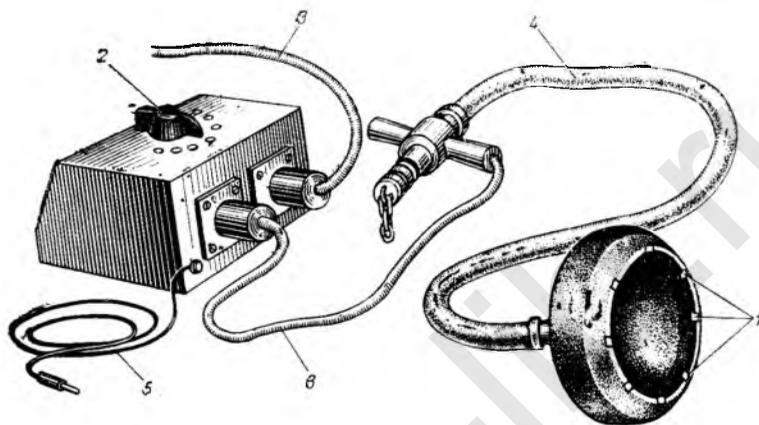


Рис. 15. Вакуум-экстрактор с 8 электродами в колпачке для прямой электрокардиографии у плода.

1 — электроды; 2 — переключатель электродов; 3 — проводники; 4 — резиновая трубка; 5 — проводник для заземления.

пару электродов, расположенных наиболее благоприятно для регистрации четкой электрокардиограммы плода.

Клиническое значение электрокардиограммы плода состоит в том, что регистрация ее позволяет определить наличие живого плода, помогает исключить пузырный занос, несостоявшийся выкидыш и дифференцировать беременность от опухоли в неясных случаях. С помощью электрокардиографии можно диагностировать внутриутробно пороки развития сердечно-сосудистой системы, многоплодие, определять предлежание плода.

Непосредственное отведение электродов от плода (от головки или тазового конца его) во второй половине периода раскрытия и на протяжении всего периода изгнания позволяет получить без помех достаточную информацию об электрической активности сердца плода. Таким образом, располагая объективными данными, полученными с помощью электрокардиографии, можно следить за состоянием плода в самый ответственный для него период родов — период изгнания. Однако электрокардиография при некоторых условиях не дает исчерпывающих сведений о характере сердечной деятельности у плода.

Фонокардиография

Фонокардиограмма — кривая, характеризующая звуковые явления, сопровождающие сердечные сокращения. Она состоит из двух групп осцилляций (рис. 16), соответствующих I и II тонам сердца, выслушиваемым при аускультации.

Первый тон сердца имеет многокомпонентную структуру. Его возникновение связано с механическими явлениями, сопровождающими напряжение миокарда и створчатых клапанов сердца. Таким образом, I тон

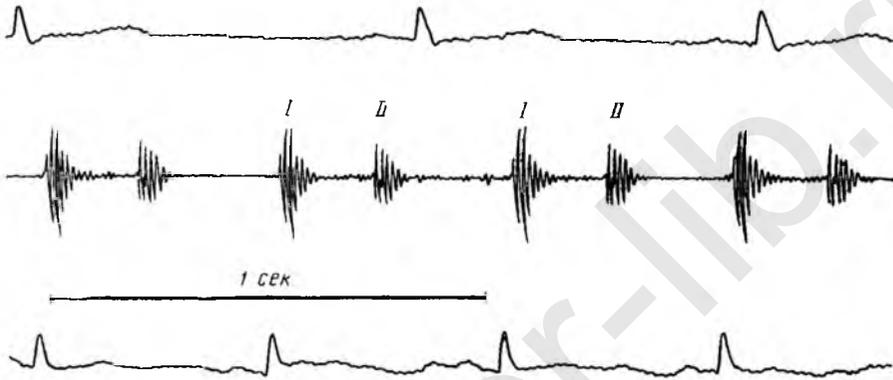


Рис. 16. Фонокардиограмма здорового плода.

Вверху — ЭКГ матери; в середине — ФКГ плода; внизу — ЭКГ плода. I — I тон плода; II — II тон плода.

сердца имеет мышечно-клапанное происхождение. Он начинается с низкочастотных и низкоамплитудных колебаний, имеющих мышечное происхождение. За этими колебаниями, непосредственно прилегая к ним, возникают высокочастотные или высокоамплитудные осцилляции, отражающие напряжение створчатых клапанов в начале механической систолы желудочков, в связи с повышением внутрижелудочкового давления. Согласно Luisada с соавторами (1957), последние осцилляции I тона отражают эластическую реакцию магистральных сосудов на поступление в них крови из желудочков в начале фазы изгнания.

Второй тон имеет более простую структуру. Его возникновение связано с напряжением полулунных клапанов сердца, т. е. II тон имеет чисто клапанное происхождение. В нормальных условиях начало II тона связано с закрытием аортального клапана, а конечная часть — с закрытием пульмонального клапана.

Помимо I и II тона, на фонокардиограмме могут выявляться дополнительные осцилляции, обозначаемые как III и другие тоны сердца. Проис-

хождение этих звуковых феноменов продолжает оставаться не вполне ясным.

Заслуживает быть отмеченным III тон сердца, следующий через 0,4—0,15 секунды после II тона, поскольку этот тон сравнительно часто встречается у детей. Происхождение III тона связывается обычно с рефлексией миокарда желудочков на быстрый приток крови в них в начале фазы наполнения.

При анализе фонокардиограмм изучаются звуковые явления, а также сократительная деятельность желудочков сердца. В процессе анализа звуковых явлений обращают внимание на амплитуду и длительность тонов сердца. Специально исследуют шумы, если таковые имеются. Шумы представляют собой высокочастотные колебания, возникающие в паузах между I и II или между II и I тоном сердца. В первом случае они обозначаются как систолические, во втором — как диастолические. Наличие шумов сердца чаще всего связано с патологией сердечного сокращения.

Исследование сократительной деятельности сердца с помощью фонокардиографии основано на расчете длительности интервала между началом высокочастотных колебаний I тона и началом II тона сердца. Интервал I—II тон сердца с некоторым приближением характеризует длительность механической систолы желудочков.

Для записи фонокардиограммы применяются специальные приборы — фонокардиографы. Чтобы получить воспроизведение звуков различной частоты (в диапазоне 20—600 Hz), в приборах, применяемых в кардиологии, имеется ряд усилительных трактов, каждый из которых приспособлен для усиления сравнительно узкого диапазона частот. При этом запись фонокардиограммы производится на самописцах с фотозаписью или струйной записью, позволяющих без искажения воспроизводить весь диапазон изучаемых частот.

В акушерской практике пока еще продолжают применять фонокардиографы со сравнительно простыми параметрами. Причем регистрация фонокардиограммы ведется на чернильнопишущих (относительно инерционных) самописцах¹.

Первая попытка произвести графическую регистрацию сердечных тонов плода во внутриутробном периоде была предпринята в 1879 г. нашим соотечественником Платоном Кубасовым. Позднее, в 1904 г., Frank пытался записать сердечную деятельность у плода с помощью микрофона, но не получил желаемого эффекта. И лишь в 1908 г. Hoffbauer и Weiss успешно зафиксировали механическим путем на фотографическую пластинку сокращения сердца плода.

¹ Специальные вопросы фонокардиографии в норме и в патологических условиях подробно излагаются в недавно вышедшем «Атласе и руководстве по фонокардиографии» К. Холльдака и Д. Вольфа (М., 1964).

Объективная же графическая регистрация звуков сердца плода или воспроизведение их в усиленном виде стали возможными только благодаря развитию радиотехники.

В 1923 г. Falls и Rockwood впервые воспроизвели сердечные тоны плода, а Beruti в этом же году записал звуки сердца плода на фотоилленку.

В дальнейшем в литературе появилось много работ, в которых авторы уделяли большое внимание усовершенствованию аппаратуры и выбору более рациональной методики регистрации звуков сердца у плода (Sampson и др., 1926; Human, 1930; Rech, Clamann, 1931; Cioslowski, 1932; Matthews, 1937; Dressier, Moskowitz, 1941; Paley, Krell, 1944; Palmrich, 1951; Southern, 1954; А. Н. Демин, 1955; Я. В. Куколев, 1955; И. В. Пелашенко, 1955; Л. И. Шванг, Г. Ф. Кудряшов, В. И. Трофимов, 1956; Corner, Stran, Baltimor, 1957; Muggiati, 1959; Ю. И. Попов, В. Т. Зиновьев, 1959; Berger, Gruninger, 1960, и др.).

Для записи фонокардиограммы плода используют специальные приборы: Биофизприбор, ФЭКП-1 и ФКП-1, а также поликардиографы (отечественный ЭМП 2-01, итальянской фирмы «Officine Galileo»). Микрофон при этом устанавливают на брюшной стенке роженицы в месте, где амплитуда тонов бывает достаточной для анализа кривой. Во втором периоде родов микрофон, по мере продвижения плода, перемещают к средней линии и вниз по направлению к лонному сочленению роженицы. Микрофон фиксируют к брюшной стенке матери с помощью перфорированного резинового ремня так, чтобы край воспринимающей поверхности микрофона прилегал к ней равномерно плотно.

Для получения частотной характеристики звуков сердца плода применяют системы фильтров, позволяющие регистрировать кривые в диапазоне 60—100 и 100—150 Hz. Запись фонокардиограммы на различных диапазонных частотах необходима для более точной диагностики и изучения структуры шумов сердца плода, так как при записи только на одной частоте 60—100 Hz многие шумы, являющиеся звуками более высокой частоты, на фонокардиограмме не фиксируются.

К числу достоинств фонокардиографии относится возможность не только выявления шумов, не различаемых при аускультации, но и изучения их природы, длительности звучания, сопоставления по времени появления и классификации их в отношении отдельных фаз сердечного цикла.

Фазовый анализ сердечной деятельности

Наиболее полное и объективное представление о сократительной деятельности сердца может быть получено путем анализа основных параметров сердечного сокращения. Frank (1895), Starling (1918), Wiggers (1921)

и др. установили, что сердечная деятельность может быть выражена в координатах объем — давление — время. В исследовательской практике этому соответствуют такие показатели, как сердечный выброс, внутрисердечное давление и фазы сердечного цикла. Поскольку первые два показателя, широко изучаемые у взрослых, для исследования сердечной деятельности у плода применены быть не могут, в дальнейшем будут представлены лишь данные о фазах сердечного цикла.

Цикл сердечного сокращения в физиологии разбивается на ряд следующих друг за другом фаз, каждая из которых физиологически детерминирована¹. В наиболее общем виде сердечный цикл разделяется на систолу и диастолу. В течение систолы совершается напряжение желудочков (фаза напряжения) и изгнание крови из них в магистральные сосуды (фаза изгнания крови).

В последнее время было уточнено понятие о систоле желудочков (Groedel, Müller, 1950; В. Л. Карпман, 1965). Выделяются общая и механическая систолы желудочков. Общая систола соответствует времени, в течение которого в миокарде наблюдается сократительный процесс. Механическая систола характеризует длительность той части сердечного цикла, в течение которой в желудочках активно поддерживается высокое давление. Разница между длительностью общей и механической систолы, таким образом, соответствует длительности электромеханического латентного периода, или фазы асинхронного сокращения. Во время этой фазы совершается последовательный охват сократительным процессом волокон миокарда желудочков сердца. Начало фазы асинхронного сокращения соответствует началу общей систолы желудочков, а конец этой фазы, когда весь миокард оказывается напряженным и в желудочках начинает повышаться давление, соответствует началу механической систолы желудочков.

Во время диастолы совершается расслабление мускулатуры желудочков (фаза расслабления) и наполнение их кровью (фаза наполнения).

Для исследования сердечной деятельности у плода фазовый анализ был впервые применен И. В. Ильиным, В. Л. Карпманом, Г. М. Савельевой в 1962 г. Техника разделения сердечного цикла на отдельные фазы у плода заключается во временном анализе синхронно записанных через брюшную стенку матери электрокардиограммы и фонокардиограммы плода. На рис. 17 показан ход фазового анализа.

Длительность общей систолы определяется по длительности интервала $Q_{\text{экт}} - II$ тон сердца, так как зубец Q соответствует началу деполяризации волокон желудочков сердца и, следовательно, началу их сокращения (латентный электромеханический период для отдельного волокна крайне

¹ Более подробно вопросы физиологии сердечного цикла изложены в монографии В. Л. Карпмана «Фазовый анализ сердечной деятельности» (М., 1965).

невелик), а II тон — моменту закрытия полулунных клапанов. Здесь надо заметить, что начало II тона несколько запаздывает к окончанию систолы, так как закрытие аортального и пульмонального клапанов совершается уже в ходе расслабления желудочков (в начале диастолы). Однако интервал между окончанием систолы и возникновением II тона — протодиастола — при частом ритме сердечных сокращений, как это имеет место у плода, невелик и им можно пренебречь.

Длительность механической систолы рассчитывается по интервалу между началом высокочастотных колебаний I тона и началом II тона. Как следует из сказанного, в длительность механической систолы, рассчитываемой по длительности акустической систолы, включается протодиастола. Это включение не отражается существенно на длительности механической систолы, ибо длительность протодиастолы крайне невелика и не зависит от изменения сердечного ритма.

Длительность фазы асинхронного сокращения желудочков рассчитывается по интервалу $Q_{\text{мг}} - I$ тон. Поскольку в применявшемся нами фонокардиографе низкочастотные колебания срезаются, начало I тона можно рассматривать как отражение повышения давления в желудочках. Интервал $Q - I$ тон известен и под другими названиями: электропресорный латентный период, время деформации, или преобразования (Holl-dack, 1951), электромеханический латентный период и т. д.

Длительность диастолы желудочков рассчитывается по интервалу II тон — $O_{\text{мг}}$. В некоторых работах она определяется по интервалу II—I тон (Antoine, 1951; Palmrich, 1951; Yagi, 1954; Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова, 1959; Tosetti, 1959; Bulski, Plonski, 1961; Ю. Б. Брен, 1963, и др.). Однако такого рода определение неточно. Как следует из сказанного выше, I тон сердца возникает значительное время спустя после

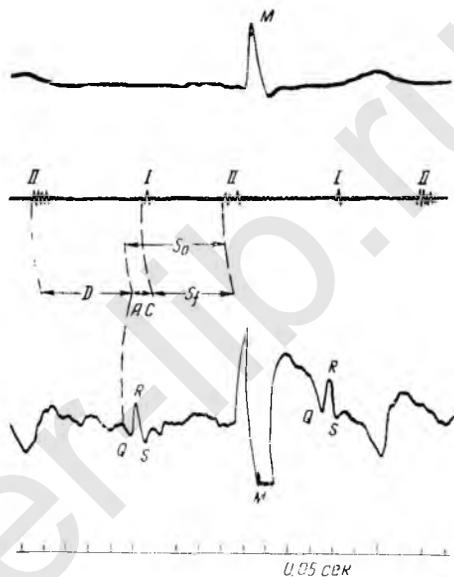


Рис. 17. Синхронная запись электрокардиограммы матери (вверху), фонокардиограммы плода (в середине) и электрокардиограммы плода (внизу). A.C. — фаза асинхронного сокращения; S_f — механическая систола; S_o — общая систола; D — диастола; M — материнский электрокардиографический комплекс на ЭКГ плода; QRS — систолический комплекс на ЭКГ плода; I и II — первый и второй тоны сердца плода.

начала общей систолы желудочков. Следовательно, интервал II—I тон сердца соответствует суммарной длительности диастолы и фазы асинхронного сокращения.

При анализе соотношений электрокардиограммы и фонокардиограммы плода наряду с изучением начала электрических и механических явлений в сердце (интервал Q—I тон) представляет интерес определение их окончания (интервал $T_{\text{экт}}$ —II тон). В нормальных условиях II тон либо соответствует концу зубца T, либо запаздывает по отношению к нему. Лишь в небольшом проценте случаев наблюдаются обратные соотношения. Если II тон начинает опережать конец зубца $T_{\text{экт}}$ на 0,04 секунды и больше, то имеет место феномен Хегглина (1947).

Все указанные выше фазы сердечного цикла, а также электромеханические отношения у плода проанализированы в последующих главах книги.

Для синхронной записи фонокардиограммы и электрокардиограммы в нашей клинике применяется поликардиограф фирмы «Officine Galileo» (модель R 35). Записи производят при положении беременной или роженицы лежа на спине. Режим усиления подбирают так, что подача на вход электрокардиографа сигнала, равного $25 \mu\text{V}$, дает отклонение нулевой линии на 10 мм. Постоянная времени прибора в наших исследованиях не превышала 0,5. Скорость движения лентопротяжного механизма составляет 50 мм в секунду. В ряде наблюдений для более точных подсчетов некоторых параметров фонокардиограммы и электрокардиограммы плода производилась их регистрация при движении ленты со скоростью 100 мм в секунду.

Для большей достоверности информации о сердечной деятельности плода в процессе развития беременности и во время родов динамику его сердечной деятельности сопоставляют с клинической оценкой его состояния сразу после рождения и с данными о его дыхательной функции (газовый состав и кислотно-щелочное равновесие крови плода).

Клиническая оценка состояния плода сразу после рождения

Для клинической оценки состояния плода сразу после рождения применяли метод, разработанный и предложенный Argar (1953). Автор рекомендует определять состояние новорожденного в течение первой минуты после рождения по 5 важнейшим клиническим признакам: частоте и ритму сердечбиений, характеру дыхания, мышечного тонуса, выраженности рефлексов и окраске кожных покровов. В зависимости от выраженности признаков ставят оценку в баллах по каждому из них (табл. 2) и затем полученные цифры складывают.

Таблица 2

Клиническая оценка состояния ребенка в первую минуту после рождения по шкале Аргат

№ п/п	Признаки	Оценка в баллах		
		0	1	2
1	Сердцебиение	Отсутствует	Низкая частота (меньше 100 ударов в минуту)	Частота больше 100 ударов в минуту
2	Дыхание	Отсутствует	Слабый крик (гиповентиляция)	Крик громкий
3	Мышечный тонус	Вялый	Некоторая степень сгибания	Активные движения
4	Рефлекторная возбудимость (пяточный рефлекс)	Отсутствует	Слабо выражена (grimаса)	Хорошо выражена (крик)
5	Окраска кожи	Синюшная или бледная	Розовая окраска тела и синюшная окраска конечностей	Розовая

Сумма баллов от 10 до 7 единиц (не ниже) указывает на удовлетворительное состояние ребенка (сердцебиения частотой более 100 ударов в минуту, ритмичные, ясные, дыхание равномерное, глубокое, крик громкий, мышечный тонус и рефлексы хорошо выражены, кожные покровы розовые). Сумма баллов до 2 единиц свидетельствует о сильно выраженном страдании новорожденного, а сумма от 3 до 6 единиц — об умеренном его страдании. Запись клинических признаков, характеризующих состояние плода, в цифровом выражении (например, $2+2+2+2+2=10$ или $1+2+2+2+1=8$ и т. д.) заносится в историю родов и развития новорожденного. Подобный учет клинического состояния плода сразу после рождения при наличии таблицы (для расшифровки значения каждой цифры) очень удобен как при научном исследовании, так и в практической работе.

Известно, что внешнее дыхание у плода совершается благодаря газообмену в плаценте, а тканевое дыхание осуществляется клетками организма при участии ферментов путем поглощения кислорода и выделения продуктов обмена. Кислые и щелочные продукты обмена нейтрализуются с помощью буферной системы крови, которая состоит из: 1) системы гемоглобин—оксигемоглобин, 2) карбонатного буфера, 3) белкового буфера и 4) фосфатного буфера.

И. А. Аршавский (1960), А. П. Николаев (1964), Р. А. Хентов (1950), Eastman (1930), Walker, Turnbull (1953), Yagi (1954), Sjöstedt, Rooth, Caligara (1960) и др. исследовали газообмен у плодов в норме и при различной акушерской патологии в родах. Однако авторы пользовались различными методами и определяли разные показатели. В связи с этим полученные ими данные варьируют в широких пределах, трудно сопоставимы между собой и приводят нередко к противоречивым выводам. Вместе с тем всеми исследователями отмечалось, что насыщение крови плода кислородом по сравнению со взрослым организмом значительно снижено. Многие полагали, что при внутриутробной асфиксии снижается степень насыщения крови кислородом. При дальнейшем же изучении оказалось, что нередко плод рождается без клинических признаков асфиксии, а насыщение его крови кислородом невелико или наоборот: при выраженной асфиксии кислородное насыщение крови плода может быть вполне достаточным. Поэтому в последнее время считают (James, 1959; Vedra, 1964; Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова, 1963—1965, и др.) более точным показателем кислородной недостаточности степень накопления в организме плода кислых продуктов — степень ацидоза.

В нашей клинике проводилось комплексное изучение дыхательной функции и наряду с газовым составом определялись показатели кислотно-щелочного равновесия крови плода. Подобное исследование показателей в их сочетании позволяет более правильно оценить состояние дыхательной функции у плода и выяснить, происходят ли сдвиги в кислотно-щелочном равновесии вследствие нарушения дыхания или обменных процессов организма.

Кровь для исследования брали в анаэробных условиях из артерии и вены пуповины сразу после рождения ребенка (самопроизвольного или с помощью кесарева сечения), до его первого крика и начала внеутробного дыхания. Пуповину пережимали в двух местах зажимами Кохера, после чего изолированно получали кровь из пуповинной вены и артерии и вводили в пробирку под вазелиновое масло. В пробирку предварительно помещали 0,3 мл 1% раствора гепарина для предотвращения свертывания крови. Анализ производили через несколько минут после получения пробы

крови. Раздельно в крови пуповинной артерии и вены изучали следующие показатели: насыщение крови кислородом, концентрацию водородных ионов (рН), парциальное напряжение углекислого газа (рСО₂), содержание всех буферных оснований (ВВ), величины дефицита оснований (ВЕ), стандартные (SB) и истинные (AB) бикарбонаты. Исследования проводили в лаборатории функциональной диагностики Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР при консультации старшего научного сотрудника доктора медицинских наук Р. А. Мейтхой.

Для определения насыщения крови кислородом применяли фотоэлектрический метод с отраженным светом — геморефлектометр Бринкмана. Zylstra (1951) и Rodrigo (1953), апробируя данный метод, подтвердили достоверность показаний прибора и большие удобства его использования. Метод требует забора небольшого количества крови (1 мл). Измерение насыщения крови кислородом можно производить с большой точностью: по сравнению с аппаратом Ван Слайка геморефлектометр Бринкмана дает отклонение всего $\pm 3,6\%$. Фотоэлектрический аппарат (кюветный оксиметр) состоит из полиэтиленового кювета, через который пропускается кровь, источника света и фотоэлектрических камер. При прохождении крови через аппарат возникают фотоэлектрические импульсы. Эти импульсы регистрируются гальванометром в виде графической кривой, показывающей степень насыщения крови кислородом.

Для определения рН, рСО₂, ВВ, ВЕ, SB, AB мы использовали метод, разработанный группой датских ученых (Siggard—Andersen и др., 1960). При проведении подобного исследования в аппарате, предложенном Astrup в 1959 г., требуется всего 0,1 мл капиллярной крови. После получения пробы крови анализ продолжается всего 3—5 минут.

Общий вид аппарата представлен на рис. 18. Кровь, взятую непосредственно от плода или из стеклянного гепаринизированного капилляра, в который ее предварительно набирают, всасывают в капилляр стеклянного электрода (1). Капилляр, заполненный кровью, вводят в камеру колодельного электрода (2) с насыщенным раствором КСl. Оба электрода окружены водяными муфтами (температура воды 38°). Эту постоянную температуру поддерживают термостатом (3), вмонтированным в аппарат. Перед каждым определением рН крови капилляр стеклянного электрода заполняют стандартным буферным раствором с известной величиной рН и стрелку рН-метра (4) устанавливают специальной ручкой (5) на эту величину. Определение производят с точностью до 0,006 единиц рН.

Принцип определения показателей кислотно-щелочного равновесия основан на определении трех величин рН: при истинном рСО₂, имеющемся в данный момент в крови, и при двух заранее известных величинах рСО₂. Теоретической основой подсчета при этом методе является соотношение между \log рСО₂ и рН, представляющее приблизительно прямую линию, наклон которой зависит от буферных свойств крови. Практически

определение производят следующим образом. В каждой отдельной пробе крови измеряют рН, затем две порции ее насыщают в эквilibровочной камере (6) в течение 3 минут смесями O_2 и CO_2 заранее известного состава, подающимся в камеру из баллонов (7) через увлажнитель (8). В одном из баллонов pCO_2 всегда ниже 40 мм рт. ст., в другом — выше. В этих порциях крови тоже определяют рН. Все исследования производят обязательно при температуре 38° .



Рис. 18. Общий вид аппарата микро-Астрон.

Таким образом, при анализе каждой пробы крови получают три значения рН — при истинном, низком и высоком pCO_2 , которые наносят на специальный логарифмический график (рис. 19). На оси абсцисс отложено значение рН, на оси ординат — pCO_2 . Через 2 точки *A* и *B*, представляющие 2 разных значения рН при заранее известном pCO_2 , проводят прямую. Отмечая на этой прямой точку *C*, соответствующую истинной величине рН, и проводя перпендикуляр от нее к оси ординат, получают величину pCO_2 в исследуемой пробе крови. С помощью этой же номограммы в точках пересечения проведенной нами прямой с заранее нанесенными экспериментальными кривыми буферных оснований и избытка оснований и прямой стандартных бикарбонатов определяют соответствующие величины этих показателей для данной пробы крови. Путем несложных вычислений получают и величину содержания в крови истинных бикарбонатов. Для этого через точку *C* проводят линию под углом 45° к линии стандартных бикарбонатов и получают на ней точку *H*, соответствующую величине истинных бикарбонатов.

pCO_2 мм рт.ст.

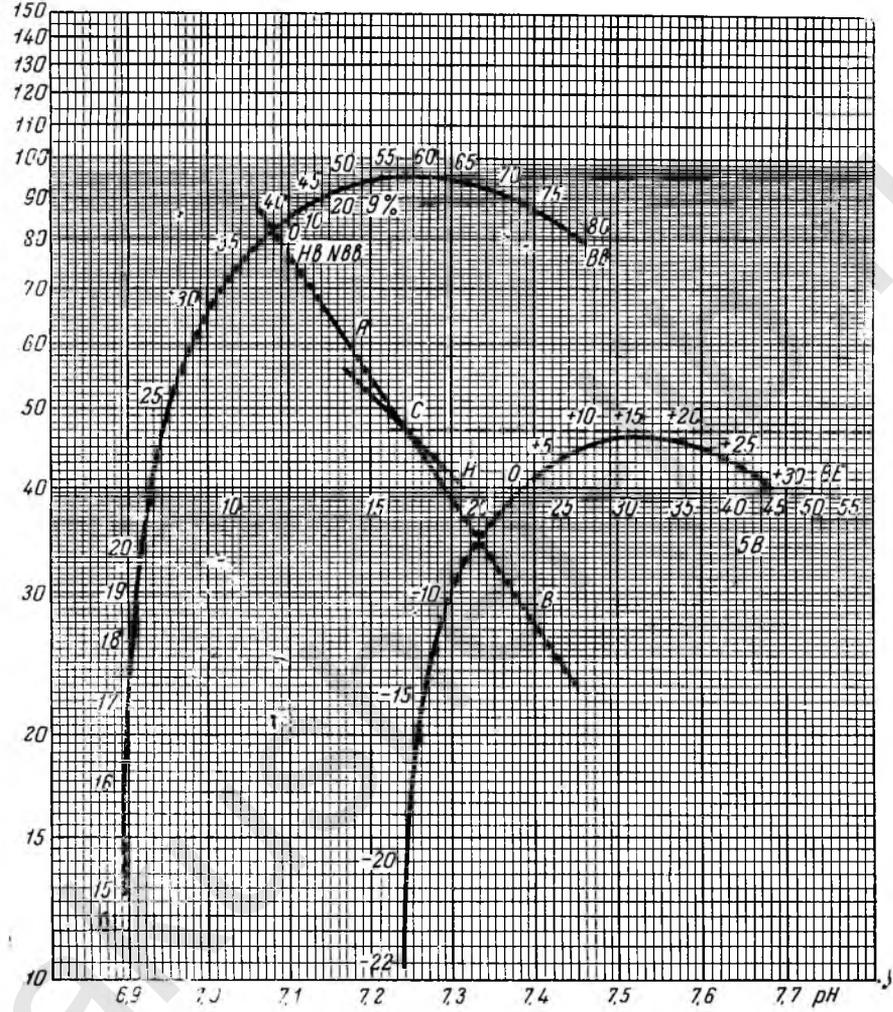


Рис. 19. Номограмма для определения показателей кислотно-щелочного равновесия.

Любое отклонение от нормального содержания оснований в крови является мерой недыхательного — метаболического нарушения кислотно-щелочного обмена. Это содержание оснований выражают в величинах SB, BE и BV.

Стандартные бикарбонаты (SB) — это содержание бикарбоната в плазме в милли-эквивалентах в условиях, когда цельная кровь полностью насыщена кислородом и уравновешена с углекислым газом при $p\text{CO}_2$ 40 мм рт. ст. и температуре 38°. Эта величина более удобна для практического использования, чем обычно применяющиеся данные щелочных резервов крови, так как в указанных условиях полностью устраняется влияние изменений в напряжении углекислого газа и колебаний в насыщении крови кислородом.

Избыток или дефицит оснований (BE) выражает количество сильного основания или кислоты в милли-эквивалентах, добавленного на 1 л крови, если нормальные средние данные условно принимаются за нуль. Как видно из номограммы, нулевая точка соответствует и средним нормальным данным стандартного бикарбоната (22,9 м-экв/л). Положительные числа, полученные в точке пересечения прямой АВ с кривой BE, показывают величину избытка оснований или недостатка кислот, отрицательные — величину дефицита оснований (избытка кислых продуктов обмена).

Буферные основания (BV) — величина, выражающая излишек связанных кислот и оснований в крови. Она представляет собой сумму буферных ионов, главным образом белкового бикарбонатного и гемоглобинового буферов, выражаемую непосредственно в милли-эквивалентах на 1 л.

Мы учитывали, что увеличение или уменьшение содержания в крови ионов бикарбонатов и парциального напряжения углекислого газа происходит параллельно и если при нормальном $p\text{CO}_2$ имеет место снижение количества истинных бикарбонатов, то это указывает на серьезное нарушение обменных процессов (метаболический ацидоз).

Клинико-физиологическая характеристика сердечной деятельности у плода в антенатальном периоде

Ритм сердца плода

Сердечная деятельность у плода человека во время беременности характеризуется частым, постоянно колеблющимся ритмом. Частота сердечных сокращений у плода в конце нормально развивающейся беременности, по данным большинства авторов, изучающих ее с помощью аускультации, в среднем составляет 120—140 в минуту (Н. И. Побединский, 1909; А. П. Губарев, 1910; П. А. Белошапко и И. И. Яковлев, 1930; Р. Г. Лурье, 1935; И. Ф. Жордания, 1960, и др.). И. П. Лазаревич (1865), М. С. Малышевский (1955) и др. среднюю частоту сердечных сокращений у плода в подобных условиях определяют равной 120—150 в минуту.

Объективные методы изучения сердечной деятельности у плода (фоно- и электрокардиография) позволили установить, что частота сердечных сокращений при доношенной беременности в физиологических условиях колеблется в среднем от 120 до 160 в минуту (Sachs, 1923; Rech, 1931; Antoine, 1951; Southern, 1957; Hon, Hess, 1958; А. Б. Кречетов, 1959; Bolte, 1961; Л. С. Персваншнов, И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова, 1961—1963; В. И. Грищенко, 1963; Е. А. Волпин, 1965, и др.).

Следует подчеркнуть, что ритм сердцебиений не остается постоянной величиной; он меняется у одного и того же плода при определении в различное время. На постоянные колебания частоты сердечных сокращений у плода в 1865 г. указывал И. П. Лазаревич. По его данным, частота сердцебиений у одного и того же плода может колебаться в значительных пределах, достигая иногда разницы в 40 ударов в минуту.

Колебания частоты сердцебиений у плода отмечаются как в интервале минуты, так и в более короткие промежутки времени—15—10—5 секунд (М. З. Коган, 1951; Eschbach, 1954; Н. Г. Гармашева, 1959;

А. Б. Кречетов, 1959; Southern и др., 1961; И. В. Ильин, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова, 1961—1963; Л. Б. Гутман, 1965; С. П. Терешкова, 1966, и др.).

По наблюдениям А. Б. Кречетова (1959), колебания частоты сердцебиений у плода при определении за 5-секундный интервал соответствовали $\pm 4,6$ удара в минуту, по данным С. П. Терешковой (1965) — 4,5 удара в минуту и т. д.

На непостоянство ритма сердечных сокращений у плода во время беременности указывали и Swartwout, Campbell, Williams (1961). Эти авторы выделяют четыре типа изменений ритма сердцебиений у плода. Длительность отдельного сердечного цикла у плода они условно выражали соответствующим числом сокращений сердца в минуту.

Первый тип. Длительность одного сердечного цикла у плода изменяется по отношению к таковой другого цикла на 5—10 ударов и такие изменения отмечаются на протяжении минуты 14—35 раз. Изменения подобного типа встречаются во все сроки беременности. Иногда как исключение длительность нескольких сердечных циклов подряд не изменяется, т. е. наблюдается непродолжительное постоянство сердечного ритма.

Второй тип. Колебания ритма сердцебиений более выражены — от 20 до 30 ударов, наблюдаются 3—5 раз за минуту, встречаются во все сроки беременности. Такой тип изменений встречается наиболее часто.

Третий тип. Характеризуется еще более выраженными изменениями ритма сердечных сокращений у плода — от 20 до 40 ударов, 3—4 раза в минуту.

Четвертый тип. Различие длительности отдельных сердечных циклов между собой соответствует 30—100 ударам в минуту. Замедление ритма совершается в течение 2—4 сердечных циклов, причем урежение частоты сердечных сокращений происходит быстро, учащение — более медленно. Эти быстрые изменения ритма сердцебиений у плода наблюдаются приблизительно в 47% случаев.

Необходимо отметить, что колебания частоты сердцебиений у плода обусловлены не только особенностями динамики его сердечной деятельности как таковой, но и являются результатом шевелений плода. Поэтому при определении характера колебаний ритма сердечных сокращений у плода, нужно учитывать влияние на изменение частоты сердцебиений его двигательной активности (Н. Л. Гармашева, 1959; А. Б. Кречетов, 1959; Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова, 1959, и др.). А. Б. Кречетов (1959), изучая сердцебиение и двигательную активность плода в конце нормальной беременности, отмечает в 90% случаев при шевелении плода выраженное учащение сердцебиений на величину, превышающую постоянные колебания частоты сердцебиений у плода в покое. По данным автора, среднее учащение сердцебиений у плодов при их шевелениях соответствовало 13,7 удара в минуту. Урежения сердцебиений у плодов при

шевелениях не было ни в одном случае. В 10% наблюдений изменений сердечного ритма у плода при шевелениях не отмечалось.

Для более точной характеристики частоты сердечных сокращений у плода проводят одновременную регистрацию его движений (субъективные ощущения беременной женщины, пальпация, актография) и анализ ритма сердцебиений на участках фонокардиограммы и электрокардиограммы между движениями.

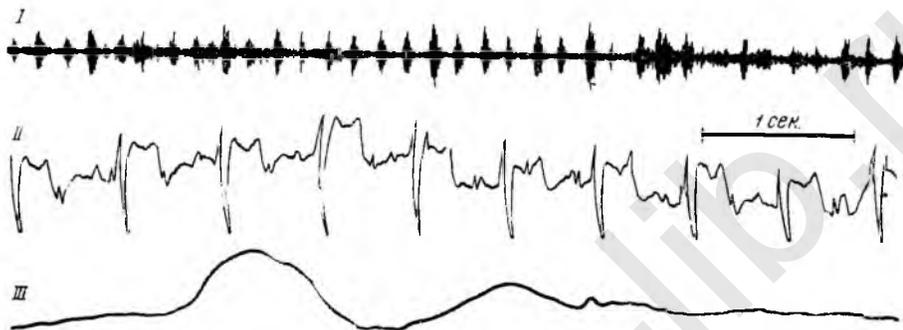


Рис. 20. Объективная регистрация сердечной деятельности и движений плода во время беременности.

I — ФКГ плода; II — ЭКГ плода; III — актограмма плода.

И. В. Ильин, Г. М. Савельева (1966) изучали ритм сердечных сокращений у плода (с учетом возможного влияния на частоту сердцебиений у плода его шевелений) по длительности отдельных сердечных циклов (18—20 подряд) в зависимости от срока беременности (рис. 20).

Оказалось, что относительно постоянный ритм (более редкие колебания) сердечных сокращений у плода наблюдается при сроке беременности до 20 недель (данные электрокардиографии плода). Отклонения ритма сердцебиений у плода составляют 10—15 ударов и повторяются на протяжении минуты 4—5 раз (рис. 21, а).

Колебания частоты сердечных сокращений у плода на том же уровне (до 15 ударов), но повторяющиеся 6—12 раз в течение минуты, отмечены при беременности сроком от 21 до 30 недель (рис. 21, б).

При беременности 31—38 недель у плодов отдельных беременных женщин наблюдаются изменения длительности сердечного цикла почти при каждом последующем сердечном сокращении.

К концу нормальной беременности частота сердечных сокращений у плода представляет собой еще более меняющуюся величину: колебания в пределах 18—20 ударов отмечаются до 15 раз в минуту (рис. 21, в).

Наиболее непостоянный ритм сердечбиений у плода зарегистрирован при переношенной беременности.

Таким образом, лабильность ритма сердечных сокращений у плода возрастает с увеличением срока беременности.

Изучение флюктуаций сердечного ритма у плода является важной задачей общей физиологии сердца. До последнего времени было неясно,

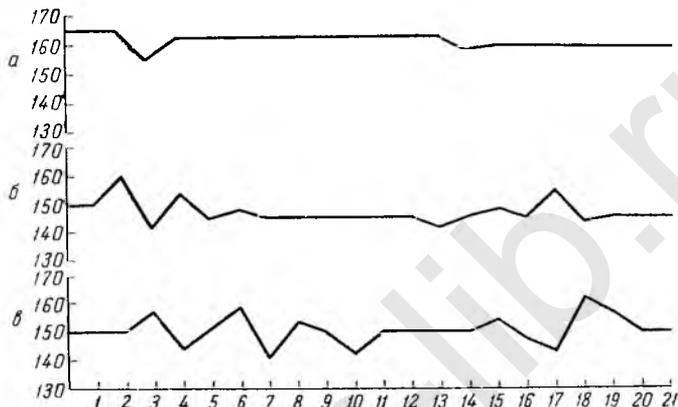


Рис. 21. Графическое изображение колебаний частоты сердечбиений у плода в зависимости от срока беременности.

Ось ординат — частота сердечбиений в минуту; ось абсцисс — порядковый номер сердечного цикла. Сроки беременности: а — до 20 недель; б — 21—30 недель; в — 39—40 недель.

изменяется ли длительность сердечных циклов хаотически или флюктуации подчинены какой-либо закономерности. Очевидно, что в первом случае мы имеем дело с «качеством работы» источника автоматии — синусово-аурикулярного узла. Во втором случае более вероятно предположение о воздействии на водитель ритма центральных регуляторных влияний.

Современная математика дает возможность точно ответить на вопрос, стохастичны или детерминированы спонтанные колебания длительности сердечных циклов у плода. В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, А. В. Гитель и С. К. Сарсания в 1966 г. произвели автокорреляционный анализ сердечного ритма у 5 произвольно выбранных внутриутробных плодов. Во всех случаях признаки нарушения сердечной деятельности отсутствовали, роды протекали нормально и закончились рождением здоровых детей.

Длительность сердечных циклов определялась по длительности интервалов $R-R$ на электрокардиограммах плодов, записанных через брюшную стенку матери. В каждом случае записывалось 150 последовательных

сердечных циклов. Полученные цифровые данные вводились в электронно-вычислительную цифровую машину «Днепр». Программа работы ЭВЦМ составлялась так, что можно было получить следующие величины: среднее значение (M) длительности сердечных циклов (C), среднеквадратическое отклонение [$\sigma(M)$] и коэффициент вариации (KB) сердечного ритма у каждого плода, равный, как известно, следующему соотношению: $KB = \frac{\sigma}{M} \cdot 100\%$ (табл. 3). Помимо этого, рассчитывалась автокорреляционная функция сердечного ритма. Автокорреллограмма рассчитывалась по следующей формуле:

$$R_{\tau} = \frac{1}{T} \int_0^T C(t) \cdot C(t + \tau) \cdot dt,$$

где R_{τ} — автокорреляционная функция, T — время интегрирования, $C(t)$ — длительность сердечного цикла как функция времени t , $C(t + \tau)$ — та же функция, но сдвинутая на τ сердечных циклов относительно исходного цифрового ряда.

Результаты, полученные с помощью вычислительной техники, представлены в табл. 3 и на рис. 22.

Таблица 3

Результаты статистического анализа 150 последовательных сердечных циклов с помощью ЭВЦМ «Днепр»

Плод	Срок беременности (в неделях)	Средняя частота сердечных сокращений в минуту	Средняя длительность сердечного цикла (в сек.)	σ (в сек.)	Коэффициент вариации (в %)	Наличие медленных волн	Длительность периода медленной волны (в сек.)
А	34—35	152	0,393	0,003	1,76	+	30
Б	39—40	162	0,370	0,003	0,734	—	—
В	38—39	163	0,367	0,023	6,314	+	23
Г	39—40	142	0,422	0,027	6,516	+	20
Д	39—40	141	0,425	0,014	3,506	+	31

Полученные данные показывают, что в четырех из 5 случаев (плод А, В, Г и Д) на автокорреллограммах имели место медленные волны. Это значит, что спонтанные колебания сердечного ритма у плода определенным образом детерминированы и изменения сердечных циклов зависят от длительности предыдущих. Длительность выявленных медленных волн изменения сердечного ритма колеблется от 20 до 31 секунды.

Аналогичные наблюдения были сделаны В. М. Зацюрским и С. К. Сарсания (1965) при автокорреляционном анализе сердечного ритма у спорт-

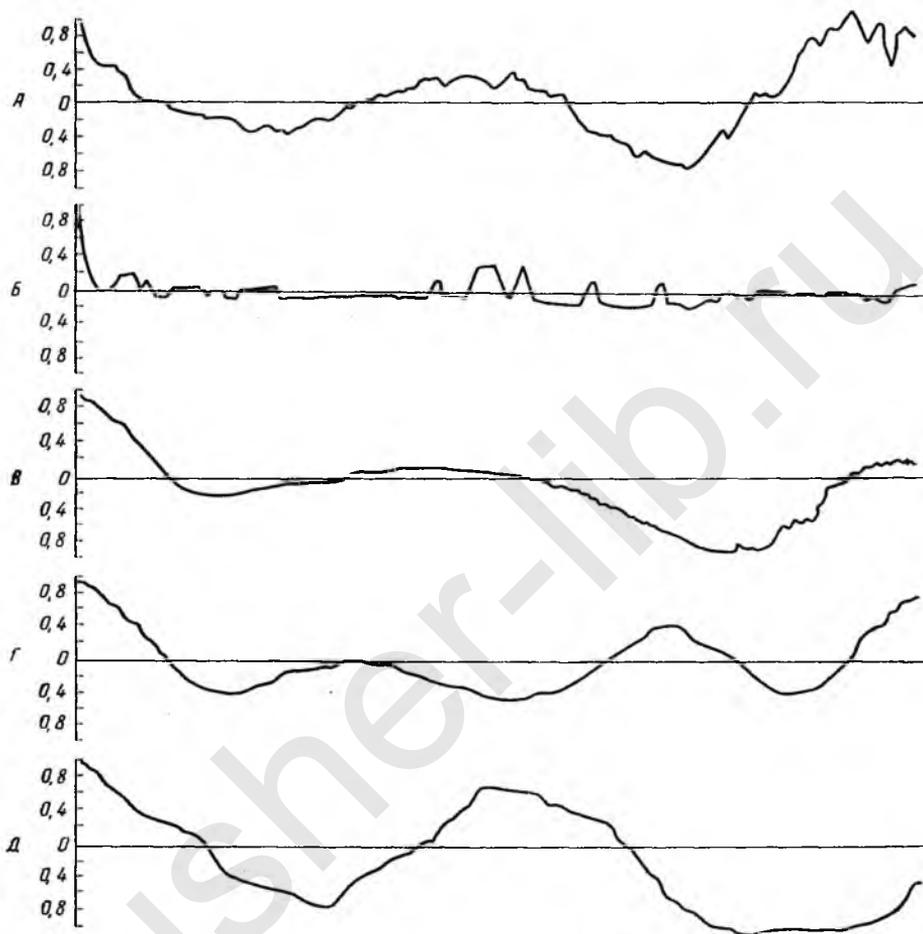


Рис. 22. Автокорреллограммы сердечного ритма у плодов А, Б, В, Г, Д (см. табл. 3).

Объяснение в тексте.

сменов в условиях мышечной работы, когда частота сердцебиений составляла 160—180 в минуту, т. е. имел место отчетливый симпатический эффект. Поскольку сердце плода находится под контролем симпатической иннервации, можно предположить, что мы имеем здесь дело с универсальным типом воздействия симпатического отдела нервной системы на автоматизм водителя ритма сердца.

В одном наблюдении (плод Б; см. табл. 3 и рис. 22) медленной периодики в изменениях сердечного ритма не выявлено. Это связано с тем, что спонтанные колебания длительности сердечного цикла были крайне невелики (коэффициент вариации был равен всего 0,7% и $\sigma=0,003$ секунды). Следовательно, здесь степень экстракардиальных влияний на автоматизм водителя ритма была невелика. Однако полностью исключить их нельзя, так как в ЭВЦМ вводились данные о длительности сердечных циклов, рассчитанные с точностью до сотых долей секунды. Возможно, что при повышении точности расчета длительности интервалов $R-R$ на один порядок и в данном случае выявилась бы медленная периодика.

Представляет интерес изучение в процессе развития беременности динамики средних величин частоты сердечбиений у плода в минуту. Sontag и Richards (1938), Sontag и Newbery (1940), Windl (1940) установили, что средняя частота сердечных сокращений у плода в начале второй половины беременности составляет 156 в минуту, а к концу беременности она снижается до 142 в минуту.

Снижение к концу беременности частоты сердечбиений у плода зафиксировано и при применении объективных методов регистрации его сердечной деятельности — фоно- и электрокардиографии (Soiva, Salni, 1959; Lamkee, Huntington, Alvarez, 1962; Coja, Vasilini, 1964). Bernstein и Mann (1941) указывают, что если на IV месяце беременности частота сердечных сокращений у плода составляет в среднем 165 в минуту, то на VIII месяце беременности она снижается до 138. По данным Lamkee с соавторами (1962), средняя частота сердечбиений у плода уменьшается к концу беременности до 130 в минуту против 165 у плода при 12-недельной беременности. При этом следует указать на весьма ориентировочный характер приведенных данных об эмбриональном ритме сердца у человека, так как изучение последнего обычно производилось с помощью электрокардиографии у плодов в совершенно иных условиях (при абортах и т. д.), влияние которых на сердечную деятельность нельзя исключить (Stern, Lind, Kaplan, 1961).

По наблюдениям И. В. Ильина, Г. М. Савельевой (1963), средняя частота сердечбиений у плода при сроке беременности до 30 недель выше, чем у плода этого срока беременности (табл. 4).

Однако И. А. Аршавский и Е. И. Буланова (1961), изучая динамику ритма сердечных сокращений у плодов более 200 беременных женщин с V месяца и до конца беременности, подобной закономерности не обнаружили. Ими отмечено, что при неосложненной беременности ритм сокращений колеблется лишь в пределах 125—130 ударов в минуту. При этом у одной и той же беременной женщины частота сердечбиений у плода характеризуется выраженным постоянством, колеблясь в весьма узких пределах.

Частота сердццебиений у плода в различные сроки беременности

Частота сердццебиений у плода в минуту	Срок беременности в неделях				
	до 20	21—30	31—38	39—40	41—42
Средние цифры $M \pm \sigma$	153 \pm 8	152 \pm 9	147 \pm 6	145 \pm 9	149 \pm 9

Многочисленные наблюдения, проведенные И. А. Аршавским (1960) на плодах кошек, собак и кроликов, позволили прийти к выводу, что частый естественный ритм сердечных сокращений после перехода на плацентарное кровообращение обязан постоянному тоническому возбуждению центров симпатической иннервации.

Частота сердццебиений у плода человека не зависит от его пола, веса, от возраста беременной, порядкового числа родов (А. Б. Кречетов, 1959; И. В. Ильин, Г. М. Савельева, 1963, и др.).

О зависимости между частотой сердццебиений у плода и частотой пульса у матери существуют различные мнения.

Dressler и Moskowitz (1941), Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова (1959) считают, что имеется определенная закономерность: чем чаще сердццебиеие у матери, тем чаще оно и у плода. По их данным, частота сердечных сокращений у плода относится к частоте пульса у матери как 5 : 3 или 8 : 5; по данным Strassman и Mussey (1938), — 7 : 4.

Другие авторы (А. Б. Кречетов, 1959; Bergman и Hall, 1958; Kaplan и Toyama, 1958; Sureau, 1960; И. В. Ильин, Г. М. Савельева, 1963, и др.) отрицают такую зависимость. Swartwout, Campbell и Williams (1961), наблюдая за изменением ритма у плода на протяжении нормально развивающейся беременности, давали беременной женщине вдыхать кислород и 5% углекислоту. При этом ритм сердечных сокращений у беременной изменялся (повышался при вдыхании углекислоты), а ритм сердццебиений у плода оставался прежним.

Однако связь между функциональным состоянием матери и деятельностью сердца у плода безусловно существует, что еще в прошлом веке отмечали в своих исследованиях Martin (1856) и И. П. Лазаревич (1865).

Об этом убедительно свидетельствуют тщательно проведенные экспериментальные исследования и клинические наблюдения Н. Л. Гармашевой с сотрудниками (1952—1955).

Для определения влияния на плод функционального состояния центральной нервной системы у матери вводили серноокислую магнезию, ами-

гал-натрий и другие вещества, вызывающие изменения состояния центральной нервной системы у женщины. Обнаружена определенная зависимость между состоянием матери и сердечной деятельностью у плода, его двигательной активностью. Так, во время сна беременных женщин наблюдается урежение сердцебиений у плода, тем более выраженное, чем глубже сон.

Особенно выраженные изменения ритма сердечных сокращений у плода как в сторону учащения, так и урежения отмечаются при изменениях кровообращения в матке. Рефлекторные вазомоторные реакции матки и вызванные ими изменения ритма сердцебиений у плода можно наблюдать при самых разнообразных и даже незначительных воздействиях на мать, например, при вдыхании ею паров аммиака, карбогена, при термическом раздражении кожи (А. И. Гальперина, 1952; Г. Г. Хечинашвили, 1952; К. Д. Утегенова, 1952). И. И. Бенедиктов (1952) показал в эксперименте, что термические раздражения кожи, как правило, вызывают характерные изменения кровотока в матке, отражающиеся на частоте сердечных сокращений у плода. Изменения сердечной деятельности у плода обнаруживаются через несколько секунд после термического раздражения кожи, что Н. Л. Гармашева (1952) объясняет быстрой реакцией на вазомоторные изменения в матке, немедленно отражающиеся на плацентарном кровообращении и состоянии плода. Тесная связь реакций, вазомоторной в матке и со стороны сердечной деятельности у плода, подтверждена в острых опытах на животных (Л. А. Решетова, 1952; В. К. Пророкова, 1954, и др.). Колебания кровяного давления в сосудах матки, имеющих связь с сосудами пуповины, сопровождались изменениями сердечного ритма у плода.

В лаборатории нормальной и патологической физиологии Института акушерства и гинекологии АМН СССР (руководитель Н. Л. Гармашева) изучалось изменение частоты сердечных сокращений у плода при воздействии на организм матери различных факторов: задержка дыхания матерью, термические раздражения кожи живота беременной, легкая физическая нагрузка и др. На основании этих исследований были разработаны ими так называемые функциональные пробы.

Оказалось, что при пробе с задержкой дыхания частота сердцебиений у плода в конце нормальной беременности изменялась в среднем на $\pm 7,2$ удара в минуту, причем задержка дыхания на вдохе вызывала урежение, а на выдохе — учащение сердечного ритма (Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова, 1959). При этом (как и других пробах) изменения частоты сердцебиений матери происходят в противоположном направлении.

По данным И. А. Аршавского (1947), дыхательные движения матери отражаются на кровяном давлении и на частоте сердцебиений у плода. Ритмические изменения сердечной деятельности у плода в связи с дыха-

нием матери Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова объясняют ритмическим изменением внутрибрюшного давления во время дыхания матери. Колебания же внутрибрюшного давления могут обусловить ритмические изменения скорости кровотока в матке, вызванные рефлекторно, вследствие передачи возбуждения с дыхательного на сосудодвигательный центр. Вазомоторные реакции в матке приводят к изменению маточно-плацентарного кровообращения и в конечном итоге к изменению сердечной деятельности у плода.

Особенно заметные изменения сердечной деятельности у плода, по данным Л. И. Шванга и Н. Н. Константиновой, наблюдались при термических раздражениях кожи живота беременных женщин. В 83% случаев местное холодовое воздействие снижало частоту сердцебиений у плода в среднем на 8—9 ударов в минуту. Тепло вызывало учащение сердцебиений в среднем на 13—14 в минуту. Тот факт, что термические раздражения оказывали выраженное влияние на плод, еще раз свидетельствует о том, что в механизме этих влияний имеют большое значение сосудодвигательные реакции матки, так как они характерны для этих раздражений. Мышечная нагрузка отражалась на сердцебиении в наименьшей степени.

По данным Л. С. Персианинова, И. В. Ильина, Г. М. Савельевой, С. П. Терешковой, Т. В. Черваковой (1963—1965), в условиях клиники большие изменения ритма сердцебиений у плода наблюдаются при задержке дыхания беременной на выдохе и при холодовом раздражении кожи ее живота.

Электрокардиограмма плода

Биотоки сердца могут быть зарегистрированы уже в ранних стадиях развития человеческого эмбриона. При 6—8 неделях беременности у эмбриона весом 6 г дифференцируются все основные элементы электрокардиограммы человека — зубцы *P*, *Q*, *R*, *S*, *T*.

Первые сообщения о записи электрокардиограмм у эмбриона человека на 6—9-й неделе беременности (во время аборта) сделаны в 1936 г. Heard с соавторами. Авторы пришли к выводу о появлении электрических импульсов в сердце на 6-й неделе эмбрионального периода. Аналогичные данные получены Borkowsky и Bernstine (1955). В 1961 г. Stern, Lind, Kaplan, а затем в 1962 г. Azezin записали электрокардиограмму у эмбрионов и плодов во время малого кесарева сечения (срок беременности 8—20 и 6—14 недель).

В клинических условиях при абдоминальном расположении электродов большинству исследователей удается получить электрокардиограмму внутриутробного плода, начиная с 12—16 недель беременности. Numan (1951), используя шеечные электроды, записал электрокардиограмму эм-

бриона на 54-м дне беременности (8-я неделя), Larks (1958, 1960) с помощью влагиалищных электродов получили желудочковые комплексы на электрокардиограмме плода при сроке беременности 10—11½ недель.

На электрокардиограмме внутриутробного плода, как правило, удается отчетливо различить зубцы *Q*, *R* и *S* (рис. 23). Однако в ряде наблю-

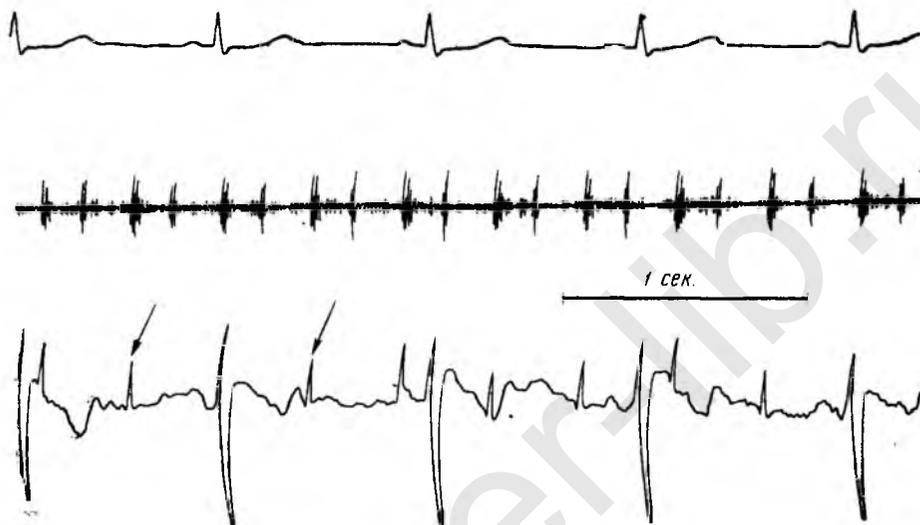


Рис. 23. Электрокардиограмма плода (внизу) при физиологической беременности (38 недель, абдоминальное отведение).

Стрелками обозначены сердечные комплексы плода.

дений (Southern, 1957; Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Г. М. Савельева, 1963) видны зубцы *P* и *T*. Sureau (1960) удалось зарегистрировать зубец *P* в 1/3 наблюдений.

Длительность интервалов на электрокардиограмме плода зависит в определенной мере от срока беременности. В ранние сроки эмбрионального и плодового развития продолжительность интервалов меньше, чем в поздние.

На раннем этапе развития беременности длительность атриовентрикулярного проведения (интервал *P—Q*) варьирует от 0,06 до 0,12 секунды, в среднем составляя 0,085 секунды. Продолжительность начальной части желудочкового комплекса (*QRS*) колеблется от 0,01 до 0,04 секунды, в среднем 0,03 секунды. Длительность всего желудочкового комплекса (интервал *Q—T*) составляет в среднем 0,29 секунды. Колебания же весьма значительны: от 0,22 до 0,42 секунды (Stern, Lind, Kaplan, 1961).

В более поздние сроки беременности длительность всех указанных интервалов возрастает, но не прямо пропорционально увеличению массы сердца. Интервал $P-Q$, по данным Kaplan и Toyama (1958), колеблется в пределах 0,089—0,118 секунды, по данным Sureau (1960), — от 0,08 до 0,13 секунды.

Масса (вес) сердца плода с развитием беременности возрастает гораздо в большей степени, чем длительность всех интервалов электрокардиограммы плода. Следовательно, по мере роста плода возрастает и скорость распространения возбуждения по проводниковой системе.

Многие авторы приводят данные о длительности комплекса QRS электрокардиограммы без учета срока беременности. По данным Kaplan и Toyama (1958), продолжительность комплекса QRS составляет 0,034—0,052 секунды, по Sureau (1960), — 0,01—0,05 секунды, по Larks (1960), — 0,055 секунды.

При переношенной беременности длительность интервала $P-Q$ составляет 0,09—0,14 секунды; комплекса QRS — 0,05 секунды (Southern, 1957). По наблюдениям Е. А. Волпина (1964), длительность комплекса QRS во второй половине беременности равна 0,02 секунды, при доношенной беременности — 0,04 секунды, при переношенной беременности — 0,06 секунды.

И. В. Ильин, Г. М. Савельева (1966) при динамическом наблюдении за длительностью комплекса QRS в различные сроки беременности отмечают статистически достоверную разницу ($p < 0,001$) в скорости охвата возбуждением желудочков плода (табл. 5).

Таблица 5
Длительность комплекса QRS в различные сроки беременности

Длительность комплекса QRS (в сек.)	Срок беременности (в неделях)				
	до 20	21—30	31—38	39—40	41—42
Средние цифры $M \pm \sigma$	0,03 $\pm 0,01$	0,036 $\pm 0,001$	0,04 $\pm 0,006$	0,04 $\pm 0,001$	0,051 $\pm 0,002$

Длительность зубца T составляет 0,15 секунды (Sureau, 1965), интервал $S-T$ (до начала зубца T) при доношенной беременности — 0,09 секунды, при переношенной — 0,11 секунды (Southern, 1957).

При изучении амплитуды желудочкового комплекса все исследователи, как правило, определяют максимальное отклонение от изоэлектрической линии зубца R . По данным И. В. Ильина, Г. М. Савельевой (1963), амплитуда зубца R колеблется от 10 до 70 μV . По наблюдениям Нон и

Hess (1958), Sureau (1956), она равняется 50 μV . Larks (1964), проведя статистическую обработку полученных результатов, определил, что средняя величина амплитуды зубца *R* равна 25,29 μV , но при этом отмечает, что в 5% наблюдений вольтаж зубца *R* достигал 80 и даже 120 μV .

Величина амплитуды зубца *R* при однократной регистрации имеет весьма относительное значение, так как зависит от многих причин. Тем не менее почти все авторы указывают на увеличение амплитуды комплекса *QRS* с ростом беременности. Особенно значительно увеличивается амплитуда комплекса *QRS* в течение последних 2 месяцев беременности, достигая максимума к родам (Wimmer, 1954; Bergman, Hall, 1958; Scholl, 1962; Coja, Vasilini, 1964).

С 32 недель и до конца беременности возрастает не только амплитуда зубца *R*, но и амплитуда зубца *Q* и *S*. Если в 32—38 недель беременности амплитуда зубцов *Q*, *R*, *S* составляет соответственно 1,5, 10, 3,5 мм, то в 40 недель она равна 1,7, 12,2, 4,6 мм, а в 41—42 недели—1,9, 14,1, 5,2 мм (А. Е. Волпин, 1964).

Значительно снижается амплитуда, а иногда и совсем не регистрируется комплекс *QRS* в период 7—8 лунных месяцев. При этом авторы указывают различные сроки беременности, в которые регистрация комплекса *QRS* затруднена: 30—34 недели (Smith, Farrou, 1958), 27—34 недели (Canghey, Krohn, 1963).

Снижение амплитуды зубца *R* в указанные сроки беременности может зависеть от ряда факторов: значительного увеличения в этот срок беременности сыровидной смазки, являющейся хорошим изолятором; количества и качества околоплодных вод (Wimmer, 1954; Conghey, Krohn, 1963). Conghey, Krohn (1963) указывают на возможность падения величины амплитуды комплекса *QRS* и в связи с развитием подкожножирового слоя у плода и различных изменений в организме матери. По наблюдениям И. В. Ильина, Г. М. Савельевой (1965), средняя величина амплитуды зубца *R* увеличивается по мере роста срока беременности (табл. 6).

Таблица 6

Величина амплитуды зубца *R* в различные сроки беременности

Величина зубца <i>R</i> в μV	Срок беременности (в неделях)				
	до 20	21—30	31—38	39—40	41 и выше
Средние цифры $M \pm \sigma$	6,0 \pm 0,1	7,2 \pm 0,2	8,2 \pm 0,9	9,3 \pm 2,0	10,0 \pm 1,0

Некоторые авторы полагают, что, основываясь на величине амплитуды зубца *R*, можно определять доношенность плода (Wimmer, 1954; Е. А. Волпин, 1964, и др.) и его перенашивание (Bolte, 1961). Однако

вряд ли можно считать достоверным критерием амплитуду комплекса *QRS* для диагностики срока беременности, так как колебания ее величины всегда очень значительны и зависят от многих трудно учитываемых причин (Bergman, Hall, 1958; И. В. Ильин, Г. М. Савельева, 1963, и др.).

Форма желудочкового комплекса *QRS* иногда отличается от обычно наблюдаемой. У ряда здоровых плодов при нормально развивающейся

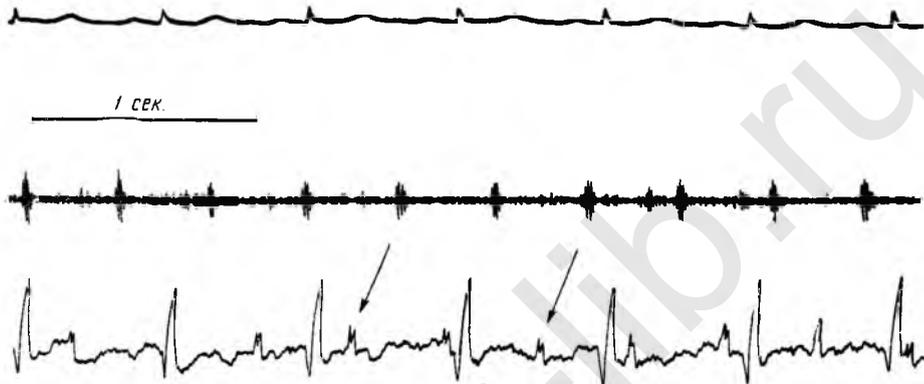


Рис. 24. Раздвоение вершины зубца *R* *QRS*-комплекса плода при нормально развивающейся беременности.

Стрелками обозначены сердечные комплексы плода.

беременности наблюдается глубокий зубец *S*, зубец *R* может быть либо заостренным, либо, что отмечается еще реже, раздвоенным (рис. 24). Зубцы *Q* и *S* нередко отсутствуют.

Электрокардиография у плода в акушерской практике может применяться не только для выявления характера его сердечной деятельности, но и с диагностической целью.

В ранние сроки беременности, когда методом аускультации и с помощью фонокардиографии сердечная деятельность у плода не определяется, регистрация электрокардиограммы плода помогает исключить несостоявшийся выкидыш, пузырный занос, опухоль и т. д. (Larks, 1958; Non, Hess, 1960; Ebner, Varohama, Bartoshus, 1960; Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Г. М. Савельева, 1961, и др.).

Следующее наблюдение наглядно иллюстрирует роль электрокардиографии в дифференциальной диагностике.

П., 33 лет, поступила 5/VI 1962 г. в гинекологическое отделение по направлению врача, который находил у нее «быстрый рост» фибромиомы матки, которая впервые была обнаружена в 1959 г. и до последнего времени протекала бессимптомно. П. считала себя беременной в течение приблизительно 3½ месяцев и очень

хотела сохранить беременность. При осмотре матка неравномерно увеличена, по размерам соответствует 23-недельной беременности, сердцебиение плода не выслушивается.

Диагноз: фибромиома матки, беременность 14—15 недель (?).

При электрокардиографическом исследовании получены сердечные комплексы плода (рис. 25), подтверждающие беременность. 20/XI 1962 г. в связи с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты произведено кесарево сечение, извлечен живой мальчик весом 4 кг.

И в более поздние сроки беременности запись электрокардиограммы плода оказывает большую помощь в диагностике жизни плода, когда в

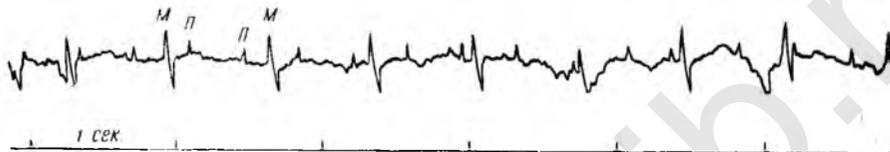


Рис. 25. Электрокардиограмма плода беременной П. (беременность 15 недель).

П — сердечные комплексы плода; М — сердечные комплексы матери.

силу определенных причин сердечная деятельность у него другими способами не фиксируется. Об этом свидетельствует следующее наблюдение.

Е., 25 лет, поступила в клинику 17/XII 1962 г. по поводу беременности 37 недель с жалобами на «распирание живота» в связи с быстрым его увеличением. Беременность четвертая. Первая беременность осложнилась многоводием и закончилась преждевременными родами на VII месяце мертвым уродом. В 1959 г. были своевременные нормальные роды, родился здоровый ребенок весом 3800 г. Третья беременность прервана искусственно на 8-й неделе. Первая половина настоящей беременности протекала без особенностей. В последнее время живот начал быстро увеличиваться в объеме. Е. перестала чувствовать шевеление плода. Незадолго до поступления в клинику перенесла грипп.

Живот значительно увеличен, передняя брюшная стенка перерастянута, матка напряжена, при пальпации определяется флюктуация. Положение плода не определяется, сердцебиение его не выслушивается.

Диагноз: беременность 37 недель, острое многоводие, внутриутробная смерть плода (?).

Проведено фоно- и электрокардиографическое исследование плода. На электрокардиограмме четкие сердечные комплексы плода, на фонокардиограмме тоны сердца плода не обнаруживаются (рис. 26, А).

С появлением родовой деятельности вскрыт плодный пузырь. Осторожно и медленно выпущено 12 л светлых околоплодных вод.

При повторной (после отхождения околоплодных вод) записи фоно- и электрокардиограммы на обеих кривых (рис. 26, В) видны выраженные осцилляции, отражающие сердечную деятельность у плода. Родилась живая девочка весом 3100 г.

Необходимо иметь в виду, что если наличие сердечных комплексов на электрокардиограмме плода всегда свидетельствует о том, что он живой, то отсутствие их не всегда говорит о смерти плода. Отрицатель-

ный результат следует оценивать с большой осторожностью, особенно в ранние сроки беременности. Дело в том, что на современном уровне развития медицинской аппаратуры почти никому не удается получить электрокардиограмму плода в 100% случаев.

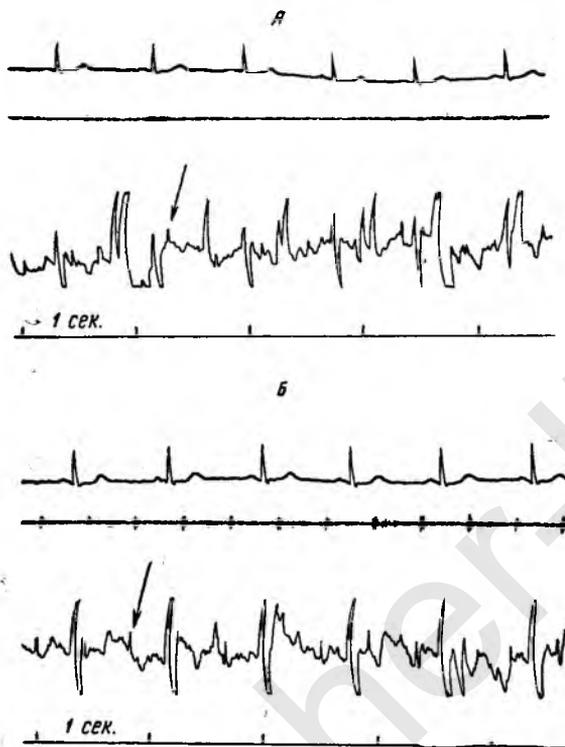


Рис. 26. Графическая регистрация сердечной деятельности у плода беременной Е. при многоводии.

А — до отхождения околоплодных вод. Тоны сердца плода (средняя кривая) не регистрируются; на ЭКГ (нижняя кривая) зафиксированы сердечные комплексы плода. Вверху — ЭКГ матери; **Б** — после отхождения околоплодных вод. Достаточно четко зарегистрированы тоны сердца плода (средняя кривая) и его ЭКГ (нижняя кривая). Вверху — ЭКГ матери. Стрелками обозначены сердечные комплексы плода.

Предлежание плода определяется при сопоставлении на электрокардиограмме направления зубцов *R* плодового и материнского комплексов. При тазовом предлежании зубцы *R* материнского и плодового комплексов направлены в одну сторону (рис. 27, А). Если на электрокардиограмме

Наилучшие результаты приводит Larks (1960). По его данным, в 22 недели беременности процент положительных записей достигает 100, а к концу беременности 93—97%. Sureau (1960) удавалось записать электрокардиограммы у плода в 85—100% случаев. По сведениям других авторов, электрокардиограмма плода регистрируется не всегда. После 20 недель беременности положительные результаты получены в 78% наблюдений Karlan, Toyama (1958), Hon и Hess (1960), Ebner, Barohama, Bartoshus (1960), в 62% — Zippel (1955).

С помощью электрокардиографии у плода можно диагностировать характер предлежащей части (Sanat, 1951; Wimmer, 1953; Larks, Dasgupta, 1958; Smith, Farrow, 1958; Л. С. Персианов, И. В. Ильин, Г. М. Савельева, 1961; Müller, Eschbach, Keller, Schnick, 1962; Scholl, 1962; Е. А. Волпин, 1965, и др.).

зубцы *R* матери и плода направлены в противоположные стороны, то это свидетельствует о головном предлежании плода (рис. 27, Б).

Большое значение имеет возможность диагностики многоплодия помощью электрокардиографии. При этом обнаруживаются два типа плодовых комплексов *QRS* (рис. 28).

Первые сведения об электрокардиографии при двойнях сообщил Stemer (1906), который, анализируя электрокардиограмму, определил двойню на 25-й неделе беременности. Larks (1959) удалось с помощью электрокардиографии диагностировать внутриутробно тройню и четверню. Заслуживает внимания определение многоплодия в ранние сроки беременности, когда и клинические, и рентгенологические методы исследования оказываются несостоятельными, что особенно важно для своевременного и более правильного выбора метода лечения с целью предупреждения преждевременных родов, часто связанных с многоплодной беременностью. Larks, Faust, Longo и Anderson (1960) диагностировали двойню при беременности сроком 16 недель, И. В. Ильин, Г. М. Савельева (1963) — на 18-й неделе беременности. Это наблюдение приводится в качестве примера.

И., 29 лет, поступила в клинику в декабре 1962 г. с подозрением на пузырный занос. В анамнезе 2 искусственных аборта. Во время настоящей беременности обнаружен «быстрый» рост матки, не соответствующий сроку беременности (17—18 недель). Шевелений плода беременная не ощущает.

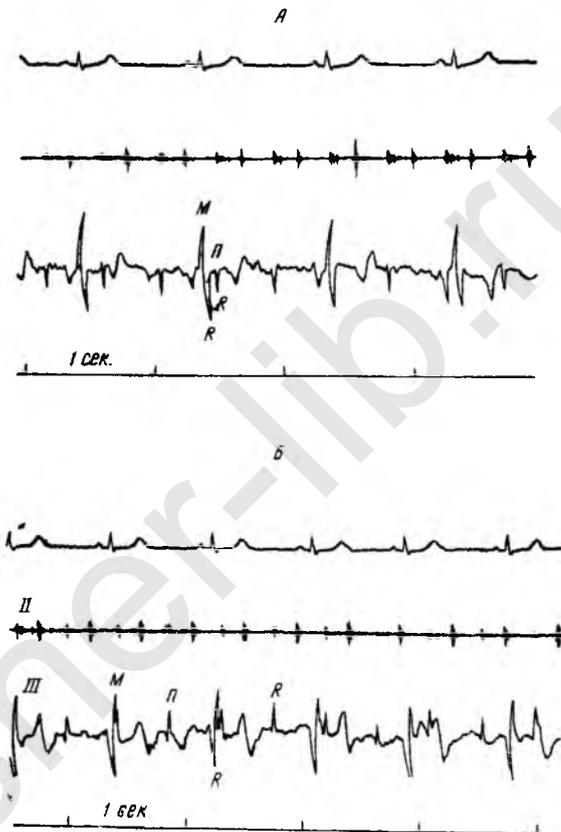


Рис. 27. Электрокардиограмма плода при тазовом (А) и головном (Б) предлежании.

На каждом рисунке: сверху — ЭКГ матери; в середине — ФКГ плода; внизу — ЭКГ плода; *R* — вершины зубцов *R* комплексов *QRS* плода (*П*) и матери (*M*).

Матка равномерно увеличена, объем ее соответствует 22—23-недельной беременности. Сердцебиение плода не выслушивается. Диагноз: беременность 17—18 недель, пузырный занос (?).

При электрокардиографическом исследовании обнаружены комплексы *QRS* 2 плодов (рис. 28), по которым определили частоту сердцебиений: у одного плода 136 в минуту, у другого — 152. Диагноз двойни подтвердился во время родов, своевременно наступивших и протекавших нормально.

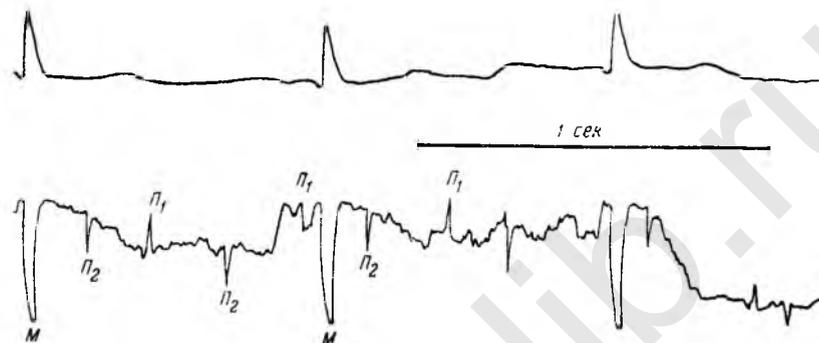


Рис. 28. Электрокардиограмма плодов беременной А. при двойне.

P_1 — головное предлежание одного плода; P_2 — тазовое предлежание другого (внизу). Вверху — ЭКГ матери; М — сердечные комплексы матери на ЭКГ плода.

Однако и при диагностике многоплодия имеют значение лишь положительные результаты. По наблюдениям Sureau (1960), двойни не выявляются, если у плодов одинаковый вариант предлежания и ритм сердцебиений или если не регистрируются потенциалы одного из них.

Многие авторы сообщают об успешной диагностике многоплодной беременности по данным электрокардиограммы (Bell, 1938; Sanat, 1951; Schonig, 1953; Novotny, Hass, Callagan, 1959; Чжоу Мэй-жун, Цзинь Юнь-цзун, Чжоу Чан-минь, 1959; Roszkowski, Kretowicz, Wuchrzycki, 1963; Jarvinen, Huhmar, 1964; Е. А. Волпин, 1965, и др.).

Весьма ценны электрокардиографические исследования для выявления различных нарушений сердечной деятельности у плода. Reugaerts (1959), Reugaerts с соавторами (1961) обнаружили на электрокардиограммах 4 плодов фибрилляцию предсердий. При этом 2 детей родились живыми, но вскоре умерли, а двое родились мертвыми. Многие авторы сообщают о различных формах аритмий: синусовой аритмии, экстрасистолии и т. д. (Marcel, Exchaquet, 1938; Bernstein, Mann, 1942; Schmidt, Gruinkshank, Saunders, 1962; И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, 1965, и др.).

Soiva и Salmi (1959), Larks и Longo (1960), Smyth, Schwartz, Blatman (1960) и др. диагностировали с помощью электрокардиографии атриовентрикулярную блокаду сердца, как полную, так и неполную. У всех родившихся детей диагноз подтвердился.

Фонокардиограмма плода

На фонокардиограмме плода обычно определяют I, II, а иногда и III тоны.

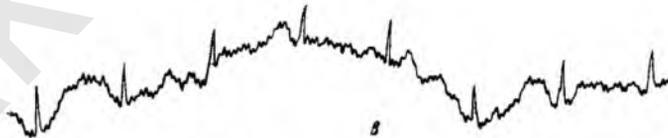
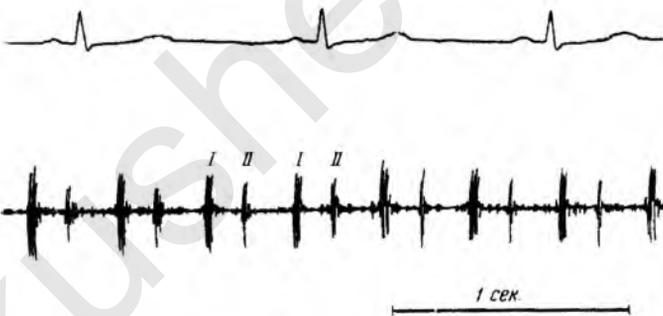
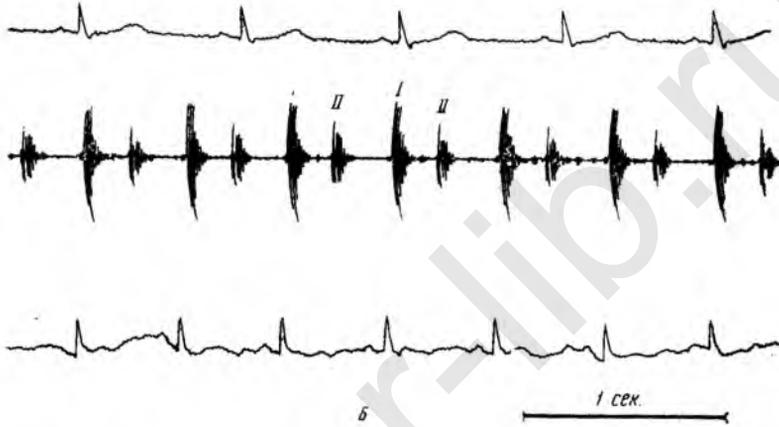
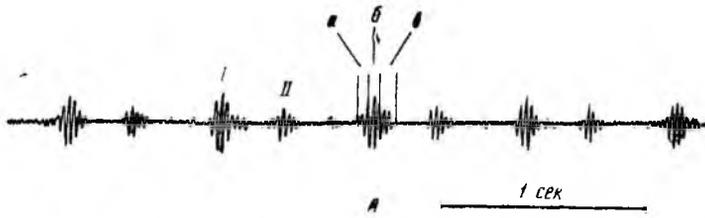
Первый тон на фонокардиограмме состоит из группы колебаний, число которых, по данным Л. И. Шванга и Н. Н. Константиновой (1959), равно 4—5, по Т. В. Черваковой,—4—7, по Bulski, Plonski (1961),—3—5, по Scholl (1962),—4—6, по Л. Б. Гутман, Е. С. Стальненко (1965),—3—4 и т. д.

В I тоне плода иногда удается различить начальную, среднюю и конечную части (рис. 29, А) (Т. В. Червакова, 1961; Wolechowsky и др., 1961; Bulski, Plonski, 1961; С. П. Терешкова, 1965, и др.). Начальная часть I тона представлена 1—2 колебаниями, которые имеют небольшую амплитуду и низкую частотную характеристику. Центральная или передняя часть I тона состоит из 2—3 колебаний большей амплитуды. Как показали исследования Л. И. Шванга и Н. Н. Константиновой (1959), зубцы центральной части имеют остроконечную форму. Конечная часть I тона характеризуется наличием 1—2 колебаний небольшой амплитуды.

На плодовой фонокардиограмме деление I тона на три составные части удается проследить далеко не всегда.

В структуре I тона плодовой фоноэлектрокардиограммы могут наблюдаться вариации. Он может начинаться 1—2 колебаниями большой амплитуды и следующими за ними колебаниями убывающей амплитуды (рис. 29, В). Очень редко I тон бывает представлен группой колебаний примерно одинаковой величины (рис. 29, В). Довольно часто встречающимся вариантом звучания I тона является его физиологическое раздвоение.

Физиологическим раздвоением тонов следует считать такую его структуру, при которой не меняется общая длительность тонов и первая часть отделена от второй не более чем на 0,02 секунды. В промежутке между этими двумя группами колебаний или не определяется никаких осцилляций, или фиксируются колебания очень низкой амплитуды, почти сливающейся с изолинией. Число осцилляций в каждой части раздвоенного I тона может составлять 1—3. Расщепление I тона объясняют асинхронным захлопыванием митрального и трикуспидального клапанов. Kelly (1965) полагает, что раннее захлопывание митрального клапана способствует более прямому току крови из полости сердца в боталлов проток. Против этого свидетельствует расщепление I тона, нередко встречающееся у новорожденных (Kraig, Harned, 1963) и даже у взрослых.



Длительность I тона колеблется довольно значительно: по данным Palmrich (1951), она составляет 0,05—0,1 секунды, по Л. И. Швангу и Н. Н. Константиновой (1959), — в среднем 0,07 секунды, по Т. В. Черваковой, — 0,07—0,11, по Volechowski и др. (1961), — 0,08—0,14, по Bulski, Plonski (1961), — 0,06—0,08, по Scholl (1962), — 0,09—0,13 секунды. Некоторое различие в цифровых данных о длительности I тона может быть объяснено, с одной стороны, различными параметрами аппаратов, с другой — чрезвычайной лабильностью сердечной деятельности у плода, выражающейся в большой вариабельности фоноэлекгрокардиографической кривой на сравнительно небольших отрезках времени (Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова, 1959, и др.). Изменения рисунка I тона у плода, по видимому, связаны не с изменениями сердечной деятельности, а с часто меняющимся положением плода в матке.

Второй тон при трансабдоминальном исследовании плода, как правило, удается зарегистрировать, но в отдельных наблюдениях он не выявляется на фонокардиограмме. Обычно II тон сердца плода, как это показано на рис. 30, А, состоит из 2—3 колебаний неодинаковой величины (Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова, 1959).

По структуре II тон может быть условно разделен на три части: начальную, центральную и конечную. Начальную часть составляют 1—2 низкочастотные осцилляции небольшой величины. Центральная часть представлена несколькими колебаниями большой амплитуды. Некоторые авторы выделяют 2 компонента II тона, соответствующие замыканию аортального и пульмонального клапанов. Величина амплитуды колебаний тона, соответствующая закрытию аортального клапана, выше, чем таковая при закрытии легочного клапана. Конечная часть II тона представлена несколькими низкочастотными колебаниями. Амплитуда этой части колебаний невелика и может не определяться на фонокардиограмме. Описанные структурные компоненты II тона далеко не всегда удается выявить на кривой. Одним из вариантов II тона является наличие только центральной части. Иногда II тон начинается несколькими максимальными колебаниями, которые постепенно снижаются. Расщепление II тона (рис. 30, В) наблюдается реже, чем I тона. Так, по наблюдениям Kelly (1965), оно встречается в 30% случаев. Длительность II тона колеблется от 0,03 до 0,09 секунды, составляя в среднем 0,08 секунды.

В структуре II тона преобладают частоты 70—140 Hz.

Рис. 29.

А — структура I тона сердца у здорового плода. а — начальная часть; б — средняя часть; в — конечная часть. Б — I тон сердца плода начинается осцилляциями большей амплитуды, к ним прилегают колебания с убывающей по величине амплитудой (см. среднюю кривую). I и II — I и II тоны сердца плода. Вверху — ЭКГ матери; внизу — ЭКГ плода. В — I тон сердца плода (средняя кривая) представлен осцилляциями примерно одинаковой величины. Вверху — ЭКГ матери; внизу — ЭКГ плода.

Соотношение амплитуд I и II тонов сердца плода может быть различным. Иногда амплитуда II тона больше таковой I тона, нередко бывает обратное. Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова (1959), Wolechowski с соавторами (1961) находили амплитуду колебаний II тона обычно меньшей, чем амплитуда колебаний I тона. Pütz, Ulrich (1942), Л. Б. Гутман

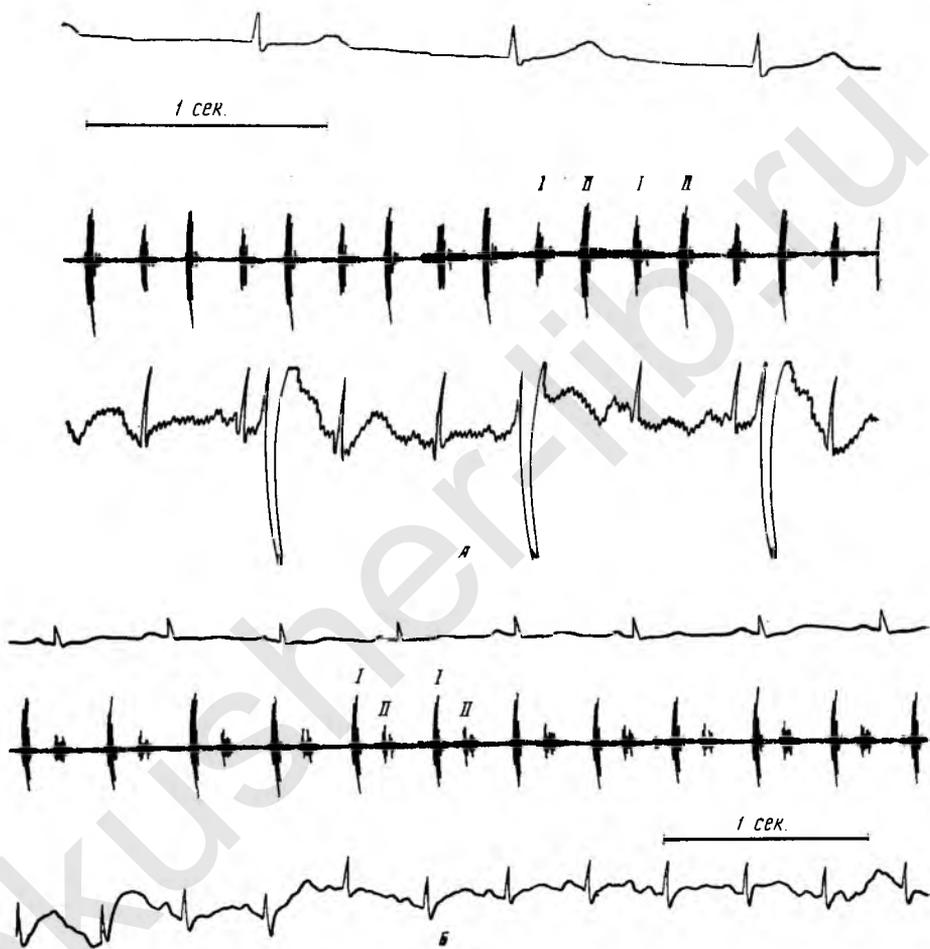


Рис. 30.

А — II тон сердца плода состоит из 2—3 колебаний неодинаковой величины (средняя кривая). Б — II тон сердца плода расщеплен (средняя кривая). I — первый тон сердца плода; II — второй тон сердца плода. Вверху — ЭКГ матери; внизу — ЭКГ плода (на рис. 30, А абдоминальное отведение электродов).

(1965) считают, что амплитуда II тона больше I. По наблюдениям С. П. Терешковой (1965) амплитуда II тона может быть то больше, то (чаще) меньше I тона. Kelly (1965) в 36% наблюдений отмечает большую интенсивность I тона, в 45% — II тона, а в остальных наблюдениях интенсивность тонов чередовалась на протяжении записи.

Третий тон сердца плода возникает при быстром наполнении желудочков кровью во время диастолы. На фонокардиограммах плода этот тон отмечается редко и бывает представлен 1—2 колебаниями низкой частоты и амплитуды. По нашим данным, III тон встречается лишь в 1,8% наблюдений, по данным Mannheim (1940), — в 3,5%, по Craig, Harned (1963), — в 3%, по Kelly (1965), — в 23% случаев. Тоны IV и V, обнаруживаемые во внеутробном состоянии человека, регистрировать во время беременности не удается (Braudo, Rowe, 1961; Kelly, 1965, и др.).

Шумы, наблюдающиеся у плода во время беременности, бывают чаще систолическими (Kelly, 1965).

Фазовый анализ сердечной деятельности у плода

Большое значение в характеристике сердечных сокращений у плода имеет изучение фаз сердечного цикла.

Определению длительности акустической систолы и диастолы желудочков сердца с помощью фонокардиографии у плода посвящены работы многих авторов (Hoffbauer, Weiss, 1908; Rech, 1931; Lian, Golbin, Minot, 1938; Dressler, Moskowitz, 1941; Pütz, Ulrich, 1942; Palmrich, 1951; Medynsky, Zembicky, 1952; Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова, 1959; Muggiatti, 1959; Tosetti, 1960; Т. В. Червакова, 1961; Bulski, Plonski, 1961; Scholl, 1962; Л. Б. Гутман и Е. С. Стальненко, 1962; Л. И. Аккерман, 1963; С. П. Терешкова, 1965, и др.).

Однако более совершенное представление о фазах сердечного цикла у плода можно получить лишь при одновременной, параллельной регистрации его электро- и фонокардиограммы (И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, 1963; Persianinov, Jliin, Karpman, Savelieva, 1965).

Подобный фазовый анализ сердечной деятельности у плода во время беременности и родов впервые предложен и внедрен в акушерскую практику И. В. Ильиным, В. Л. Карпманом, Л. С. Персианиновым, Г. М. Савельевой в 1962 г. К этому выводу пришли также и другие авторы (Е. А. Волпин, 1965; Kelly, 1965).

Во время беременности длительность механической систолы желудочков у плода колеблется в значительных пределах. По данным Rech (1931), длительность механической систолы желудочков у плода в конце нормальной беременности составляет в среднем 0,187 секунды, по Smith, Herwert (1940), — 0,16—0,23, по Dressler, Moskowitz (1941), — 0,12—0,22, по Palm-

rich (1951), — 0,15—0,225, по Л. И. Швангу и Н. Н. Константиновой (1959), — 0,17—0,19, по Muggiatti (1959), — 0,18—0,26, по Bulski, Plonski (1961), — в среднем 0,17 секунды.

По нашим наблюдениям длительность механической систолы у плода при беременности колеблется в пределах 0,15—0,22 секунды. Эти индивидуальные колебания длительности систолы не зависят ни от пола, ни от роста и веса плода.

Как показано в табл. 7, средняя длительность механической систолы на протяжении беременности не подвержена существенным колебаниям.

Вместе с тем установлено, что чем выше собственный ритм плода, тем короче у него механическая систола, и наоборот.

Специальные исследования по описанию зависимости длительности механической систолы сердца плода от сердечного ритма произвели И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева в 1963 г. В этой работе была обнаружена высокая степень корреляции между длительностью механической систолы плода (S_f) и длительностью сердечного цикла (C). На этом основании взаимоотношения между S_f и C были подвергнуты математическому описанию. В результате была получена формула, которая описывала взаимоотношения между двумя величинами в виде линейной функции:

$$S_f = 0,32 \times C + 0,054.$$

В этом уравнении величины S_f и C выражены в секундах.

Как показали наблюдения, проведенные в нашей клинике, взаимоотношения между S_f и C , описанные приведенной формулой, наблюдаются практически на протяжении всей беременности. При этом максимальные отклонения действительной длительности механической систолы у плода по сравнению с рассчитанной по формуле не превышают $\pm 0,02$ секунды (рис. 31).

Взаимосвязь между длительностью S_f и C указывает на наличие тонкой регуляции сердечной деятельности у плода даже в ранние сроки беременности, благодаря чему осуществляется рациональное распределение времени на сокращение миокарда и его отдых. Эта взаимосвязь уже давно обнаружена у взрослых, сердце которых находится под контролем симпатических и парасимпатических нервов, регулирующих длительность систолы при изменении сердечного ритма. Такое объяснение, по-видимому, не может быть принято для обнаруженной взаимосвязи S_f и C у плода, сердце которого находится под контролем лишь симпатических нервов (И. А. Аршавский, 1960).

Длительность фазы асинхронного сокращения (интервал Q или R — I тон) у плода во время беременности колеблется в весьма узких пределах — 0,02—0,05 секунды (И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Л. С. Персанинов, Г. М. Савельева, 1962, 1963; Е. А. Волгия, 1964; Kelly, 1965). Наши

наблюдения в клинике показали, что длительность фазы асинхронного сокращения желудочков у плода на протяжении беременности мало меняется.

Длительность общей систолы желудочков у плода во время беременности колеблется от 0,17 до 0,26 секунды. Данная величина в процессе развития беременности изменяется очень незначительно (табл. 7). Таким образом, на сократительный процесс миокарда во все сроки беременно-

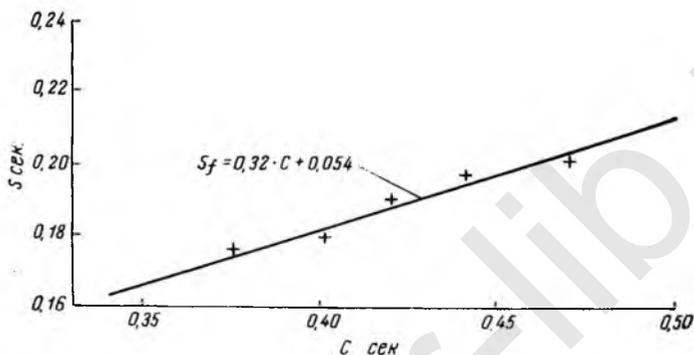


Рис. 31. Взаимосвязи между длительностью механической систолы (S_f) и длительностью сердечного цикла (C) у плода в процессе развития нормальной беременности.

сти тратится почти одинаковое время. На этом основании, учитывая различные размеры сердца в начале и в конце беременности, можно полагать, что с ростом плода энергия сердечного сокращения у него возрастает.

Длительность диастолы желудочков у плода (см. табл. 7) с развитием беременности изменяется незначительно. При доношенной беременности длительность диастолы желудочков у плода колеблется от 0,15 до 0,24 секунды.

Большинство авторов на основании данных фонокардиографии у плода считает, что диастола желудочков у плода длиннее систолы (Hoffbauer, Weiss, 1908; Pütz, Ulrich, 1942; Antoine, Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова, 1959; Volechowski и др., 1961; Л. Б. Гутман, 1965, и др.). Однако следует иметь в виду, что определение длительности диастолы по интервалу II—I тон не точно. Как мы уже указывали во II главе, в длительность диастолы включается и начальная часть систолы — фаза асинхронного сокращения. Все же, учитывая, что измерению интервала II—I тон посвящено значительное число исследований, мы считаем необходимым привести соответствующие данные, обозначая этот интервал как акустическую диастолу желудочков.

Особенности сердечной деятельности у плода

Группа наблюдений	Число наблюдений ?	Частота сердцебиений в минуту	Длительность фазы асинхронного сокращения желудочков (в сек.)
До 20 недель	15	153±8	—
21—30 недель	15	152±10	0,028±0,003
31—38 недель	15	158±12,25	0,026±0,008
39—40 недель	15	146±11,5	0,026±0,008
Свыше 40 недель	15	151±11,4	0,027±0,008

По данным Hoffbauer, Weiss (1908), длительность акустической диастолы желудочков у плода в среднем равна 0,226 секунды с колебаниями в пределах $\pm 0,04$ секунды. По мнению авторов, длительность систолы желудочков является более постоянной величиной, чем длительность диастолы. Rech (1931) указывает, что средняя длительность акустической диастолы желудочков у плода в конце нормальной беременности равна 0,262 секунды. По данным Pütz, Ulrich (1942), длительность диастолы желудочков у плода колеблется в пределах 0,14—0,18 секунды, по Mugiati (1959), —0,14—0,18, по Л. И. Швангу и Н. Н. Константиновой (1959), —0,23—0,27, по Bolechowski (1961), —0,14—0,20, по Bulski, Plonski (1961), —0,14—0,28, по С. П. Терешковой (1965), —0,20—0,29 секунды и т. д. Некоторые авторы считают, что важны не столько абсолютные величины длительности систолы и диастолы желудочков, сколько отношение этих величин. Pütz, Ulrich (1942) сообщают об отношении длительности диастолы к длительности систолы в большинстве их наблюдений 1,14—1,22; они считают, что это отношение является сравнительно постоянной величиной.

Antoine (1951) полагает, что отношение длительности диастолы к длительности систолы колеблется в пределах 0,78—1,78, причем если отношение это менее 1 или более 1,6, то это свидетельствует о патологии сердечного сокращения. С. П. Терешкова (1965) определяет отношение длительности диастолы к длительности систолы в физиологических условиях равным 1—1,38.

Величины отношения $\frac{\text{длительность акустической диастолы}}{\text{длительность акустической систолы}}$

приведенные в этих работах, отражают отношение длительности интервала II—I тон к длительности интервала I—II тон. И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева (1963) считают более физиологичным

в различные сроки неосложненной беременности ($\mu \pm \sigma$)

Длительность механической систолы желудочков (в сек.)	Длительность общей систолы желудочков (в сек.)	Длительность диастолы желудочков (в сек.)	Длительность комплекса QRS (в сек.)	Величина амплитуды зубца R (в μV)
—	—	—	0,030 \pm 0,0028	6 \pm 1,9
0,178 \pm 0,015	0,206 \pm 0,0204	0,188 \pm 0,028	0,035 \pm 0,0077	7,2 \pm 3,2
0,179 \pm 0,009	0,206 \pm 0,013	0,190 \pm 0,02	0,043 \pm 0,0080	8,2 \pm 3,9
0,180 \pm 0,0125	0,208 \pm 0,0151	0,204 \pm 0,0177	0,047 \pm 0,0100	9,5 \pm 2,7
0,180 \pm 0,0011	0,208 \pm 0,0146	0,188 \pm 0,0192	0,051 \pm 0,0053	10 \pm 3,9

исследовать отношение $\frac{\text{длительность общей систолы}}{\text{длительность диастолы}}$. В конце нормальной беременности это отношение составляет в среднем 1,23, т. е. диастола оказывается более короткой, чем систола. При частом ритме сердечных сокращений (166—150 в минуту) оно достигает 1,4—1,5; при частоте сердцебиений у плода 130—125 в минуту оно уменьшается до 1,1—1,2. На протяжении беременности (табл. 7) отношение $\frac{\text{длительность общей систолы}}{\text{длительность диастолы}}$ по средним данным оказывается несколько меньше.

В заключение настоящей главы следует отметить, что сердечная деятельность внутриутробного плода характеризуется частым ритмом сердечных сокращений, высокой возбудимостью, малым временем атриовентрикулярного проведения. К характерным особенностям механических проявлений сердечной деятельности плода следует отнести укороченную длительность всех фаз сердечного цикла и значительное увеличение соотношения $\frac{\text{длительность общей систолы}}{\text{длительность диастолы}}$ по сравнению с величинами, определяемыми у взрослых.

После завершения формирования сердца как органа, выполняющего насосную функцию, показатели сократительной деятельности его на протяжении беременности не подвергаются сколько-нибудь значительным изменениям.

Сердце внутриутробного плода удовлетворительно адаптируется к изменениям сердечного ритма и, таким образом, функционирует на оптимальном гемодинамическом уровне, обеспечивая кровоснабжение организма.

Сердечная деятельность у плода во время физиологических родов

Сердечная деятельность у плода во время родов характеризуется определенными изменениями, что связано с рядом особенностей родового акта. Известно, что с наступлением родовой деятельности условия для жизнедеятельности плода изменяются. На него оказывают влияние нейро-гуморальные, гормональные факторы, вызывающие и поддерживающие родовую деятельность. При сокращениях маточной мускулатуры происходят гемодинамические сдвиги у матери, которые могут отразиться на плодово-плацентарном кровообращении, повышается внутриматочное давление, изменяется давление крови в системе сосудов плаценты, пуповины, плода (Г. А. Колегаев, 1955; Caldeyro-Barcia, Poseiro, 1958; Hon, Hess, 1960; Л. С. Персанинов, 1961; А. Н. Морозова, 1961; Vasicka, Nutschinson, 1963, и др.). Поэтому изучение характера изменений сердечной деятельности у плода во время родов имеет большое значение для практического акушерства.

Сердечная деятельность у плода в первом периоде родов

Ритм сердца плода. В настоящее время установлено, что сердечная деятельность у плода в первом периоде нормальных родов не подвергается существенным изменениям. Не влияет на нее и своевременное вскрытие плодного пузыря. Изменения частоты сердечбиений у плода чаще наблюдаются и более выражены в конце периода раскрытия, во время фиксирования головки во входе малого таза.

Изучение динамики сердечной деятельности у плода с помощью акушерского стетоскопа позволяло многим авторам (В. С. Груздев, 1922; Г. Г. Гентер, 1933; Бумм, 1913; А. И. Петченко, 1954; И. Ф. Жордания, 1955; В. И. Бодяжина, 1962, и др.) придерживаться мнения, что в период раскрытия шейки матки при физиологических родах частота сердцебие-

ний у плода в паузах между схватками равна в среднем 120—140 в минуту, а во время схватки сердцебиение, как правило, урежается.

Вместе с тем при графической регистрации сердечных сокращений у плода получены иные данные.

Большинством авторов (Lacome, Sureau, Remond, 1957; Kaplan, Toyama, 1958; А. Б. Кречетов, 1959; Hon, Hess, 1960; И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Л. С. Персианинов, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова, 1961—1963; Brady, James, Baker, 1963; Л. И. Аккерман, 1963; Е. А. Волпин, 1964; Я. В. Метакса, 1964, и др.) на основании данных фоно- и электрокардиографии пришли к выводу, что частота сердечных сокращений в течение схватки существенно не меняется.

А. Б. Кречетов (1959), изучая фонокардиограмму плода в конце беременности и в первом периоде родов, установил, что частота сердцебиений у плода колеблется от 121 до 148 в минуту и не обнаружил заметных изменений ее во время схваток. Однако, по мнению Palmrich (1952), урежение сердечного ритма у плода во время схватки все же наступает в 30—40% случаев.

По данным Л. И. Аккермана (1963), из 100 наблюдавшихся им случаев частота сердцебиений в период раскрытия осталась неизменной в 79.

Автор считает, что урежение сердцебиений у некоторых плодов при нормальном течении родов нужно связывать с их функциональными особенностями.

Luca, Simionescu (1959) и Sureau (1956, 1960), используя в своих исследованиях внутриматочные электроды, также не обнаружили заметных изменений ритма сердца плода во время сокращения матки.

Vasicka и Hutchinson (1963) изучали сердечную деятельность у плода с помощью электрокардиографии (платиновый электрод, соединенный с кардиотахометром, вводили под кожу ягодицы плода путем трансабдоминальной пункции, второй электрод помещали на коже живота матери) с одновременной оценкой сокращений матки при длительной записи внутриамниотического давления (полиэтиленовый катетер вводили через переднюю брюшную стенку матери в полость амниона и соединяли с записывающим прибором). Результаты их исследований показывают, что физиологические маточные сокращения при неотошедших околоплодных водах и при стоянии головки высоко над входом таза, не вызывают брадикардии у плода, если на высоте схватки внутриматочное давление не превышает 60 мм рт. ст., если схватка продолжается не более 60 секунд и внутриматочное давление в период расслабления составляет около 12 мм рт. ст.

По мнению других авторов (Я. П. Сольский, 1961; Swartwout, Campbell, Williams, 1961, и др.), сердечные сокращения у плода подвергаются более выраженным изменениям. Зачастую могут наблюдаться колебания

частоты сердцебиений в пределах 100—160 в минуту (Coja, Vasilini, 1964).

Пределы допустимых колебаний частоты сердцебиений во время родов, при которых еще не страдает плод, по мнению Eschbach (1954), составляют 100—170 в минуту. По данным Brady, James, Baker (1963), частоту сердечных сокращений у плода свыше 160 в минуту нужно считать повышенной; у таких детей при рождении отмечаются нарушения дыхательной функции крови.

По наблюдениям Ноп (1963), частота сердцебиений у плода во время нормальных родов в большинстве случаев колеблется от 120 до 160 в минуту, составляя в среднем 140 в минуту. Ноп считает, что ритм сердцебиений у плода следует считать регулярным, если отклонение от основного (базального) ритма не превышает 3% за минуту.

Ю. Б. Брен (1963) указывает, что при нормальном течении первого периода родов максимальное отклонение частоты сердцебиений у плода тотчас после схватки составляет ± 11 в минуту, т. е. отмечается как урежение, так и учащение сердечных сокращений, но урежение сердцебиений регистрируется несколько чаще, чем учащение.

Для определения допустимых колебаний изменений сердечной деятельности у плода, не оказывающих на него неблагоприятного воздействия, Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева (1962—1965) анализировали кардиодинамику у плодов рожениц, у которых беременность развивалась нормально, роды наступили своевременно и протекали без осложнений. Все дети родились в хорошем состоянии с оценкой по шкале Апгара—8—10 баллов и с показателями газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови, свидетельствующими об оптимальных условиях для дыхательной функции плода.

Динамика сердечной деятельности у плода учитывалась также в зависимости от силы схваток, отхождения околоплодных вод, веса, роста и пола плода, высоты стояния головки по отношению к малому тазу.

Оказалось, что сердечный ритм у плода на высоте схватки не изменяется в 40% наблюдений, колебания частоты сердечных сокращений в пределах ± 5 —10 в минуту отмечены в 49% и лишь в 11% случаев изменения ритма сердцебиений были более выраженными — ± 15 —18 в минуту.

Характерно, что изменения сердечного ритма не имели определенной направленности: наблюдалось как учащение, так и урежение сердцебиений у плода (именно поэтому средняя длительность сердечного цикла на высоте схватки оказалась равной средней длительности сердечного цикла до схватки).

Индивидуальные вариации длительности сердечного цикла, как оказалось, не зависят от пола, роста и веса плода. Не обнаружено существенных изменений сердечной деятельности у плода и при своевременном

разрыве плодного пузыря и отхождении «передних» околоплодных вод. Об этом же свидетельствуют и данные Yagi (1954) и др. В то же время отмечено, что при более сильных схватках ритм сердечных сокращений изменяется чаще.

Следует указать и на тот факт, что во время схватки при головке, фиксирующейся большим сегментом во входе таза, т. е. в момент ее более выраженной конфигурации, у плода нередко регистрируется урежение сердцебиений. По наблюдениям Ю. Б. Брена (1963) и Я. В. Метакса (1964), урежение сердечных сокращений у плода также более часто наблюдалось при головке, фиксированной во входе таза, чем при подвижной или прижатой.

По данным же Tosetti (1960), полученным с помощью фонокардиографии у плода, так называемый эффект входа головки в таз резко выражен, а в большинстве случаев отсутствует.

Интересно сообщение Non (1958), который отметил изменение ритма сердечных сокращений у плода при вставлении головки во вход таза в зависимости от степени раскрытия шейки матки и связанного с этим повышения внутричерепного давления. По его наблюдениям, до раскрытия шейки матки на 4 см, когда головка проталкивается по гладкой шейке, частота сердцебиений меняется незначительно. При раскрытии шейки матки на 4—8 см нередко можно заметить изменения ритма сердцебиений, чаще в виде умеренно выраженного урежения, что, по предположению автора, объясняется более сильным сдавлением головки в момент продвижения через расширяющееся шеечное кольцо. При полном раскрытии шейки ритм сердечных сокращений у плода становится более равномерным, так как головка вступает в контакт с относительно более гладкой поверхностью и не испытывает больше противодействия со стороны маточного зева.

О. Н. Буджиашвили (1964) и К. В. Чачава (1965) также подчеркивают, что до раскрытия шейки матки на $3\frac{1}{2}$ —4 пальца частота сердцебиений у плода не изменяется, а при большем раскрытии во время схватки происходит учащение сердечных сокращений в 66% случаев, иногда на 20—25 в минуту.

По наблюдениям Eastman и Hellman (1961), при раскрытии шейки матки на 4 см во время схватки чаще отмечается урежение сердечных сокращений у плода до 110—90 в минуту, но в течение примерно 30 секунд сердечный ритм выравнивается.

Следовательно, во время схваток в первом периоде нормальных родов можно отметить в основном резко выраженные изменения синусового ритма. В единичных наблюдениях регистрируется также эпизодическое возникновение экстрасистол.

Электрокардиограмма плода. При структурной характеристике электрокардиограммы плода во время родов следует отметить, что наиболее

четко и стабильно регистрируется зубец *R*, затем зубец *P* и в убывающем порядке зубцы *S*, *Q* и *T*. Зубец *T* у плода, так же как и у новорожденного (Р. Э. Мазо, 1957, и др.), регистрируется значительно реже других, а зубцы *Q* и *S* нередко бывают нечетко выраженными, что затрудняет их анализ.

В периоде нормальных родов зубец *P* имеет округлую форму, зубцы *Q*, *R*, *S* — остроконечную и зубец *T* — пологую (рис. 32). По отношению

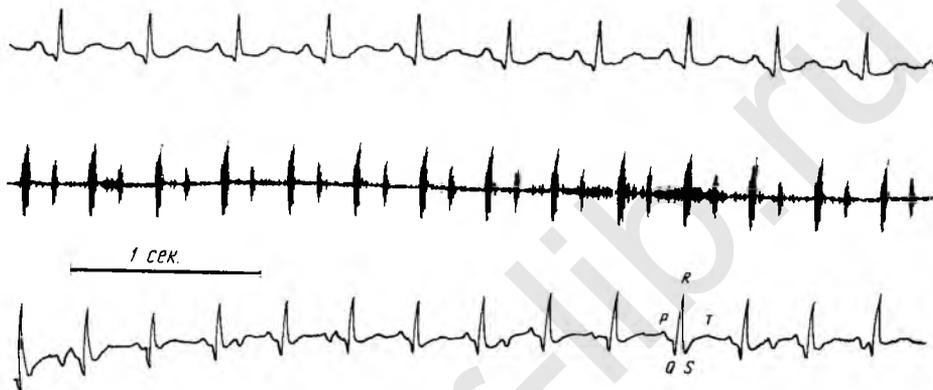


Рис. 32. Структура электрокардиограммы плода (непосредственное отведение) в первом периоде нормальных родов (нижняя кривая).

к изоэлектрической линии зубцы *P*, *R*, *T*, как правило, являются положительными (направлены вверх), а зубцы *Q* и *S* — отрицательными (направлены вниз).

По данным О. Н. Буджиашвили (1964), в период раскрытия при физиологическом течении родового акта средняя высота зубца *P* составляет 1,3 мм, зубца *Q* — 0,18 мм, зубца *R* — 7,933 мм, зубца *S* — 2,767 мм, зубца *T* — 1,933 мм. Я. В. Метакса (1964) при тех же условиях приводит несколько иные средние цифры: высота зубца *P* — 2,1 мм, *Q* — 1,0 мм, *R* — 13,0 мм, *S* — 1,0 мм, *T* — 1,9 мм. По наблюдениям К. В. Чачава (1965), высота зубца *P* колебалась в пределах 0,5—2 мм, зубца *Q* — 0,31—1 мм, зубца *R* — 3—12 мм, зубца *S* — 1—8 мм, зубца *T* — 1—3 мм. У плодов ряда рожениц автор констатировал смещение интервала *S* — *T* в пределах ± 3 мм.

Необходимо указать на то, что во время схваток изменения формы зубцов не наблюдались, амплитуда же их иногда уменьшалась. Последнее, по-видимому, связано с техническим несовершенством регистрации электрокардиограммы и отсутствием во время записи абсолютного покоя плода и матери.

При изучении длительности интервалов электрокардиограммы плода в первом периоде нормальных родов обнаружено их относительное постоянство как в паузах, так и во время схваток.

По нашим наблюдениям (1962, 1963, 1965), длительность атриовентрикулярного проведения (интервал $P-Q$) у плода в среднем составляет 0,098 секунды (пределы колебаний 0,08—0,11 секунды). Примерно такие же данные о длительности интервала $P-Q$ приводят О. Н. Буджиашвили (1964)—0,092 секунды; К. В. Чачава (1965)—0,094 секунды; Я. В. Метакса (1966)—0,08 секунды. Несколько большие пределы колебаний длительности атриовентрикулярного проведения у плодов (0,05—0,13 секунды) указывают Sureau (1956), Southern (1957), Kaplan и Tojama (1958).

Длительность начальной части желудочкового комплекса QRS в первом периоде родов, по данным ряда авторов (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, 1962, 1963; Е. А. Волпин, 1964; Я. В. Метакса, 1966, и др.), в среднем равняется 0,04 секунды, наблюдаемые пределы колебаний составляют 0,03—0,05 секунды. По данным других авторов (Sureau, 1956; Southern, 1957; Kaplan, Tojama, 1958), длительность QRS составляет 0,02—0,06 секунды. К. В. Чачава (1965) в отличие от других авторов считает пределы колебаний длительности QRS комплекса в период раскрытия при физиологических родах равными 0,04—0,1 секунды.

Длительность электрической систолы (интервал $Q-T$) в первом периоде своевременных неосложненных родов составляет, по нашим данным (1962—1965), 0,19—0,23 секунды, по Sureau (1956), Southern (1957), Kaplan и Tojama (1958), — 0,20—0,25 секунды, по К. В. Чачава (1965), — 0,20—0,35 секунды. Я. В. Метакса (1964) указывает, что средняя длительность интервала $Q-T$ составляет 0,24 секунды. По данным О. Н. Буджиашвили (1964), эта величина равна 0,26 секунды.

Одновременно установлено, что длительность электрической систолы находится в прямой зависимости от длительности сердечного цикла.

Систолический показатель по Л. И. Фогельсону и И. А. Черногорову (отношение $\frac{Q-T}{C}$ 100%) у плода колеблется от 43 до 64% по нашим данным и от 40 до 70% по данным К. В. Чачава (1965).

Фонокардиограмма плода. Фонокардиограмма плода во время родов, как и во время беременности, состоит в основном из групп колебаний, которые соответствуют I и II тону сердца. Очень редко регистрируется III тон.

Структура I и II тона сердца в период раскрытия нормальных родов не отличается от таковой вне родовой деятельности и на протяжении родов может быть весьма вариабельной (длительность звучания, число осцилляций и т. д.). В какой-то мере подобная вариабельность может быть

связана с изменением положения плода. Однако в процессе родового акта, при более или менее фиксированной в родовых путях головке плода, изменения положения туловища его по отношению к микрофону имеют не столь существенное значение, как во время беременности. По-видимому, изменение длительности звучания тонов и их амплитуды преимуществен-

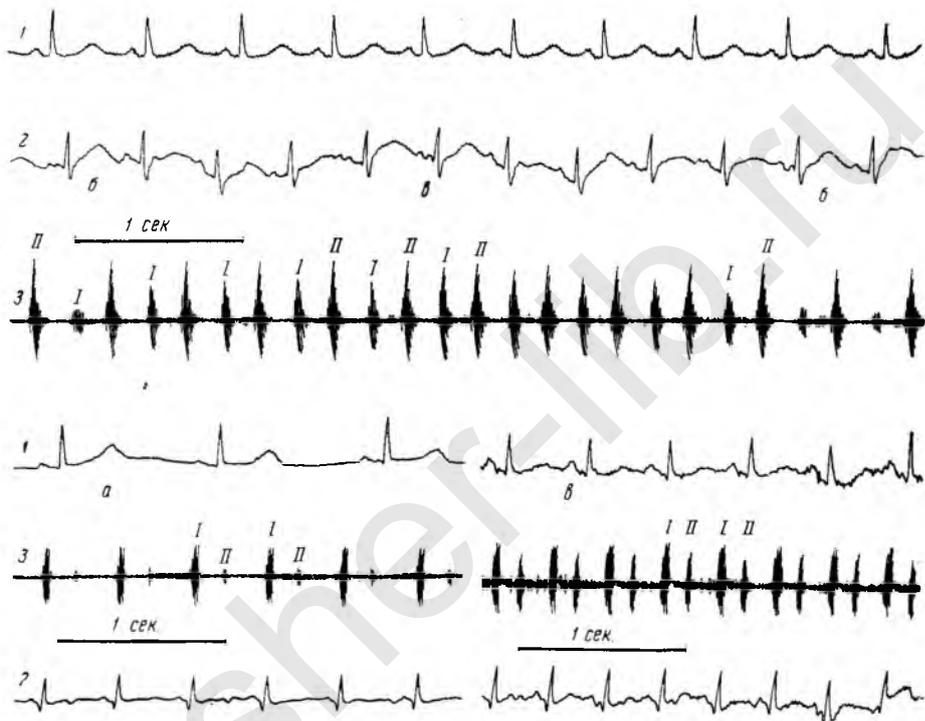


Рис. 33. Соотношение интенсивности звучания I и II тонов сердца плода во время нормальных родов.

В паузах между схватками может наблюдаться как преобладание амплитуды I тона (а), так и преобладание амплитуды II тона (б); во время схватки величина амплитуд I и II тонов нередко становится почти равной (в). I и II — I и II тоны сердца плода. 1 — ЭКГ матери; 2 — ЭКГ плода; 3 — ФКГ плода.

но определяется непостоянством гемодинамики у плода под влиянием родового акта (сокращения матки, повышение внутриматочного давления и др.).

Соотношение интенсивности звучания I и II тонов сердца плода на протяжении родов не является стабильным и часто меняется, даже в короткие промежутки времени.

В паузах между схватками может наблюдаться как преобладание амплитуды колебаний I тона над таковой II тона (рис. 33, а), так и обратное соотношение (рис. 33, б). Указанные варианты соотношения амплитуд встречаются приблизительно с одинаковой частотой.

Во время схваток интенсивность звучания тонов нередко эпизодически меняется таким образом, что возрастает либо амплитуда колебаний I тона, либо II тона и они становятся на определенный отрезок времени равными (рис. 33, в).

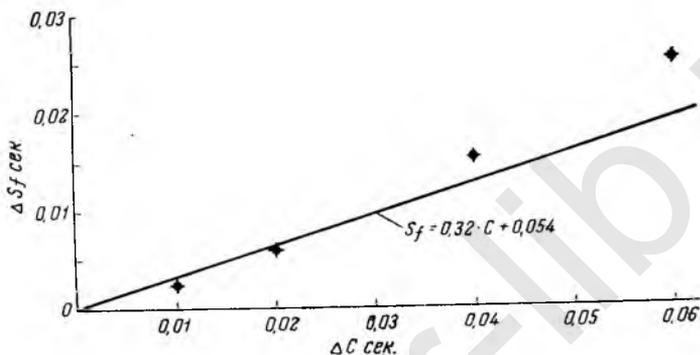


Рис. 34. Взаимоотношения между изменениями длительности механической систолы (ΔS_f) и длительности сердечного цикла (ΔC) у плода во время родовых схваток у матери.

Фазовый анализ сердечной деятельности у плода. При фазовом анализе сердечной деятельности у плода (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, 1962, 1963, 1965) в первом периоде родов, как и во время беременности, обнаружена тесная связь между длительностью сердечного цикла с длительностью механической систолы. При этом изменения длительности механической систолы желудочков плода (S_f) и изменения длительности сердечного цикла (C) имеют одинаковую направленность: если C укорачивается, то и S_f становится более короткой, и наоборот. Эти взаимосвязанные изменения пропорциональны и (как показано на рис. 34) в общем подчиняются выведенному нами уравнению (см. главу III).

Во время схватки длительность механической систолы у плода может отличаться от вычисленной по этой формуле, но эти изменения обычно не превышают допустимых ($\pm 0,02$ секунды). Следовательно, изменения длительности механической систолы желудочков во время схваток связаны преимущественно с изменениями сердечного ритма.

Средняя длительность механической систолы у плода во время схваток равна $0,184 \pm 0,001$ секунды¹, т. е. практически соответствует средней длительности механической систолы плода вне схваток ($0,187 \pm 0,001$ секунды).

Эти наши данные недавно подтвердил Е. А. Волпин (1965); по его данным, длительность механической систолы у плода в первом периоде нормальных родов в среднем составляла $0,180 \pm 0,044$ секунды. Изменения ее с изменением длительности сердечного цикла соответствуют определенным по нашему уравнению или же отличаются от последних не более чем на $\pm 0,015$ секунды.

Длительность фазы асинхронного сокращения желудочков колеблется в крайне узких пределах— $0,03—0,05$ секунды — и оказывается достаточно постоянной величиной вне и во время схватки.

Колебания длительности общей систолы желудочков в течение периода раскрытия при базальном ритме остаются в тех же пределах, что и во время беременности,— $0,20—0,26$ секунды (в среднем $0,229$ секунды). Не отмечено выраженных изменений ее и в период схватки.

То же наблюдается при анализе диастолы: длительность ее колеблется, как и во время беременности, от $0,15$ до $0,24$ секунды.

По наблюдениям Е. А. Волпина (1965), длительность диастолы в первом периоде физиологических родов почти не отличается от приведенной выше и в среднем равняется $0,22 \pm 0,03$ секунды.

Отношение $\frac{\text{длительность общей систолы}}{\text{длительность диастолы}}$ у плода в период несложных родов, по нашим данным (1962, 1963), как правило, больше 1, т. е. диастола оказывается более короткой, чем систола желудочков.

В заключение необходимо еще раз отметить, что во время первого периода нормальных родов сердечная деятельность у плода не претерпевает выраженных изменений. Особенно важно подчеркнуть, что при схватках не наблюдается каких-либо типичных изменений фаз сердечной деятельности. Все это указывает на совершенство систем, обеспечивающих жизнеспособность плода.

Сердечная деятельность у плода во втором периоде родов

Наиболее серьезным испытанием в родах плод подвергается во втором периоде, когда значительно возрастает возможность влияния на него ряда неблагоприятных факторов (сдавление при прохождении через малый таз, нарушение при потугах маточно-плацентарного кровообращения, гипоксия у матери и т. д.). В зависимости от степени выраженности этих изме-

¹ $0,001$ — средняя ошибка средней арифметической (m).

нений у плода могут возникать соответствующие изменения сердечной деятельности.

Сердечная деятельность у плода в период изгнания при нормальных родах подвержена наиболее выраженным сдвигам. Динамика сердечной деятельности у плода во втором периоде физиологических родов во многом

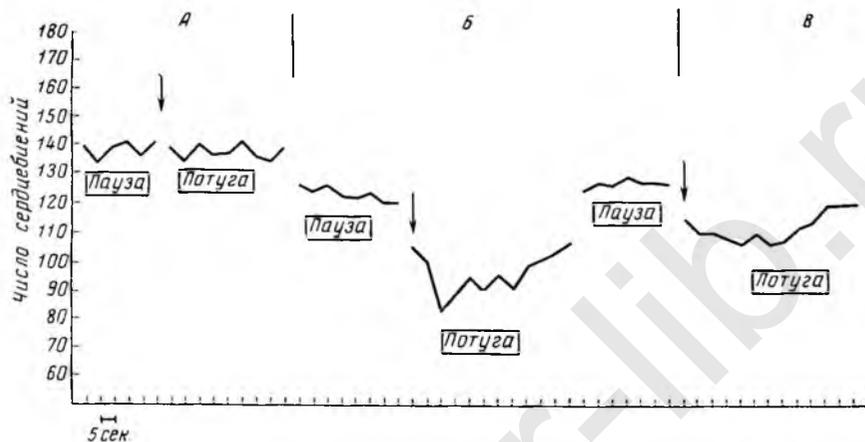


Рис. 35. Динамика частоты сердечбиений у плода при продвижении его головки в малом тазу.

А — широкая часть; Б — узкая часть; В — выход из полости малого таза. Кардио-тахограмма получена путем пересчета количества сердечных циклов (за 5-секундный интервал) на число сердечных сокращений за 1 минуту. По оси абсцисс — время в секундах; по оси ординат — частота сердечбиений в минуту. Стрелками обозначено начало потуг.

определяется местом расположения предлежащей части в малом тазу, длительностью потуг и пауз между ними, весом, ростом плода и т. д.

Ритм сердца плода. При изучении динамики сердечной деятельности у плода в зависимости от высоты стояния его головки в малом тазу Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Г. М. Савельева (1963) показали, что наибольшие изменения ритма сердечбиений у плода (чаще в виде урежения) происходят во время прохождения головкой узкой части полости малого таза (рис. 35); в несколько меньшей степени частота сердечных сокращений изменяется при стоянии головки в выходе таза; при головке, находящейся в широкой части, ритм сердца плода сохраняет относительную стабильность.

Так, при прохождении головки через широкую часть полости малого таза в 54% наблюдений частота сердечбиений у плода до, во время потуги и после нее почти не менялась (в ряде наблюдений колебания дли-

тельности сердечного цикла достигали $\pm 0,02$ секунды) и все время оставалась в пределах 130—145 в минуту. В 36% случаев у плода отмечалась брадикардия¹ (110—90 ударов в минуту), которая возникала через 8—12 секунд от момента наступления потуги и исчезала или к окончанию потуги, или вскоре после ее окончания (но не позже чем через 10—20 секунд). И лишь в 10% наблюдений регистрировалась нерезко выраженная тахикардия (170—175 ударов в минуту). Учащение сердцебиений у плода наступает через 7—10 секунд от начала потуги, возвращение к исходным цифрам (135—150 ударов в минуту) происходит к концу потуги.

При продвижении головки через узкую часть полости малого таза брадикардия (110—80 ударов в минуту) у плода регистрировалась в 58% наблюдений. Урежение сердцебиений наступало спустя 10—20 секунд после начала потуги; к исходному уровню ритм сердечных сокращений возвращался сразу по окончании потуги или несколько позднее (но на протяжении не более 30 секунд). Гораздо реже (10% наблюдений) в этот период у плода отмечалась тахикардия (до 175 ударов в минуту), наиболее выраженная на высоте потуги и исчезающая к концу или через 10—15 секунд после ее окончания. В 32% наблюдений сердечный ритм у плода почти не изменялся (у некоторых плодов колебания длительности сердечного цикла достигали $\pm 0,02$ — $0,03$ секунды).

При прорезывании головки сердечная деятельность у плода изменяется в несколько меньшей степени. Брадикардия наблюдается реже и бывает менее выраженной, чаще отмечается тахикардия. По предположению авторов, это связано с тем, что головка плода, пройдя узкую часть, на конечном этапе периода изгнания испытывает относительно меньшие препятствия.

Обнаружено также, что во втором периоде физиологических родов при большей длительности потуг и меньшей паузе между ними брадикардия у плода более выражена. Относительно чаще брадикардия наблюдается у крупных плодов (4000 г и выше) и у плодов первородящих, особенно у рожениц более старшего возраста (старше 30 лет). Последнее, по-видимому, объясняется некоторым увеличением в подобных условиях затруднений для движения плода по родовым путям. Кроме этого, по наблюдениям И. В. Ильина, В. Л. Карпмана, Г. М. Савельевой (1965), урежение сердцебиений у плода во втором периоде несложненных родов имеет различную выраженность у разных плодов, а также у одного и того же плода во время разных потуг.

О наиболее выраженных изменениях сердечной деятельности у плода во время прохождения головкой узкой части полости малого таза в течение нормального родового акта свидетельствуют данные большинства ав-

¹ Брадикардией в акушерстве принято обозначать сердечный ритм плода от 120 ударов в минуту и ниже.

торов (Yagi, 1954; Hess, Hon, 1960; Larks. Longo, 1960; Mendez-Bauer и др., 1963; Е. А. Волпин, 1965; Я. В. Метакса, 1966, и др.).

Ю. Б. Брен (1963) отмечает, что во время нормальных родов по мере продвижения головки плода по родовому каналу частота его сердцебиений, учитываемая с помощью фонокардиографии, в паузах между схватками и потугами, как правило, уменьшается.

По данным О. П. Буджапшвили (1964), брадикардия у плода во время потуг также отмечается значительно чаще (73,3%), а тахикардия —

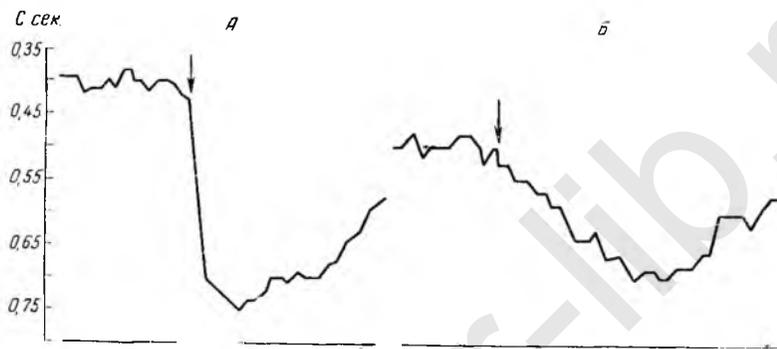


Рис. 36. Различные виды замедления сердечного ритма у плода во время потуг.

Начало потуги обозначено стрелкой. С — длительность сердечного цикла. Объяснение в тексте.

реже (16,6% случаев). По наблюдениям К. В. Чачава (1965), брадикардия у плода при потугах констатирована у 44 рожениц из 60, а тахикардия — у 10.

По характеру брадикардия у плода во время потуг при нормальном течении родов может быть условно описана в виде двух типов кривых (И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, 1965).

Первый тип — импульсный, характеризуется быстрым и выраженным удлинением сердечного цикла (рис. 36, А). Нол (1958) такое транзиторное урежение сердечных сокращений у плода, развивающееся при нормальных родах, обозначает как V-образную, или «физиологическую», брадикардию. По его наблюдениям, она наступает спустя 15 секунд после начала потуги, через 20 секунд сердцебиение достигает минимальной частоты и за 20 секунд до окончания потуги ритм сердца плода возвращается к исходной величине. Mendez-Bauer, Poseiro, Arellano-Hernandez, Zambrana, Caldeyro-Barcia (1963) также описывают «физиологический» тип брадикардии у плода во время потуг, характеризующийся

кратковременным, выраженным урежением сердечбиений у плода через 15—20 секунд от начала маточных сокращений.

По данным О. Н. Буджиашвили (1964) и К. В. Чачава (1965), брадикардия у плода в период потуг при нормальных родах наступает сразу вслед за началом потуги (спустя 10—12 секунд) и продолжается 16—18 секунд. До окончания потуги частота сердечбиений постепенно выравнивается.

Второй тип. Удлинение сердечных циклов осуществляется более медленно на фоне несистематических колебаний их длительности (рис. 36, Б).

В период между потугами длительность сердечного цикла у плода, по нашим наблюдениям (1965) колеблется от 0,36 до 0,54 секунды. Это так называемый базальный сердечный ритм. Средняя его длительность во втором периоде родов составляет 0,435 секунды. Напомним, что в первом периоде родов базальный сердечный ритм равен 0,416 секунды.

Наблюдения над базальным сердечным ритмом выявили нестабильность сердечного ритма у плода, в общем аналогичную наблюдаемой при беременности. Длительность сердечного цикла от одного сердечного сокращения к другому меняется, причем иногда на значительную величину (см. рис. 36).

После каждой потуги обычно не происходит восстановление базального ритма у плода до исходной, предшествующей потуге величины. Ритм может оставаться более редким или же, наоборот, оказывается более частым, чем он был до потуги.

Из представленных данных видно, что в процессе родов частота сердечбиений у плода в период изгнания нередко колеблется в широких пределах (во время потуг — от 80 до 170 ударов в минуту) и по мере продвижения головки по родовому каналу изменяется больше в сторону урежения. Однако в нормальных условиях брадикардия у плода не может и не должна быть длительной.

Многие исследователи (Hon, Bradfield, Hess, 1961; Larks, Longo, 1962; Mendez-Bayer, 1963; Ю. Б. Брен, 1963; Л. С. Персанинов, И. В. Ильин, В. Л. Карлман, Г. М. Савельева, 1963—1965, и др.) считают кратковременную (не более 30 секунд после окончания потуги) брадикардию у плода во втором периоде нормальных родов «физиологической», так как во время родовых сокращений матки урежение сердечных сокращений у плода указывает не столько на гипоксию его, сколько на возросший тонус центров его блуждающего нерва.

Как уже указывалось, кровь во время родовых сокращений матки, особенно при потугах в период изгнания, выдавливается из межворсинчатых пространств (Prystowsky, 1958; Caldeyro-Barcia, 1963, и др.), повышается внутриматочное давление, сжимаются сосуды плаценты, пуповины и сам плод. Все эти моменты вызывают рефлекторное повышение тонуса центра блуждающего нерва и в связи с этим быстрое урежение

сердечных сокращений у плода. Длительность сердечного цикла соответственно возрастает, причем главным образом в результате увеличения длительности диастолы.

При длительных же и очень частых сокращениях матки брадикардия у плода становится более выраженной и приобретает характер гипоксической.

Надо, однако, заметить, что в некоторых случаях незадолго до рождения у плода возникает длительная брадикардия с выраженным падением частоты сердечных сокращений, а ребенок рождается живым, без клинических проявлений гипоксии. Бывает и наоборот: при отсутствии клинических симптомов страдания плода в процессе родов новорожденный оказывается угнетенным (в асфиксии).

Таким образом, создается ложное представление о брадикардии у плода как о показателе его состояния в период изгнания. Это неправильное представление порождает ошибки в выборе тактики ведения родов.

В нашей клинике проводится изучение состояния плода во время родов комплексным методом. Наряду с фонокардиографией и электрокардиографией у плода анализируют показатели газового состава и кислотно-щелочного равновесия его крови в конце периода изгнания и сразу после рождения — до начала внеутробного дыхания (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова, 1965). Полученные данные сопоставляют с клинической оценкой состояния плода в течение минуты после рождения по шкале Апгара.

Одним из разделов такого комплексного исследования состояния плода в антенатальном периоде является изучение особенностей динамики сердечной деятельности у плода во время нормальных родов в сопоставлении с показателями его дыхательной функции и клинической оценкой состояния сразу после рождения.

Подобный анализ позволяет более объективно установить допустимые пределы «физиологической» брадикардии у плода в процессе нормальных родов и тем самым рациональнее определить тактику ведения родов.

С этой целью в период изгнания при нормальных родах проведено сравнительное изучение дыхательной функции у плодов двух групп: без (первая группа) и при (вторая группа) брадикардии. Оказалось, что у плодов, у которых урежение сердцебиений (до 100—80 ударов в минуту) возникало с наступлением потуги и постепенно исчезало вскоре после ее окончания (не позднее 30 секунд), показатели дыхательной функции (табл. 8) существенно не отличаются от таковых у плодов с более стабильным ритмом сердечных сокращений (118—140 в минуту).

Как видно из данных, представленных в табл. 8, у плодов обеих групп, родившихся в хорошем состоянии, насыщение крови кислородом такое же ($58,0 \pm 17,0$ и $55,0 \pm 15,7\%$ в крови пуповинной вены, $38,0 \pm 15,9$

Сравнительная характеристика основных показателей дыхательной функции крови

Группы	Оценка по Ангару	Насыщение O ₂ (в %)		Венозно-артериальная разница (в %)	pH		pCO ₂ (в мм рт. ст.)	
		вена	артерия		вена	артерия	вена	артерия
Первая	9—10	58,0 ¹	38,0	20	7,31	7,28	30,1	32,3
Вторая	7—10	±17,0 ²	±15,9	±7,6	±0,06	±0,08	±5,3	±5,4
		56,0	35,9	20,1	7,28	7,25	30,4	30,7
		±15,7	±14,1	±9,0	±0,08	±0,11	±5,6	±5,9

¹ Средняя арифметическая (M).

² Среднее квадратичное отклонение (σ).

и $35,9 \pm 14,1\%$ в крови пуповинной артерии), каким оно обычно бывает при неосложненных родах, т. е. снижено по сравнению со взрослым организмом и колеблется в значительных пределах.

Венозно-артериальная разница ($20 \pm 7,6\%$ и $20,1 \pm 9\%$) свидетельствует о достаточно выраженном поглощении кислорода тканями.

В последнее время рядом исследователей (James, Weisbrod, Prince, Holagay, Argar, 1958; Vedra, 1964; Л. С. Персанинов, И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова, 1965, и др.) показано, что основным критерием в оценке состояния ребенка является не насыщение его крови кислородом, а степень выраженности ацидоза. В некоторых случаях можно наблюдать при достаточном насыщении крови кислородом явления выраженной асфиксии вследствие развившегося метаболического ацидоза. Циркуляция в крови чрезмерно большого количества недоокисленных продуктов обмена приводит к тканевой гипоксии — к невозможности усвоения клетками кислорода. Поэтому в обеих группах исследовали не только кислородное насыщение, но и состояние кислотно-щелочного равновесия крови.

При изучении кислотно-щелочного равновесия крови плодов и в той и в другой группе отмечаются признаки такого ацидоза, который указывает на отсутствие у них выраженной гипоксии (pH в крови пуповинной вены $7,31 \pm 0,06$ и $7,28 \pm 0,08$, в крови пуповинной артерии $7,28 \pm 0,08$ и $7,25 \pm 0,11$). Наблюдаемый ацидоз имеет метаболический характер, так как при относительно невысоком парциальном напряжении углекислого газа (pCO₂ в крови пуповинной вены $30,1 \pm 5,3$ и $30,4 \pm 5,6$, в крови пуповинной артерии $32,3 \pm 5,4$ и $30,7 \pm 5,9$ мм рт. ст.) наблюдается повышенное содержание недоокисленных продуктов метаболизма (дефицит оснований BE в крови пуповинной вены — $14,0 \pm 4,1$ и — $14,9 \pm 4,4$, в крови пуповинной артерии — $16,1 \pm 4,9$ и — $16,8 \pm 6,0$ м-эquiv/л крови).

у плода во втором периоде нормальных родов в зависимости от его сердечного ритма

BB (в м-экв/л крови)		SB (в м-экв/л плазмы)		BE (в м-экв/л крови)		AB (в м-экв/л плазмы)	
вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия	вена	артерия
34,0	32,7	13,8	12,5	-14,0	-16,1	13,9	12,8
$\pm 5,8$	$\pm 6,4$	$\pm 4,0$	$\pm 3,9$	$\pm 4,1$	$\pm 4,9$	$\pm 1,1$	$\pm 1,5$
32,3	31,0	13,4	12,3	-14,9	-16,8	13,5	13,0
$\pm 6,0$	$\pm 7,1$	$\pm 3,8$	$\pm 4,1$	$\pm 4,4$	$\pm 6,0$	$\pm 1,3$	$\pm 1,4$

Характерные для метаболического ацидоза сдвиги происходят и в буферной системе крови — количественное снижение всех ингредиентов буферной системы: суммы буферных оснований (BB в крови пуповинной вены $34,0 \pm 5,8$ и $32,3 \pm 6,0$, в крови пуповинной артерии $32,7 \pm 6,4$ и $31,0 \pm 7,1$ м-экв/л крови), стандартных бикарбонатов (SB в крови пуповинной вены $13,8 \pm 4,0$ и $13,4 \pm 3,8$, в крови пуповинной артерии $12,5 \pm 3,9$ и $12,3 \pm 4,1$ м-экв/л плазмы) и истинных бикарбонатов (AB в крови пуповинной вены $13,9 \pm 1,1$ и $13,5 \pm 1,3$, в крови пуповинной артерии $12,8 \pm 1,5$ и $13,0 \pm 1,4$ м-экв/л плазмы).

Аналогичные данные представлены Quilligan, Katigbak, Hofschild (1965) и Quilligan, Katigbak, Nowacek, Czarnecki (1965), которые изучали соотношение газов крови, концентрацию водородных ионов, количество молочной и пировиноградной кислот в группе детей без нарушений сердечного ритма и детей с кратковременной брадикардией во время родов.

Следовательно, кратковременная брадикардия у плода во время потуг не вызывает нарушений процессов метаболизма и может быть отнесена к «физиологической».

Установленный факт позволяет более правильно вести роды и при «физиологической» брадикардии у плода ограничиваться при внимательном наблюдении лишь мерами профилактического характера (вдыхание кислорода, глюкоза, кордиамин и т. д.).

Электрокардиограмма плода. Структура электрокардиограммы плода во втором периоде имеет такой же характер, как и в первом периоде родов. И в условиях базального ритма, и во время потуг деформаций зубцов электрокардиограммы не наблюдается, не изменяется также их амплитуда (О. Н. Буджиашвили, 1964; К. В. Чачава, 1965, и др.).

Я. В. Метакса (1966) констатирует в период изгнания при физиологических родах некоторое уменьшение вольтажа зубцов электрокар-

диограммы плода по мере продвижения его головки по родовому каналу.

При изучении длительности основных интервалов электрокардиограммы плода (И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, 1965) выявлено, что в условиях базального сердечного ритма и при потугах длительность интервалов $P-Q$ и QRS у плода колеблется незначительно (табл. 9). Дли-

Таблица 9

Механические и электрические проявления сердечной деятельности у плода во втором периоде физиологических родов

Физиологический показатель	Базальный сердечный ритм		Брадикардия во время потуги	
	средняя длительность	пределы колебаний	средняя длительность	пределы колебаний
	в секундах			
Сердечный цикл	0,435	0,35—0,52	0,637	0,55—0,75
Фаза асинхронного сокращения	0,039	0,03—0,05	0,040	0,03—0,05
Механическая систола	0,188 ¹ $\pm 0,002$ ²	0,16—0,23	0,196 $\pm 0,005$	0,18—0,25
Общая систола	0,227	0,20—0,27	0,236	0,21—0,29
Интервал $P-Q$ ЭКГ	0,108	0,09—0,12	0,104	0,10—0,12
Интервал QRS ЭКГ	0,047	0,03—0,06	0,047	0,04—0,065
Электрическая систола (интервал $Q-T$ ЭКГ)	0,216 $\pm 0,004$	0,17—0,28	0,249 0,003	0,20—0,30

¹ Средняя арифметическая.

² Средняя ошибка средней арифметической.

тельность же электрической систолы более вариабельна. Между длительностью электрической систолы и сердечным ритмом у плода наблюдается определенная зависимость, т. е. взаимоотношения между этими параметрами, по-видимому, аналогичны тем, которые наблюдаются в постнатальном периоде.

Важное наблюдение сделано при анализе длительности электрической систолы во время потуги. Оказалось, что при этом обычно имеет место удлинение интервала $Q-T$, в общем пропорциональное степени урежения сердечного ритма. Как следует из табл. 9, удлинение электрической систолы в среднем составляет 0,033 секунды. Разница в длительности интервала $Q-T$ при брадикардии и в базальных условиях статистически

достоверна ($p < 0,001$). Наблюдается также увеличение систолического показателя по мере продвижения головки плода по родовому каналу. Более выраженным это увеличение оказалось во время прохождения головки через узкую часть полости малого таза.

Фонокардиограмма плода. На фонокардиограмме плода во втором периоде несложных своевременных родов, так же как и в период раскрытия, нельзя отметить постоянства в соотношении величин амплитуды тонов сердца, однако чаще наблюдается большая амплитуда II тона даже у тех плодов, у которых в первом периоде родов отмечались обратные взаимоотношения.

В период потуги, особенно в конце ее, как и во время схватки, можно наблюдать выравнивание высоты амплитуды тонов.

Повышение интенсивности I тона сердца может быть связано с увеличением напряжения миокарда в начале изометрического сокращения желудочков. При этом интенсивность I тона сердца тем больше выражена, чем выше скорость нарастания внутрижелудочкового давления. Усиление интенсивности II тона сердца у плода чаще обусловлено повышением кровяного давления в аорте. Во время родового акта в связи с сокращениями матки у плода повышается артериальное давление и это может способствовать усилению интенсивности II тона сердца. В то же время гемодинамические сдвиги у плода в период потуг, более выраженные при брадикардии, могут сопровождаться усилением интенсивности I тона сердца.

Нередко наблюдается физиологическое раздвоение II тона сердца плода (см. рис. 30, B), когда общая длительность его остается обычной,



Рис. 37. На фонокардиограмме плода (средняя кривая) зарегистрирован резко выраженный систолический шум.

I и II — I и II тоны сердца плода. Вверху — ЭКГ матери; в середине ФКГ плода; внизу — ЭКГ плода (абдоминальное отведение).

по первая часть колебаний как бы отодвинута от другой (не более чем на 0,02 секунды). Это связано, по-видимому, с несинхронным сокращением правой и левой половины сердца у плода при недостаточно выраженном кровообращении в легких во внутриутробном периоде.

На фонокардиограмме плода при физиологических родах непостоянно может регистрироваться и нерезко выраженный систолический шум (рис. 37).

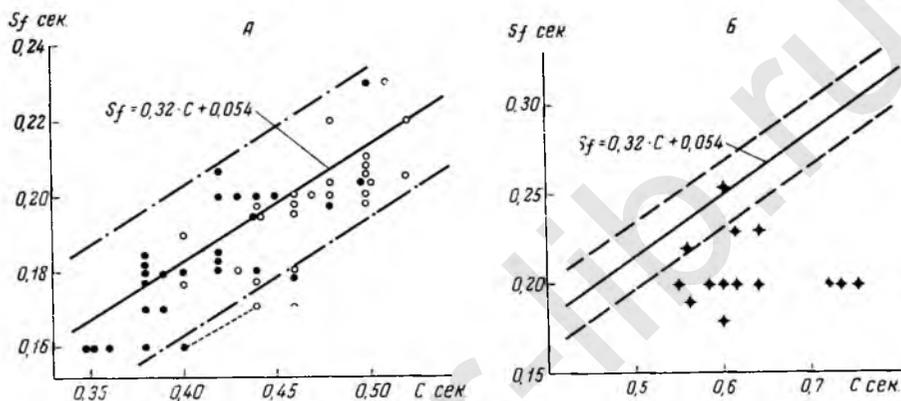


Рис. 38. Взаимоотношения между длительностью механической систолы (S_f) и длительностью сердечного цикла (C) у плода при базальном ритме (A) и при брадикардии во время потуг (B).

Фазовый анализ сердечной деятельности у плода. Исследование фаз сердечной деятельности у плода (И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, 1965) показывает, что длительность фазы асинхронного сокращения желудочков во втором периоде родов составляет 0,03—0,05 секунды, она не изменяется и во время потуги (см. табл. 9). По существу длительность этой фазы такая же, как и в первом периоде родов.

В условиях базального сердечного ритма у плода лишь в некоторых наблюдениях длительность механической систолы оказывается несоответствующей должной для данного сердечного ритма, определяемой по приведенной выше формуле. Несоответствие между должными и действительными значениями длительности механической систолы являются кратковременными и отмечаются только в некоторые моменты родов (рис. 38, A).

При анализе взаимоотношений между длительностью систолы и длительностью сердечного цикла установлено, что во втором периоде родов зависимость длительности механической систолы от длительности сердечного цикла имеет место, но она несколько меньше выражена, чем в дородовой период.

Примерно в 50% наблюдений во время потуг длительность систолы у плодов, несмотря на урежение сердцебиений, не изменяется. В остальных случаях имеет место удлинение механической систолы на 0,01—0,03 секунды. Данные о взаимоотношениях между длительностью механической систолы (S_f) и длительностью сердечного цикла (C) во время потуги

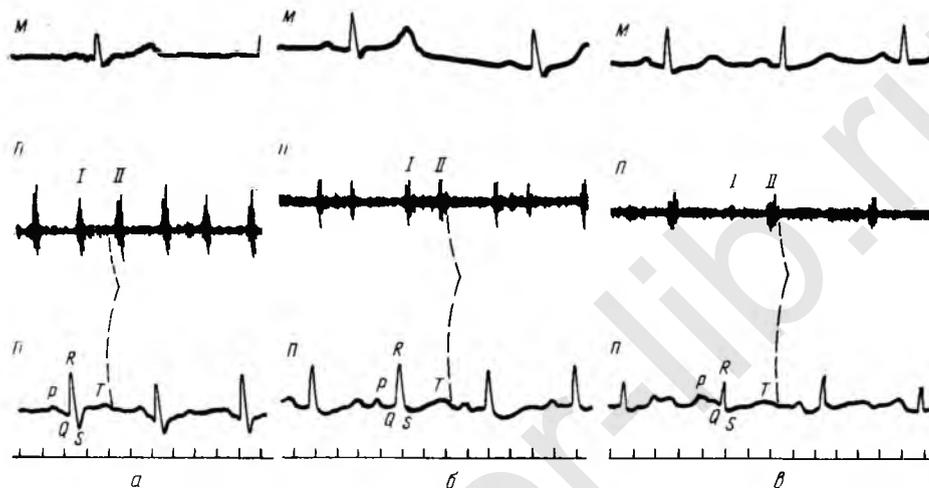


Рис. 39. Соотношения между началом II тона на ФКГ (в середине) и концом зубца T на ЭКГ (внизу) плода.

a и $б$ — в условиях базального сердечного ритма; $в$ — при брадикардии во время потуг. Вверху — ЭКГ матери.

представлены на рис. 38, B . В период потуг длительность систолы у плода оказывается укороченной по сравнению с должной. Следовательно, в обсуждаемых условиях у плода не отмечается обычных взаимоотношений между S_f и C .

Специальному исследованию были подвергнуты соотношения между началом II тона и концом зубца T на электрокардиограмме. В условиях базального сердечного ритма у плода взаимоотношения между этими элементами электрокардиограммы и фонокардиограммы оказываются неопределенными; II тон может запаздывать по отношению к окончанию электрической систолы (рис. 39, a), а также и опережать ее (рис. 39, $б$). По средним данным, II тон возникает на 0,011 секунды позже конца зубца T .

При брадикардии постоянно наблюдается предшествование II тона концу зубца T (рис. 39, $в$), которое в среднем составляет 0,013 секунды, а у некоторых плодов наблюдается феномен Хегглина.

В настоящее время принято считать, что брадикардия у плода во время нормальных родов имеет преимущественно вагусный механизм. В отношении причины раздражения центра блуждающего нерва в основном существуют две точки зрения: возбуждение его в результате компрессии мозга и вследствие гипоксии мозга.

Согласно первой точке зрения, брадикардия возникает следующим образом. Во время потуги плод подвергается интенсивной компрессии, причем значительная часть сдавливающих усилий падает на его головку, находящуюся в родовых путях. Возникающее в результате этого повышение внутричерепного давления приводит к эпизодическому возбуждению центров вагусной иннервации сердца. По блуждающим нервам к синоаурикулярному узлу поступает ритмический поток импульсов, вызывающих урежение сердечбиений плода.

Еще Kehrer (1879) в опытах на крольчихах установил, что сдавление матки вызывает у плода брадикардию. Аналогичные результаты были получены и в других экспериментах. Э. И. Аршавская (1946, 1955) в эксперименте на плодах собак показала, что перерезка блуждающих нервов предупреждает развитие брадикардии у плода, вызываемой сдавлением его головки. Эти данные были позднее подтверждены Misrahy (1962) в опытах на морских свинках (вагус «блокировался» атропином).

В 1889 г. Engström впервые в условиях клиники определил, что легкое сдавливание пальцами головки новорожденного ребенка вызывает у него урежение сердечного ритма. Ноп (1958) при раскрытии шейки матки на 8 см надавливал на головку плода влажной пессарием и регистрировал на его электрокардиограмме брадикардию; последняя прекращалась, как только извлекали пессарий. Этому же автору принадлежит и другое наблюдение: во время родов двойней головка одного плода вступила в малый таз и соответственно возникла брадикардия; частота сердечбиений у второго близнеца в этот момент не изменилась.

Mendez-Bauer с соавторами (1963) представили еще одно доказательство вагусной природы брадикардии у плода человека. Они показали, что урежение сердечбиений у плода, вызванное компрессией головки или малого родничка, не выявлялось после инъекции плоду атропина (внутримышечная инъекция в ягодицу плода через брюшную стенку матери и матку).

Roseiro (1962), касаясь механизма стимуляции блуждающего нерва при сдавлении, считает возможным отождествлять компрессию головки плода и связанный с этим эффект со стороны его сердечной деятельности с глазо-сердечным рефлексом (рефлекс Ашнера).

Вагусный механизм брадикардии у плода позволяет понять установленный Л. С. Персианиновым, И. В. Ильиным, В. Л. Карпманом, Г. М. Савельевой (1965) факт несоответствия длительности механической систолы желудочков и сердечного ритма во время потуг.

Блуждающий нерв, как это показано Sarnoff с соавторами (1960) и др., не оказывает непосредственного влияния на сократительный миокард желудочков сердца. Поэтому импульсация по блуждающему нерву реализуется только в изменение сердечного ритма у плода (воздействие на синоаурикулярный узел), не отражаясь на сократительной деятельности желудочков, длительность систолы которых не подвергается вследствие этого существенным изменениям.

И. А. Аршавский (1960) и Reynolds (1962) считают, что во время родов возникает лишь эпизодическое возбуждение центров вагусной иннервации сердца. Вместе с тем ряд авторов (Hon, 1962; Hellman и др., 1961; Mendez-Bauer и др., 1963) указывает, что у плода человека во время родов уже имеется некоторый постоянный тонус вагуса. Эта последняя точка зрения подтверждается и данными Л. С. Персианинова, И. В. Ильина, В. Л. Карпмана, Г. М. Савельевой (1965), причем оказывается, что формирование постоянного тонуса ядер блуждающего нерва начинается во втором периоде родов. Это доказывается более низким базальным сердечным ритмом у плода во втором периоде родов по сравнению с первым периодом. Последнее наблюдал также Ю. Б. Брен (1963).

Центральный тонус блуждающего нерва у плода во время физиологически протекающих родов существенно колеблется. Имеет место не только повышение тонуса при потугах, но и колебания тонуса в паузах между потугами, что самое главное. Последнее проявляется в перманентных колебаниях базального ритма у плода, на что обратили также внимание Swartwout (1961) и Mendez-Bauer (1963). Другим показателем колебаний центрального тонуса вагуса у плода во время родов является то, что базальный ритм после каждой потуги отличается (и иногда очень существенно) от базального ритма, зарегистрированного до потуги (см. рис. 36).

Поскольку блуждающий нерв, как уже указывалось выше, не оказывает прямого влияния на сократительный миокард желудочков, наблюдавшиеся Л. С. Персианиновым, И. В. Ильиным, В. Л. Карпманом, Г. М. Савельевой (1965) изменения длительности систолы в паузах между потугами (см. рис. 36) можно объяснить переменным характером инотропных влияний симпатических нервов. Изменения центрального симпатического тонуса у плода также, по-видимому, возникают в связи с колебаниями внутричерепного давления во время родов.

В последние годы развивается представление и о гипоксической природе брадикардии у плода, которая в какой-то мере может иметь место при физиологических родах.

Reynolds и Paul (1958) в опытах на плодах овец показали, что постепенное понижение содержания кислорода в воздухе, которым дышит мать, вызывает у плодов вначале тахи-, а потом брадикардию. Hon, Bradfordfield (1959) в эксперименте на плодах овец и морских свинок вызыва-

ли гипоксию кратковременным пережатием сосудов пуповины; результат был аналогичным: тахикардия сменялась брадикардией, а в наблюдениях, когда гипоксию доводили до значительной степени, урежение сердечного ритма наступало сразу, без предшествующей тахикардии.

Paul, Quilligan, Mac Lachlan (1964) высказали предположение, что и при компрессии головки, которую они осуществляли в эксперименте на овцах при доношенной беременности, падение частоты сердечных сокращений обусловлено раздражением блуждающего нерва, вызванным гипоксией центральной нервной системы вследствие сдавления головки. Авторы обнаружили, что кровоток в сонных артериях при сжатии головки плода уменьшался на 50%. Артериальное давление повышалось через 2—10 секунд после начала сдавления.

По мнению Neumans, Caldeyro-Barcia и Garcia-Austt (1948), сдавление головки плода, вызывая нарушение кровообращения в мозгу, способствует возникновению в нем состояния гипоксии, гиперкапнии и ацидоза. Подобные сдвиги возбуждают центр блуждающего нерва и под его влиянием наступает урежение частоты сердечных сокращений у плода. Однако во время нормальных родов при «физиологической» брадикардии у плода гипоксический механизм развития ее, по всей вероятности, выражен гораздо слабее, чем рефлекторный.

При анализе литературных данных создается впечатление, что возможен еще один механизм развития брадикардии у плода — ацетилхолиновый. Основанием для такого представления послужили, с одной стороны, работы А. П. Николаева (1940) и Л. С. Персанинова (1949), которые установили, что во время родов в крови, оттекающей от матки, содержится значительное количество ацетилхолина, а с другой стороны, опыты А. Г. Гинецинского и Н. М. Шамариной (1938), наблюдавших урежение сердцебиений у плода при введении ацетилхолина матери. Но гуморальный механизм возникновения брадикардии у плода относительно малоэффективен из-за быстрого разрушения ацетилхолина (Л. С. Персанинов, 1951).

Динамика сердечной деятельности у плода во время нормальных родов при тазовом предлежании

Особенностью сердечной деятельности у плода при тазовом предлежании является более частый ритм сердечных сокращений при продвижении предлежащей части в период изгнания через полость малого таза.

В первом периоде физиологических родов, при целом плодном пузыре, частота сердцебиений у плода не претерпевает значительных изменений и составляет в среднем 130—160 в минуту (Yagi, 1954; Sureau, 1956;

Нон, 1960; Т. В. Червакова, 1963; Е. А. Волпин, 1964, и др.). Наблюдения в нашей клинике также не позволяют говорить о закономерных изменениях ритма сердечных сокращений у плода во время схватки. Отмечающееся иногда замедление или учащение сердцебиений обычно не превышает 10—20 в минуту.

Электрокардиограмма плода при тазовом предлежании по своей структуре в первом периоде неосложненных родов почти не отличается от электрокардиограммы плода в головном предлежании. Исключение составляет (лишь при абдоминальном отведении электродов) направление зубца *R*: при тазовом предлежании он по отношению к изоэлектрической линии направлен вниз. Не отмечено существенной разницы и в отношении формы электрокардиограммы и высоты ее зубцов как в условиях базального ритма, так и во время родовых сокращений матки. То же самое наблюдается и в период изгнания.

Структура фонокардиограммы плода во время физиологических родов при тазовом предлежании (как в первом, так и во втором периоде) и изменения ее в период сокращений матки такие же, как и при головном предлежании (см. изложенные выше разделы настоящей главы).

Фазовый анализ сердечной деятельности у плода при тазовом предлежании показывает, что длительность механической систолы желудочков во время периода раскрытия шейки матки колеблется от 0,16 до 0,20 секунды (в среднем 0,184 секунды) и находится в тесной зависимости от измененной длительности сердечного цикла. Отклонения в ряде наблюдений во время схваток действительных значений длительности механической систолы от должных, как и в первом периоде нормальных родов при затылочном предлежании плода, не превышают $\pm 0,02$ секунды.

Длительность фазы асинхронного сокращения желудочков у плода ни во время схваток, ни в паузах между ними не изменяется, составляя 0,03—0,04 секунды. Длительность общей систолы желудочков соответствует в среднем 0,187 секунды. Длительность диастолы колеблется в пределах 0,14—0,23 секунды.

Отношение $\frac{\text{длительность систолы}}{\text{длительность диастолы}}$ в первом периоде нормальных родов при тазовом предлежании равняется в среднем 1,22, колебания его, как правило, находятся в пределах 1,1—1,4.

Стабильной величиной у плода в процессе периода раскрытия остается длительность начальной части желудочкового комплекса *QRS*. Она колеблется в пределах 0,03—0,05 секунды. Длительность атриовентрикулярного проведения колеблется в пределах 0,08—0,11 секунды, составляя в среднем 0,1 секунды (при этом у одного и того же плода длительность указанных интервалов одинакова до, во время и после схватки).

Таким образом, в сердечной деятельности у плода при тазовом предлежании в первом периоде физиологических родов (так же как и при головном предлежании) существенных изменений не наблюдается.

Во втором периоде неосложненных родов при тазовом предлежании часто отмечаются изменения ритма сердечных сокращений у плода по

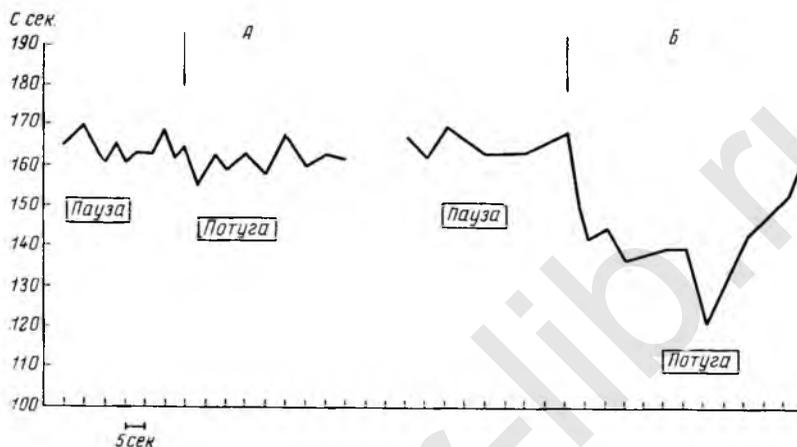


Рис. 40. Графическое изображение ритма сердца у плода при тазовом предлежании во втором периоде родов. Объяснение в тексте. Кардиограмма получена путем пересчета количества сердечных циклов (за 5-секундный интервал) на число сердечных сокращений за 1 минуту. По оси абсцисс — время в секундах; по оси ординат — частота сердцебиений в минуту. Стрелками обозначено начало потуг.

мере продвижения в малом тазу и связанного с этим все возрастающего сдавления его туловища. Наиболее выражены эти изменения во время прохождения плода через узкую часть полости малого таза.

В большинстве наблюдений базальный ритм у плода в период изгнания характеризуется учащением сердечных сокращений — до 150—170 в минуту (А. И. Петченко, 1954; Yagi, 1954; М. С. Малиновский, 1955; Нон, 1960; И. Ф. Жордания, 1964, и др.).

По нашим данным, средняя частота сердечных сокращений у плода (базальный ритм) при неосложненных родах в момент продвижения предлежащих ягодиц через узкую часть полости малого таза составляет 166 в минуту с колебаниями от 143 до 200. Следует подчеркнуть, что подобное учащение сердцебиений у плода в период изгнания при нормально протекающих родах при тазовом предлежании не является патологическим, так как обусловлено не гипоксией, а, по-видимому, рефлекторным воздействием, связанным с раздражением *n. splanchnicus* при сдавлении животика

плода его ножками (А. И. Петченко, 1954; М. С. Малиновский, 1955; Sureau, 1956, и др.).

Во время потуг частота сердечных сокращений у плода остается высокой, в среднем 165—170 в минуту (рис. 40, А) и в большинстве случаев почти не изменяется (в ряде наблюдений отмечены колебания в пределах ± 10 —12 ударов в минуту). Значительно реже частота сердцебиений у

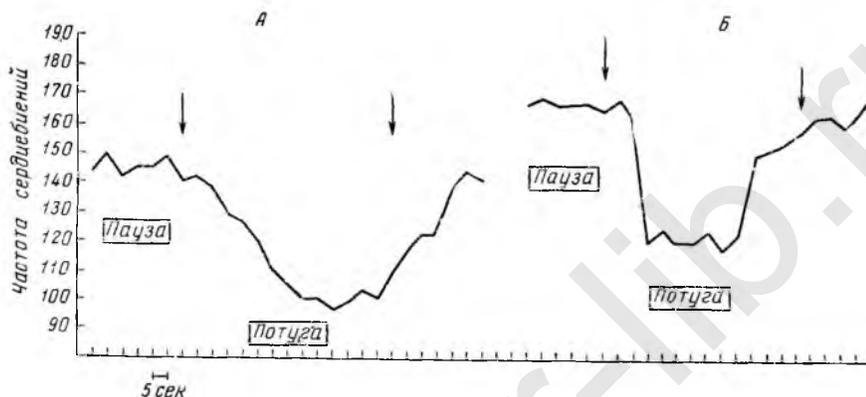


Рис. 41. Характер урежения сердцебиений у плода во время потуг при головном (А) и тазовом (Б) предлежаниях.

Кардиограмма получена тем же путем, что и на рис. 40. Стрелками обозначены начало и конец потуги.

плода снижается примерно на 30—50 в минуту (рис. 40, Б). Однако даже при подобном урежении частота сердечных сокращений у плода обычно не снижается более чем до 112—107 в минуту.

Урежение наступает через 10—20 секунд от начала потуги. К концу потуги или сразу же после ее окончания ритм сердцебиений возвращается к исходному уровню. Характер урежения сердцебиений у плода при тазовом предлежании (рис. 41, Б) отличается от такового у плода при головном предлежании (рис. 41, А) более крутым падением и подъемом частоты сердечных сокращений, а также немного меньшей длительностью периода брадикардии.

В конце периода изгнания, когда рождается последующая головка, ритм сердечных сокращений у плода либо не изменяется, либо снижается до 110—100 в минуту. Отсутствие выраженных изменений сердечного ритма в этих случаях объясняется быстрым (в течение нескольких секунд) рождением головки при неосложненных родах.

Механизм урежения сердцебиений у плода при прохождении последующей головки, по-видимому, несколько отличается от механизма при

рождении предлежащей головки. Если при головном предлежании брадикардия у плода в период изгнания нормальных родов преимущественно связана со сдавлением головки, то при рождении последующей головки, помимо непосредственного ее сдавления, имеет значение и кратковременное сдавление пуповины между головкой и стенкой таза. При сдавлении же пуповины может рефлекторно возникнуть брадикардия у плода (В. Г. Вартапетова, 1957, и др.).

При фазовом анализе сердечной деятельности у плода в тазовом предлежании во втором периоде физиологических родов обращает на себя внимание наличие (при относительно выраженной тахикардии) соответствия между действительной длительностью механической систолы желудочков и должной для данной длительности сердечного цикла.

Длительность механической систолы у плода при базальном ритме в периоде изгнания равняется в среднем 0,161 секунды с колебаниями от 0,13 до 0,18 секунды (табл. 10).

Т а б л и ц а 10

Механические и электрические проявления сердечной деятельности у плода во втором периоде физиологических родов при тазовом предлежании

Физиологический показатель	Базальный сердечный ритм		Сердечный ритм во время потуги	
	средняя длительность	пределы колебаний	средняя длительность	пределы колебаний
	в секундах			
Сердечный цикл	0,36	0,29—0,42	0,39	0,32—0,56
Фаза асинхронного сокращения	0,029	0,02—0,04	0,029	0,02—0,04
Механическая систола	0,161 ¹	0,13—0,18	0,165	0,15—0,20
	±0,003 ²		±0,004	
Общая систола	0,19	0,15—0,22	0,195	0,17—0,23
Диастола	0,17	0,12—0,22	0,194	
Отношение $\frac{\text{систола}}{\text{диастола}}$	1,135	0,8—1,35	1,07	0,14—0,36
Интервал P—Q ЭКГ	0,09	0,07—0,1	0,09	0,08—0,1
Интервал QRS ЭКГ	0,038	0,03—0,05	0,038	
Электрическая систола (интервал Q—T ЭКГ)	0,195	0,16—0,23	0,195	0,03—0,04
	±0,006		±0,007	0,16—0,24
Систолический показатель (в %)	54	42—62	51	35—66

¹ Средняя арифметическая.

² Средняя ошибка средней арифметической.

Во время потуг при частом ритме сердцебиений у плода указанные взаимоотношения длительности механической систолы и сердечного цикла также сохраняются. Лишь у немногих плодов при быстром кратковременном урежении сердечных сокращений (на 30—50 в минуту) длительность механической систолы не соответствует таковой сердечного цикла (действительная длительность S_1 при удлинении S во время потуги остается короче должной длительности на 0,03—0,06 секунды).

Такое рациональное распределение времени на сокращение миокарда и его отдых в условиях повышенного ритма сердечных сокращений еще раз свидетельствует о наличии у здорового доношенного плода тонкой регуляции сердечной деятельности.

Длительность фазы асинхронного сокращения остается одинаковой как в условиях базального ритма, так и во время потуг и в среднем равняется 0,029 секунды с колебаниями от 0,02 до 0,04 секунды.

Длительность общей систолы в паузах и во время потуг почти не меняется: в паузах — 0,19 секунды (пределы колебаний 0,17—0,22 секунды), во время потуг — 0,195 секунды (0,17—0,23 секунды).

Длительность диастолы вне потуги в среднем составляет 0,17 секунды (0,12—0,22), во время потуги — 0,194 секунды (0,12—0,36). В связи с этим различным оказывается отношение

$\frac{\text{длительность диастолы}}{\text{длительность систолы}}$

средняя величина которого в паузах между потугами равна 1,135 (0,8—1,35), а во время потуг — 1,07 (0,6—1,66).

Практически не меняется вне и во время потуг длительность атриоventрикулярного проведения, составляя в среднем 0,09 секунды. Пределы колебаний вне потуг 0,07—0,1, во время потуг — 0,08—0,1. Весьма постоянна также длительность начальной части желудочкового комплекса QRS , равная в среднем 0,038 секунды. Пределы колебаний соответственно составляют 0,03—0,05 и 0,03—0,04.

Вместе с тем длительность атриоventрикулярного проведения у плодов при газовом предлежании во втором периоде нормальных родов колеблется в пределах 0,07—0,10 секунды, тогда как при головном предлежании отмечаются несколько большие пределы колебаний—0,09—0,12 секунды. Укорочение интервала $P-Q$ на фоне более высокого ритма сердцебиений у плода при тазовом предлежании свидетельствует о повышенном тонусе центров симпатической иннервации сердца.

Длительность электрической систолы (интервал $Q-T$) более переменлива. Однако пределы колебаний ее при базальном ритме и во время потуг одинаковы — 0,16—0,22 секунды (в среднем 0,195 секунды). Между длительностью электрической систолы и сердечным ритмом у плода установлена соответствующая зависимость: при укорочении длительности сердечного цикла укорачивается длительность электрической систолы и наоборот.

Средние величины систолического показателя Фогельсона и Черногорова отличаются не резко — 54% в паузах и 51% во время потуг. Но пределы колебаний более выражены — 35—66% во время потуг и 42—61% в паузах между потугами.

Для более точного определения характера изменений во время родов сердечной деятельности у плода в нашей клинике производили наряду с клинической оценкой состояния плода по шкале Апгар исследование его дыхательной функции.

При изучении газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови у плода сразу после рождения при тазовом предлежании и нормальном течении родового акта (И. В. Ильин, 1966) отмечено следующее: нормальное для плода насыщение крови кислородом (в среднем в крови пуповинной вены 63%, в крови пуповинной артерии 34%), достаточно выраженная венозно-артериальная разница (в среднем 29%), характерная для плодов, родившихся без признаков гипоксии, степень метаболического ацидоза. При высоком парциальном давлении углекислого газа (в среднем в крови пуповинной вены 26,9, в крови пуповинной артерии 30,3 мм рт. ст.), наблюдается умеренное накопление недоокисленных продуктов метаболизма (в среднем рН в крови пуповинной вены 7,27, в крови пуповинной артерии 7,17; избыток оснований ВЕ в крови пуповинной вены — 13,5, в крови пуповинной артерии — 16,0 м-экв/л крови).

В соответствии с этим и со стороны буферной системы крови не обнаружено признаков истощения [в среднем сумма буферных оснований ВВ в крови пуповинной вены 33,1, в крови пуповинной артерии 30,0 м-экв/л крови; стандартные (SB) и истинные (AB) бикарбонаты в крови пуповинной вены 14,0 и 11,8, в крови пуповинной артерии 12,1 и 10,5 м-экв/л плазмы].

Данные о дыхательной функции у плодов, так же как и клиническая оценка их состояния по шкале Апгара (8—10 баллов), указывают на отсутствие явлений гипоксии.

Таким образом, умеренно выраженную тахикардию у плода, преимущественно наблюдающуюся во втором периоде неосложненных родов, можно считать физиологической.

Сердечная деятельность у плода при переходе к внеутробному развитию

Сердечная деятельность у детей сразу после рождения, как и в антенатальном периоде, характеризуется относительно высоким ритмом сердечных сокращений.

Ряд авторов (Engel, 1937; Nadrai, 1939; Р. Э. Мазо, 1957; М. И. Петренко и Р. Я. Письменный, 1959; А. А. Балунова, В. В. Лугинина, 1965) полагает, что в первые часы и в течение первых суток жизни у новорож-

денных (при нормальном течении родового акта) нередко преобладает сравнительно замедленный ритм сердечбиений — примерно 120—118 в минуту, а в последующие дни периода новорожденности частота пульса у детей увеличивается и доходит в среднем до 140 в минуту. Относительная брадикардия у детей первых дней жизни, по мнению приведенных авторов, объясняется повышением внутричерепного давления, возникающего в период изгнания плода из родовых путей матери. Некоторые исследователи связывают ее с изменениями внешней температуры при переходе во внеутробные условия жизни или с нейро-гуморальными влияниями, в частности с некоторым угнетением тонуса симпатического нерва.

Другие авторы (А. Ф. Тур, 1938; Palmrich, 1951; Yagi, 1954; Е. А. Волпин, 1965) отмечают, что частота сердечных сокращений у новорожденных в первые часы после рождения отличается колебаниями в более широких пределах — от 120 до 170 в минуту. При этом установлено, что пульс обычно учащается при крике, во время сосания, при движениях. Во время сна пульс становится реже на 20—25 ударов в минуту. Эти сильные колебания частоты сердечных сокращений зависят от слабо выраженных тормозных влияний блуждающих нервов.

По наблюдениям в нашей клинике частота сердечбиений у новорожденных сразу после рождения колеблется в довольно широких пределах — от 115 до 166 в минуту. В 46% наблюдений сердечный ритм у новорожденных несколько замедляется по сравнению с ритмом плода. В 30% случаев, наоборот, ускоряется и в 24% — остается таким же, как и во внутриутробном периоде. По средним данным (табл. 11), частота сердечных сокращений у плода и новорожденного в первые часы оказывается практически одинаковой. Вместе с тем установлено, что сердечный ритм у новорожденных, родившихся в тазовом предлежании, оказывается относительно выше, чем у родившихся в затылочном предлежании.

У новорожденных постоянно наблюдается выраженный правый тип электрокардиограммы (рис. 42) (А. Б. Воловик, 1952; С. Ш. Шамснев, 1952; М. И. Петренко и Р. Я. Письменный, 1959; Р. Э. Мазо, 1961, и др.). Это связано, вероятно, с функциональным и органическим преобладанием правого желудочка.

Зубец *Q* на электрокардиограмме новорожденных выражен менее четко, иногда отсутствует. Зубец *T* в стандартных отведениях низкий, часто сглажен или не регистрируется (изоэлектричен). Отношение его к зубцу *R* в первых двух стандартных отведениях в среднем составляет 1:6 (С. Ш. Шамснев, 1952; Р. Э. Мазо, 1957; М. И. Петренко и Р. Я. Письменный, 1959; А. А. Балунова, В. В. Лугинина, 1965, и др.).

Изучение отдельных интервалов электрокардиограммы здоровых детей сразу после нормальных родов показывает, что их длительность в основном почти не отличается от длительности соответствующих интервалов электрокардиограммы плода.

Средняя длительность интервала $P-Q$ у новорожденных вскоре после родов составляет, по нашим данным, 0,102 секунды, по данным А. Ф. Тура (1938), — 0,11, по М. В. Раскиной-Брауде (1940), — 0,102, по Р. Э. Мазо (1957), — 0,107, по А. А. Балуновой, В. В. Лугиной (1965), — 0,105 секунды. Средняя длительность комплекса QRS , по данным этих же



Рис. 42. Правый тип электрокардиограммы у здорового новорожденного.
1 — I отведение; 2 — II отведение; 3 — III отведение; внизу — ФКГ новорожденного.

авторов, колеблется в пределах 0,04—0,05 секунды, а средняя длительность интервала $Q-T$ — от 0,21 до 0,26 секунды. Следует отметить, что изменения длительности электрической систолы ($Q-T$) у новорожденных, как и у плодов, соответствуют изменениям длительности сердечного ритма.

Исследование структуры фонокардиограммы (количество и характер осцилляций, длительность звучания I и II тонов, их взаимоотношения и т. д.) плода и новорожденного в первые часы после рождения не выявляет существенных различий между ними.

При фазовом анализе сердечной деятельности установлено (И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, 1963), что длительность механической

систола желудочков у новорожденного возрастает по сравнению с внутриутробным периодом. Так, в 82% наблюдений эта фаза сердечного цикла оказывается длиннее, чем у плода (чаще всего на 0,02—0,03 секунды). Это удлинение не связано с изменениями сердечного ритма. Следовательно, удлинение механической систолы вызвано механизмами, отличными от тех, которые изменяют длительность сердечного сокращения при изменениях частоты сердцебиений.

Лишь у 13% новорожденных длительность механической систолы не изменяется, а в 5% случаев даже укорачивается на 0,01 секунды по сравнению с длительностью этой фазы во внутриутробном периоде. У таких новорожденных частота сердцебиений после родов увеличивается.

По средним данным (табл. 11), длительность механической систолы у новорожденного больше, чем у плода. Это различие статистически достоверно ($p < 0,001$).

Таблица 11

Длительность фаз сердечного цикла у плода и новорожденного
(средние данные в секундах)

Фазы сердечного цикла	Плод	Новорожденный
Фаза асинхронного сокращения	0,041	0,039
Механическая систола желудочков	$0,187 \pm 0,001$	$0,206 \pm 0,002$
Общая систола желудочков	0,229	0,245
Диастола желудочков	0,187	0,170
Сердечный цикл	0,416	0,415

Можно думать, что удлинение времени сокращения желудочков в период новорожденности связано с увеличением нагрузки на желудочки после включения в кровообращение сосудов малого круга.

Различия индивидуальных значений длительности механической систолы у новорожденных определяются преимущественно частотой сердцебиений (рис. 43), т. е. тем же фактором, что и во внутриутробном периоде. Однако взаимоотношения между длительностью механической систолы новорожденного и длительностью сердечного цикла подчиняются иному закону, чем во внутриутробном периоде:

$$S_m = 0,39 \times C + 0,42,$$

где S_m — длительность механической систолы у новорожденного (в секундах), C — длительность сердечного цикла (в секундах).

Согласно этому уравнению, при одних и тех же изменениях C длительность механической систолы у новорожденного всегда бывает больше,

чем у внутриутробного плода. Помимо этого, зависимость S_m от C имеет у новорожденного более крутой характер (см. рис. 43).

Сопоставление индивидуальных значений S_m с должными показыва-ет их удовлетворительное совпадение. Это позволяет думать, что предло-женным уравнением можно пользоваться в практике для оценки эффек-тивности сердечного сокращения у новорожденных. Отклонение найден-

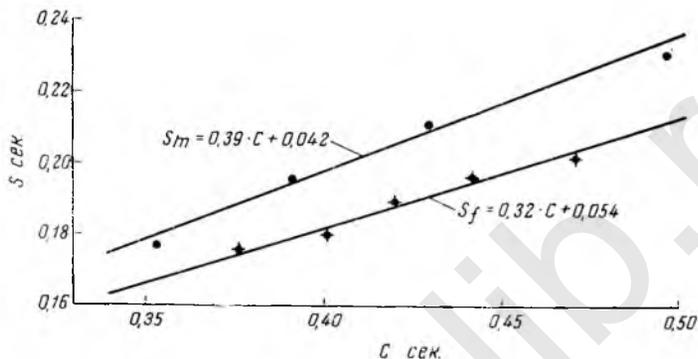


Рис. 43. Взаимоотношения между длительностью механической систолы у плода (S_f) и новорожденного (S_m) и длительностью сердечного цикла (C).

ных величин от должных для данного ритма больше чем на $\pm 0,02$ секунды, по-видимому, можно рассматривать как патологическое.

Длительность фазы асинхронного сокращения у новорожденного и плода практически одинакова (см. табл. 11). Так же как и у плода, у новорожденного асинхронное сокращение миокарда желудочков составляет примерно 70% длительности комплекса QRS .

Длительность общей систолы у новорожденного больше, чем у плода (см. табл. 11), а поскольку сердечный ритм в первые часы после рождения существенно не меняется, то происходит укорочение диастолы желудочков. Отношение $\frac{\text{длительность систолы}}{\text{длительность диастолы}}$ колеблется в пределах 1,8—1,1 (в среднем 1,43).

Некоторые виды нарушения сердечной деятельности у плода

При анализе нарушений сердечной деятельности у плода следует различать как собственно сердечную патологию, так и те патологические сдвиги в работе сердца, которые возникают в связи с нарушением нормального течения беременности или родового акта.

В первом случае нарушения различных функций сердца происходят в результате изменений нейро-гуморальной регуляции сердечной деятельности, а также в связи с врожденной или приобретенной патологией сердца (врожденные пороки сердца, инфекционные поражения его и т. д.).

Изменения сердечной деятельности у плода при ненормальном течении беременности и родов являются вторичными, зависящими либо от хронической гипоксии (нефропатия беременных, перенашивание беременности, сахарный диабет и др.), либо от остро возникающей гипоксии (преждевременная отслойка детского места, сдавление петель пуповины, чрезмерно сильные сокращения матки и сдавление головки и т. д.), либо же от сочетания острой и хронической гипоксии, т. е. когда первая возникает на фоне второй.

Очень важно подчеркнуть, что особенности реакции сердечной деятельности у плода (по данным Н. Л. Гармашевой с сотрудниками, 1964; по наблюдениям в нашей клинике) не имеют закономерной связи с определенной формой осложнения беременности и родов. По-видимому, при различных осложнениях наблюдаются близкие друг другу изменения условий внутриутробного развития, в конечном итоге проявляющиеся в виде хронической или острой гипоксии плода вследствие морфологических изменений в плаценте, нарушений маточно-плацентарно-плодового кровообращения и др.

Следует указать и на то обстоятельство, что независимо от факторов, вызвавших патологию сердечной деятельности, нарушения работы сердца имеют примерно однотипный характер.

В клинико-физиологической литературе принято рассматривать нарушения следующих основных функций сердца: автоматии, возбуждения, проведения и сокращения. Такое разделение в некоторой мере условно, однако оно облегчает понимание сложных видов нарушений сердечной деятельности. Далее будут представлены различные виды нарушений этих функций сердца, наблюдаемые в акушерской практике.

Нарушения автоматизма

При анализе сердечной деятельности у плода обычно могут наблюдаться три вида нарушения функции автоматии: синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия.

Для определения синусовой тахикардии и брадикардии у плода необходимо иметь специальные критерии. Принятые в общеклинической практике критерии тахикардии и брадикардии, как уже указывалось, не приемлемы для оценки сердечной деятельности у плода.

На основании данных, приведенных в главе III, нормальный диапазон частоты сердечных сокращений в конце беременности составляет 120—170 в минуту. В связи с этим, по-видимому, целесообразно частоту сердечбиений свыше 170 в минуту обозначать как тахикардию у плода, а частоту сердечных сокращений ниже 120 в минуту — как брадикардию у плода.

Нон (1963) также относит к брадикардии у плода частоту сердечбиений ниже 120 в минуту, подразделяя ее на легкую форму при ритме сердечных сокращений 119—100 и выраженную при ритме 99 и менее в минуту. К тахикардии этот автор относит частоту сердечбиений свыше 161 в минуту и до 180 считает ее легкой, а более 181 в минуту — выраженной.

Синусовая тахикардия у плода во время осложненной беременности и родов наблюдается сравнительно редко. По всей вероятности, она возникает в связи с повышением тонуса симпатических нервов. Не исключено, что синусовая тахикардия связана с повышением спонтанной активности синусового узла в результате действия на него токсических продуктов.

Во время беременности синусовая тахикардия чаще бывает кратковременной (10—30 секунд). При этом характер ее может быть различным в зависимости от длительности отдельных сердечных циклов — от 0,30 до 0,35 секунды (рис. 44, А) и с более постоянной продолжительностью каждого сердечного цикла по отношению друг к другу (рис. 44, Б).

Особым видом является синусовая тахикардия у плода при лихорадящих состояниях матери (воспалительные процессы, инфекционные заболевания и др.). В этих случаях частота сердечбиений плода увеличивается на 15—20 в минуту при повышении температуры тела матери на 1°. Учащение сердечных сокращений у плода в подобных условиях объясня-

ется действием различных факторов: непосредственным влиянием температуры на синусовый узел, воздействием бактериальных токсинов на синусовый узел и на центры вегетативной нервной системы.

Как показали исследования в нашей клинике, во время родов синусовая тахикардия у плода отмечается относительно редко, как и при беременности. Возникает обычно с началом родового акта и не зависит от положения головки плода по отношению к малому тазу, а также от того, цел или разорван плодный пузырь.

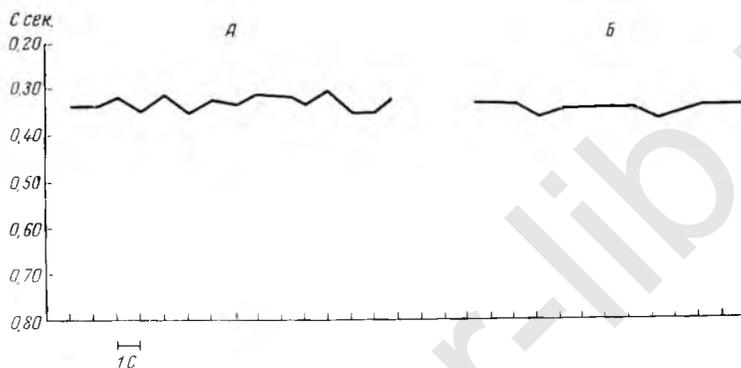


Рис. 44. Графическое изображение особенностей синусовой тахикардии у плода во время беременности.

А — нерезко выраженные колебания длительности отдельных сердечных циклов; Б — сердечные циклы с более постоянной длительностью по отношению друг к другу. По оси абсцисс — отдельные сердечные циклы; по оси ординат — длительность сердечных циклов (С) в секундах.

По характеру можно выделить несколько типов тахикардии у плода.

Кратковременная тахикардия (5—25 секунд) наблюдается во время схватки или потуги, в момент наиболее выраженного сокращения матки и обычно исчезает к концу его. Подобный кратковременный тип тахикардии у плода, по данным Quilligan, Katigbak (1965), не имеет серьезного прогностического значения, так как существенным образом не отражается на состоянии кровообращения у плода.

В ряде наблюдений можно констатировать длительную тахикардию (до 1,5—2 минут) у плода, возникающую обычно в конце первого и во втором периоде родов, во время наибольшего сокращения матки и, нередко, сразу после его окончания.

Иногда тахикардия у плода бывает еще более длительной и отмечается как в период схватки и потуги, так и в паузах между ними. Подобного рода тахикардия встречается при нефропатии беременных, сахарном диа-

бете у матери, при запоздалых родах, при резус-конфликте и в некоторых других случаях. При этом частота сердцебиений во время сокращений матки и вне их почти одинакова.

При такой разновидности тахикардии у плода, если родовый акт как таковой протекает без дополнительных осложнений, дети нередко рождаются в удовлетворительном состоянии, с оценкой 6, 7, 8 баллов по шкале Апгар. При осложнениях же родового акта (удлинение безводного промежутка, нарушение сократительной деятельности матки) на таком фоне сердечной деятельности у плода быстро развивается асфиксия. Об этом следует помнить и всегда в такой ситуации стремиться к рациональному ведению родов с одновременным проведением мер профилактики и лечения асфиксии.

Можно полагать, что постоянный частый ритм сердцебиений у плода обусловлен хронической гипоксией. Об этом свидетельствуют наблюдения ряда авторов при исследовании газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови у плода. По данным Brady, James, Baker (1963), у плодов с тахикардией наблюдается более выраженный ацидоз (рН 6.93—7.15). На этом основании авторы считают длительную тахикардию у плода симптомом нарушений его дыхательной функции, признаком наступающей асфиксии. К таким же выводам пришли Quilligan, Katigbak (1965), которые выявили состояние выраженного ацидоза у плода при длительном учащении его сердцебиений в родах.

И по нашим данным, длительная тахикардия у плода, как правило, сочетается с выраженными сдвигами кислотно-щелочного равновесия крови в сторону метаболического ацидоза.

Примером может служить следующее наше наблюдение.

В. 32 лет, поступила в акушерское отделение 1/II 1965 г. по поводу беременности 36 недель и сахарного диабета. Менструации с 17 лет, регулярные, по 3—4 дня, умеренные, безболезненные. Последние менструации 27 мая 1964 г. В 1957 г. первые запоздалые роды закончились на 3-й сутки рождением мальчика весом 4250 г в синей асфиксии, ребенок был оживлен. В 1963 г. течение второй беременности осложнилось тяжелой формой нефропатии, и на 36-й неделе беременности наступила антенатальная гибель плода. После вторых родов развилась гипертоническая болезнь. Во время настоящей (третьей по счету) беременности выявлен сахарный диабет.

При объективном исследовании: правильное телосложение, повышенное питание, отеков нет. При выслушивании на верхушке сердца определяется легкий систолический шум и акцент II тона над аортой. Пульс 76 в минуту, ритмичный, несколько напряжен. Артериальное давление 130/90 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное. Живот равномерно увеличен, окружность его на уровне пупка 126 см. высота стояния дна матки над лоном 47 см. Положение плода продольное, головка над входом малого таза. Сердцебиение у плода приглушено, 160 в минуту, ритмичное. Размеры таза нормальные. Количество сахара в крови 236 мг%, в моче — 2%, белок не обнаружен.

Диагноз: беременность 36—37 недель, сахарный диабет средней степени тяжести, гипертоническая болезнь I стадии, ожирение, крупный плод.

При изучении сердечной деятельности у плода с помощью электро- и фонокардиографии обнаружена длительная умеренно выраженная тахикардия — в среднем 178 ударов в минуту (рис. 45).

Учитывая отягощенный акушерский анамнез, угрозу асфиксии для крупного плода при недоошенной беременности, осложненной сахарным диабетом средней степени тяжести, произвели родоразрешение в плановом порядке путем кесарева сечения под местной новокаиновой анестезией. Извлечена живая недоношенная девочка весом 4500 г с отечным подкожножировым слоем. Оценка по шкале Апгар 5 баллов.

Анализ газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови новорожденной выявил явления значительно выраженного метаболического ацидоза: концент-



Рис. 45. Тахикардия у плода при беременности 36—37 недель, осложненной сахарным диабетом.

Вверху — ЭКГ матери; в середине — ФКГ плода; внизу — ЭКГ плода.

рация водородных ионов оказалась сниженной (рН в крови пуповинной вены 7,06, в крови пуповинной артерии 7,01); при относительно невысоком парциальном давлении углекислого газа (рСО₂ в крови пуповинной вены 36,5, в крови пуповинной артерии 37 мм рт. ст.) дефицит оснований был значительным — в крови пуповинной вены — 19,0, в крови пуповинной артерии — 22 м-экв/л крови.

Послеоперационное течение гладкое, мать и ребенок выписаны в удовлетворительном состоянии.

Синусовая брадикардия у плода возникает значительно чаще, чем синусовая тахикардия. Причина появления синусовой брадикардии стоит в непосредственной связи с повышением центрального тонуса блуждающего нерва. Кратковременное (не более 30 секунд) урежение сердечных сокращений (не ниже 80 ударов в минуту) не носит патологического характера (см. главу IV). Если же сердечный ритм у плода снижается ниже 80 ударов в минуту или продолжительность брадикардии превышает 30 секунд, то она приобретает патологические черты. При такой брадикардии происходит кислородное голодание органов и тканей у плода. Естественно, что при этом страдает от гипоксии и сердечная мышца.

При осложненной беременности сроком 35—40 недель, по нашим данным, можно наблюдать патологическую синусовую брадикардию длитель-

ностью 1—2 минуты. Обращает на себя внимание тот факт, что в одних наблюдениях при брадикардии у плода констатируются небольшие колебания продолжительности каждого сердечного цикла—0,50—0,55 секунды (рис. 46, А), в других случаях эти колебания выражены в большей степени — от 0,50 до 0,60 секунды (рис. 46, В).

Во время осложненных родов различают несколько разновидностей патологической брадикардии у плода.

Нон (1959) описал длительную брадикардию (40 и более секунд), которая обычно возникает к концу схватки или потуги, нарастает после их

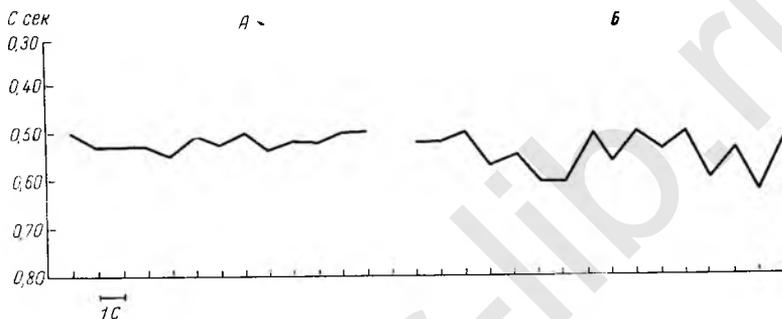


Рис. 46. Графическое изображение особенностей синусовой брадикардии у внутриутробного плода.

А — незначительные колебания длительности отдельных сердечных циклов; В — более выраженные колебания длительности сердечных циклов по отношению друг к другу. По оси абсцисс — отдельные сердечные циклы; по оси ординат — длительность сердечных циклов (С) в секундах.

окончания и затем постепенно проходит — частота сердечбиений возвращается к исходной величине. Графическое изображение такого изменения сердечных сокращений у плода напоминает латинскую букву U, в связи с чем этот тип брадикардии получил название U-образной формы брадикардии. Автор расценивает ее как патологическое явление, свидетельствующее о страдании плода.

Mendez-Bauer, Poseiro, Arellano-Hernandez, Zambrana, Caldeyro-Barcia (1963), анализируя подобный вид брадикардии у плода во время родов, также считают его проявлением патологического состояния плода.

Quilligan, Katigbak, Hofschild (1965), помимо указанного выше типа брадикардии, обращают внимание на возможность длительной брадикардии у плода, возникающей независимо от сокращений матки и продолжающейся во время и вне схваток или потуг от 1½ до 2 минут.

На основании наблюдений в нашей клинике также можно выделить два основных варианта патологической брадикардии у плода, встречаю-

щихся в первом и во втором периоде родов: 1) брадикардия, которая графически изображается в виде буквы U, и 2) более длительная («корытообразная» по Ноп, 1963) брадикардия (свыше 1—2 минут).

Первый вариант брадикардии чаще всего наблюдается при нетугом обвитии пуповины у плодов, находящихся к тому же в условиях измененного газообмена (нефропатия беременных, перенашивание беременности

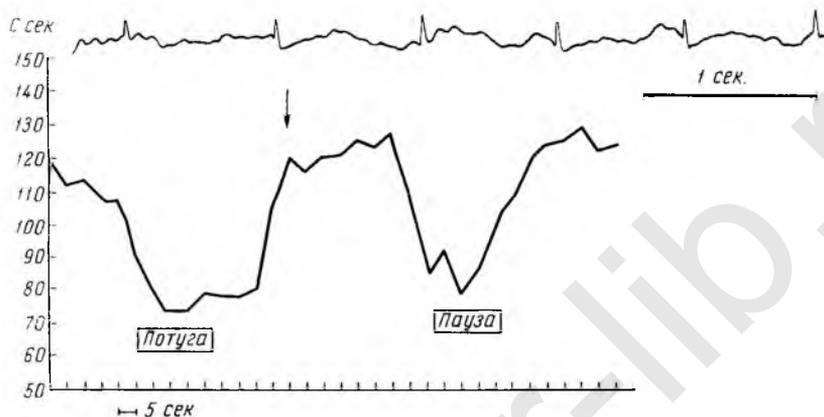


Рис. 47. Патологическая брадикардия у плода во время родов при нетугом обвитии пуповины на фоне измененного газообмена (нефропатия беременных).

Вверху — ЭКГ плода; ниже — кардиограмма, полученная путем пересчета количества сердечных циклов (за 5-секундный интервал) на число сердечных сокращений за 1 минуту. По оси абсцисс — время в секундах; по оси ординат — частота сердцебиений в минуту. Окончание потуги обозначено стрелкой.

и т. д.). При этом брадикардия может возникать как во время схваток (потуг), так и в паузах между ними (рис. 47), быть значительно выраженной (74—70 ударов в минуту) и продолжаться до 40 секунд. Такая же форма брадикардии у плода, но только еще более выраженная (до 60 ударов в минуту) и длительная (до 50 секунд), развивается при патологической родовой деятельности (рис. 48), выражающейся в чрезмерной длительности и силе маточных сокращений, в коротких паузах между ними, дискоординированных сокращениях на фоне гипертонуса матки.

Иллюстрацией возможности существенных изменений ритма сердцебиений у плода при аномалиях родовой деятельности может служить следующее наблюдение в нашей клинике.

С., 18 лет, поступила в родильное отделение клинической больницы № 1 Москвы для искусственного прерывания беременности по медицинским показаниям (участились приступы эпилепсии). Срок беременности 24—25 недель. Настоящая бе-

ременность первая. При обследовании внутренних органов патологические изменения не обнаружены. Пульс 70 в минуту, артериальное давление 120/70 мм рт. ст.

С целью прерывания беременности вскрыт плодный пузырь и начато возбуждение родовых сил — капельное внутривенное введение раствора окситоцина (1 мл) с 5% глюкозой (500 мл). Вначале раствор вводили со скоростью 5—8 капель в ми-

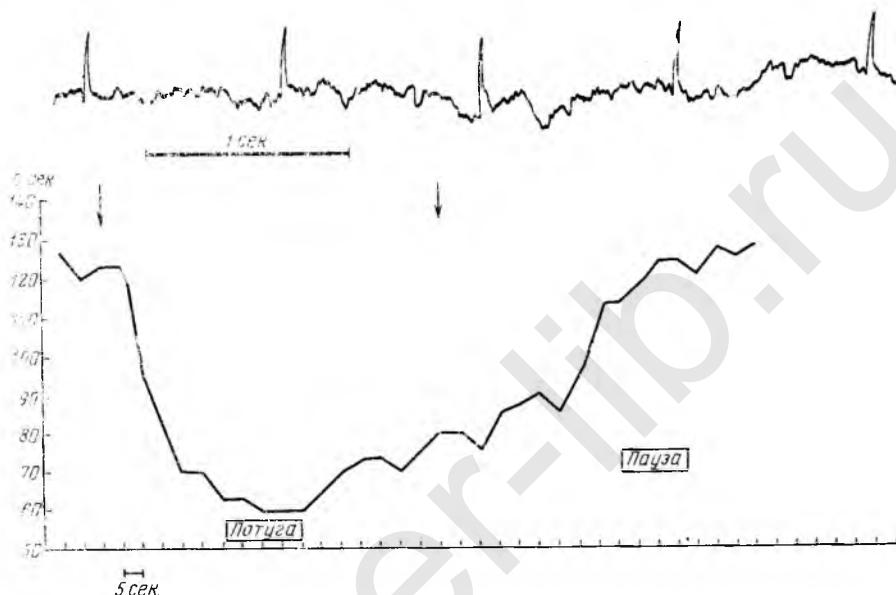


Рис. 48. Патологическая брадикардия у плода во время родов при выраженной аномалии родовых сил (частые, чрезмерно сильные и длительные сокращения матки).

Вверху — ЭКГ плода; ниже — кардиограмма плода, полученная тем же путем, что и на рис. 47. По оси абсцисс — время в секундах; по оси ординат — частота сердцебиений в минуту. Стрелками обозначены начало и конец потуги.

нуту, но эффекта не было. Ритм сердца у плода не изменялся. Затем дозу окситоцина постепенно увеличивали до 50, 60, 70, 80 капель в минуту. При введении окситоцина с частотой 60—80 капель возникли судорожные сокращения матки, гипертонус мускулатуры. В это время у плода развилась выраженная (до 60 ударов в минуту) длительная брадикардия. После снижения дозы окситоцина и нормализации сократительной деятельности матки ритм сердечбиений восстановился до 150 в минуту.

Таким образом, резкое нарушение сердечной деятельности у плода наступило в связи с выраженным нарушением маточно-плацентарного кровообращения, вследствие чрезмерно сильных и частых сокращений матки.

Второй вариант брадикардии у плода представляет собой периодическое возникновение в период сокращений матки или вне их редких сер-

дечных сокращений, которые сохраняются более 1—2 минут (рис. 49). При этом с наступлением очередной схватки или потуги сердцебиения, как правило, становятся еще более редкими. Подобный вид брадикардии встречается при тяжело протекающих осложнениях, часто сочетающихся между собой (например, тяжелая форма нефропатии и переносенная беременность, частичная преждевременная отслойка плаценты на фоне ги-



Рис. 49. Патологическая брадикардия у плода при запоздалых родах на фоне выраженной нефропатии.

Вверху — ЭКГ матери; в середине — ФЧГ плода; внизу — ЭКГ плода.

пертонической болезни у матери и др.), свидетельствует о серьезном страдании плода и обычно требует экстренной помощи (оперативного вмешательства).

Подтверждением патологического характера описанных выше видов брадикардии являются результаты исследования в таких условиях газового состава и кислотно-щелочного равновесия крови у плода.

Quilligan, Katigbak, Hofschild (1965) определяли зависимость между характером брадикардии у плода и степенью ацидоза у новорожденных. У новорожденных, у которых была диагностирована брадикардия лишь во время сокращений матки, отмечен умеренный ацидоз, причем только в крови пуповинной артерии. У новорожденных, у которых брадикардия наблюдалась и между сокращениями матки, выявлен значительный ацидоз в крови пуповинной артерии и умеренный — в крови пуповинной вены. Первый тип брадикардии был связан с нетугим обвитием пуповины или сдавлением головки плода, второй — с нарушением кровообращения в

межворсинчатых пространствах, вызванными токсикозом беременных и перенашиванием.

Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Г. М. Савельева, Т. В. Червакова (1965) показали, что у плодов, у которых во время родов в интервалах между потугами отмечается брадикардия, имеются, как правило, значительные сдвиги в газовом составе и кислотно-щелочном равновесии крови, даже в тех случаях, когда дети рождаются без клинических проявлений гипоксии.

Так, по данным этих авторов, у плодов с выраженной брадикардией в родах (80 и меньше ударов в минуту), сохраняющейся и в паузах между потугами, но родившихся в клинически удовлетворительном состоянии, обнаружен значительный ацидоз. Насыщение крови кислородом оказалось сниженным (в крови пуповинной вены $39,0 \pm 9,85\%$, в крови пуповинной артерии $21,2 \pm 4,0\%$), концентрация водородных ионов (рН в крови пуповинной вены $7,08 \pm 0,08$, в крови пуповинной артерии $7,01 \pm 0,17$) указывала на сдвиг в сторону кислой реакции. Высокие показатели избытка кислот (ВЕ в крови пуповинной вены— $21,9 \pm 1,35$ и пуповинной артерии — $22,8 \pm 1,6$ м-экв/л крови), снижение величины суммы буферных оснований (ВВ в крови пуповинной вены $23,8 \pm 3,3$, в крови пуповинной артерии $23,6 \pm 1,54$ м-экв/л крови) и стандартных бикарбонатов (SB в крови пуповинной вены и артерии $9,8 \pm 1,9$ и $9,58 \pm 1,78$ м-экв/л плазмы) свидетельствовали о метаболическом характере ацидоза и значительном накоплении в крови плода недоокисленных продуктов обмена.

При анализе механизма развития брадикардии у плода во время осложненных родов было выявлено большое значение раздражения блуждающего нерва и гипоксии, хотя последовательность этих влияний может меняться в зависимости от причин их вызвавших (Hon, 1959; Larks, Longo, 1962; Mendez-Bauer, Poseiro, Arellano-Hernandez, Zambrana, Caldeyro-Barcia, 1963; И. В. Ильин, В. Л. Карпман, Г. М. Савельева, 1965; К. В. Чавава, 1965, и др.).

Возникновение патологической брадикардии у плода в первом периоде родов главным образом, по-видимому, обусловлено возбуждением центров вагусной иннервации сердца. Причины же, приводящие к повышению тонуса блуждающего нерва, могут быть различными. Один из ведущих факторов раздражения центров блуждающего нерва в родах — сдавление головки плода (см. главу IV) — вряд ли имеет большое значение в первом периоде, когда предлежащая часть располагается над входом таза. Очевидно, большую роль играют колебания артериального давления крови у плода, вызванные либо сильными схватками, либо сдавлением пуповинных сосудов (Hon, Allan, Braedfield, 1959; Н. Н. Константинова, Л. И. Аккерман, О. Ф. Матвеева, Н. И. Попова, 1962; Н. М. Дорофеев, 1966, и др.). Немаловажное значение в патогенезе повышения импульсации по блуждающему нерву принадлежит, по всей вероятности, и непо-

средственному раздражению его волокон при странгуляции шеи плода петлей пуповины и других условиях (сдавление пуповины при длительном безводном промежутке, затяжных родах, аномалиях родовых сил и т. д.).

Примером значения сдавления пуповины в динамике сердечной деятельности у плода может служить наблюдение в нашей клинике при искусственном прерывании беременности.

Ф., 23 лет (с повторной беременностью), поступила в акушерское отделение для искусственного прерывания беременности по медицинским показаниям. Срок беременности 24—25 недель. Во время влагалищного исследования, при укороченной шейке и открытии ее на 1,5 поперечных пальца, вскрылся плодный пузырь и выпала пульсирующая петля пуповины. Произведена регистрация фонокардиограммы и электрокардиограммы плода. Ритм сердца у плода регулярный, 140 ударов в минуту. При легком сжатии пуповины, без нарушения кровотока, возникла брадикардия, которая становилась значительно выраженной при дальнейшем более энергичном и длительном сдавлении пуповины. После прекращения сдавления частота сердечбиений возвращалась к исходному (до сжатия пуповины) уровню.

Н. М. Дорофеев (1966), изучая давление крови в сосудах пуповины тотчас после рождения, до появления первого вдоха и крика ребенка, при свободном кровотоке и его блокаде (сдавление пуповины), определил при сжатии пуповины повышение кровяного давления в пуповинной артерии (на 10—15 мм рт. ст.) и вене (на 15—20 мм рт. ст.), а также заметное урежение пульса — до 100 ударов в минуту.

Сдавление пуповины ведет к быстрому расстройству гемодинамики и к острой гипоксии. Если сдавление пуповины продолжается длительное время, то возникает гипоксия миокарда плода. При закрытии просвета сосудов пуповины повышается тонус блуждающего нерва. Некоторые авторы (Ноп, 1958, и др.) считают, что ваготония возникает преимущественно из-за острой гипоксии центра блуждающих нервов, а другие полагают, что более важное значение имеет уменьшение кровотока через пуповинные сосуды. Н. Н. Константинова, Л. И. Аккерман, О. Ф. Матвеева, Н. И. Попова (1962) наблюдали брадикардию у плода без участия высших отделов центральной нервной системы, вследствие падения кровяного давления в нижней полой вене, возникающего во время сокращений матки в результате сдавления пупочных сосудов при эвентерации у анэнцефала. По-видимому, имеют значение оба механизма, которые чаще всего проявляются в сочетании друг с другом.

Следует учитывать также, что степень выраженности брадикардии зависит от состояния плода, предшествующего возбуждению центров вагусной иннервации сердца. Реакция плода, пребывающего в состоянии хронической гипоксии, даже при слабом обвитии пуповины, гораздо сильнее, чем у плода в обычных условиях.

Ноп (1958, 1959) определяет гипоксическую природу брадикардии у плода следующим образом. При выраженном нарушении тока крови в

межворсинчатом пространстве, сдавлении сосудов плаценты и пуповины брадикардия у плода вызывается прежде всего действием гипоксии на его миокард. Урежение сердечных сокращений наступает несколько позже обычного, медленнее нарастает, относительно длительное держится на низком уровне и постепенно исчезает.

По мнению Quilligan, Katigbak, Hofschild (1965), брадикардия у плода вначале обусловлена влиянием блуждающего нерва на сердце, а в более поздних стадиях — непосредственным действием гипоксии на миокард плода.

Mendez-Bauer, Poseiro, Arellano-Hernandez, Zambrana, Caldeyro-Barcia (1963) для уточнения представлений о механизмах, регулирующих частоту сердечбиений у плода, и выявления значения ее изменений, зарегистрированных во время нормальных и осложненных родов, использовали введение сернокислого атропина непосредственно в мышцы ягодичц плода через брюшную стенку матери и матку. Сердечная деятельность у плода фиксировалась до, во время и после введения атропина. Действие атропина при непосредственном введении плоду проявляется в среднем через 5 минут и может удерживаться в течение нескольких часов, а при внутривенном введении матери эффект наступает через 15—30 минут (Ноп, 1959; Soiva, Salni, 1959, и др.). Влияние атропина на сердечную деятельность у плода изучалось в условиях базального ритма, при искусственном сдавлении головки и во время родовых сокращений матки.

Оказалось, что атропин повышает базальную частоту сердцебиений и одновременно уменьшает стохастические колебания сердечного ритма. Этот факт подтверждает точку зрения, что у плода человека во время родов всегда имеется известное постоянство тонуса *n. vagi*, который значительно колеблется у разных плодов и даже у одного и того же плода в разные стадии родов. Однако центральный тонус *n. vagi* у плода гораздо ниже, чем у взрослого человека.

Брадикардия у плода, возникающая при искусственной компрессии его головки и кратковременно во время схватки в родах, под влиянием атропина исчезает почти полностью. При патологической же брадикардии введенный атропин восстанавливает частоту сердцебиений у плода только до 30—40% по отношению к исходному ритму. То обстоятельство, что атропин заметно уменьшает выраженность брадикардии, также предполагает существование у плода человека небольшого постоянного тонуса блуждающего нерва. Полное устранение с помощью атропина кратковременной брадикардии во время схватки свидетельствует о том, что механизм ее развития обусловлен главным образом влиянием блуждающего нерва. При возникновении патологической брадикардии главную роль играют два момента: рефлекторные реакции, вызванные раздражением блуждающего нерва, и непосредственное воздействие гипоксии. При этом отмечается тесная взаимозависимость рефлекторного и гипоксического

факторов, так что порой бывает трудно выделить превалирующее влияние одного из них. По-видимому, в патологических условиях в результате нарушения плодово-плацентарного кровообращения наступает острая гипоксия, под влиянием которой происходит возбуждение центра блуждающего нерва, что влечет за собой возникновение брадикардии. С другой стороны, острая гипоксия в свою очередь оказывает непосредственное влияние на миокард, способствуя возникновению нарушений ритма сердечных сокращений (брадикардии, экстрасистолы и т. д.).

При изучении дыхательной функции у плода с длительной брадикардией установлено, что последняя способствует развитию циркуляторной гипоксии, которая может привести к тканевой гипоксии — утрате способности тканей организма утилизировать кислород, т. е. является опасной для здоровья и жизни плода (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Т. М. Савельева, Т. В. Червакова, 1963). В связи с этим можно предположить, что атропин, уменьшая брадикардию, оказывает благотворное действие на кровообращение плода, повышая снабжение тканей кровью. Это предположение согласуется с данными Misrahy с соавторами (1960), полученными на морских свинках; авторы нашли, что атропин уменьшает амплитуду снижения содержания кислорода в мозгу плода, вызванного компрессией его головки. Следует отметить также явление, наблюдавшееся Non (1959): вдыхание 100% кислорода матерью не приводит к ликвидации брадикардии у плода, тогда как введение атропина тотчас же выравнивает частоту сердечбиений до нормы.

Известный интерес в отношении действия атропина на сердечную деятельность у плода представляет и наблюдение в нашей клинике.

У плода роженицы М. во втором периоде повторных родов при ягодичном предлежании наблюдалась длительная брадикардия, наиболее выраженная после окончания потуги. С целью устранения брадикардии в мышцы ягодичы плода введен серноокислый атропин, но желаемый эффект не получен, характер брадикардии почти не изменился. У новорожденного ребенка обнаружено тугое обвитие пуповины вокруг шеи.

Следовательно, введение атропина может оказаться полезным и при диагностике опасного для плода обвития пуповины.

Однако Non, Braedfield, Hess (1961) совершенно справедливо предупреждают от чрезмерного увлечения атропином при «лечении» брадикардии у плода, так как нередко брадикардия является компенсаторной реакцией организма и не требует устранения. Очевидно, вопрос о применении атропина с лечебной целью при брадикардии требует дальнейшего изучения и конкретизации в смысле установления показаний и противопоказаний к его использованию, дозировки и т. д.

Необходимо подчеркнуть, что во втором периоде осложненных родов большое значение в механизме развития патологической брадикардии у плода наряду с описанными выше моментами, имеют более выраженные

компрессионные воздействия, связанные с прохождением плода через полость малого таза. Обращает на себя внимание тот факт, что брадикардия при различных осложнениях, в отличие от физиологических родов (см. главу IV), часто возникает или усиливается (если она наблюдалась и раньше) уже при вступлении предлежащей части плода в малый таз. Этот момент нередко является провоцирующим и способствует наступлению значительно более выраженных изменений сердечной деятельности у



Рис. 50. Синусовая аритмия у плода.
Вверху — ЭКГ матери; в середине — ФКГ плода; внизу — ЭКГ плода.

плода, особенно если до этого он длительное время находился в условиях измененного газообмена — хронической гипоксии. В подобной ситуации, по-видимому, в результате повышения внутричерепного давления даже и не очень резко проявляющегося, усиливающиеся ишемия и гипоксия мозга оказываются довольно сильными дополнительными раздражителями центра блуждающего нерва.

Синусовая аритмия у плода чаще всего носит неопределенный характер (рис. 50). В главе III было показано наличие закономерности колебаний длительностей сердечных циклов. Эти данные основаны на автокорреляционном анализе длительности сердечных циклов у нормально развивающихся плодов.

Механизм возникновения стохастической аритмии у плода продолжает оставаться неясным. Можно предположить, что она появляется в результате конкурентных воздействий со стороны симпатического и парасимпатического отделов центральной нервной системы. Нельзя исключить также наличие спонтанной активности центров симпатической иннервации сердца. Патологический характер стохастическая аритмия приобретает в том случае, когда резко увеличивается коэффициент вариации длительности сердечных циклов. Можно предположить, что увеличение коэффициента вариации до 10% и более указывает на нарушение автоматизма (рис. 51). Такая хаотичность в ритме сердца плода обычно наблюдается при значительных по тяжести осложнениях беременности и родов (сочетание тяжелой формы сахарного диабета и нефропатии беременных,

перенашивание беременности и патологии родового акта и т. д.). Менее выраженная неравномерность длительности сердечных циклов ($\pm 0,20$ секунды) встречается при обвитии пуповины вокруг шеи плода.

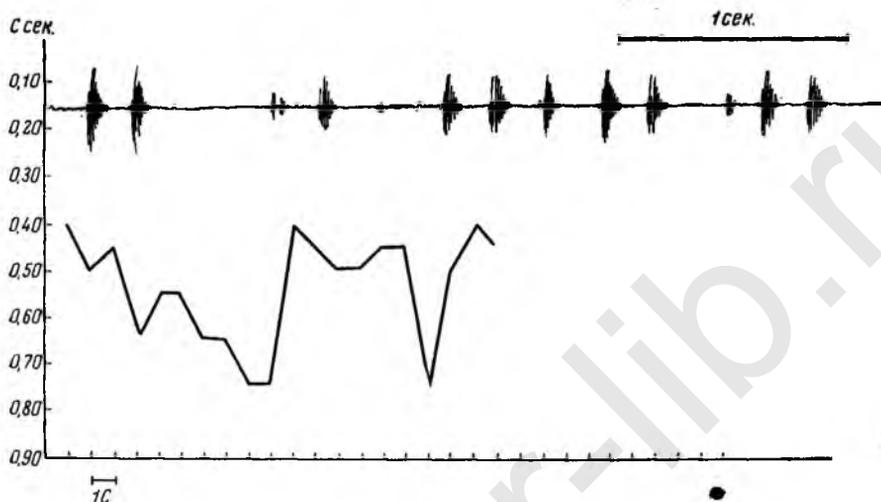


Рис. 51. Синусовая аритмия у плода при осложненной беременности (сочетание тяжелой формы сахарного диабета и нефропатии).

Вверху — ФКГ плода; ниже — графическое изображение сердечного ритма у плода. По оси абсцисс — отдельные сердечные циклы (C); по оси ординат — длительность сердечных циклов (C) в секундах.

Нарушения возбудимости

Нарушение функции возбуждения в акушерской практике наиболее часто проявляется в виде **экстрасистолии** у плода. При регистрации электрокардиограммы через брюшную стенку матери диагностика экстрасистолии нередко бывает затруднена. В связи с этим экстрасистолию устанавливают часто в тех случаях, когда в действительности ее нет. За экстрасистолу иногда ошибочно принимают артефакты на фонокардиограмме или выраженную синусовую аритмию. Анализ наблюдений в нашей клинике показал, что при записи электрокардиограммы через брюшную стенку матери (когда детальный морфологический анализ ЭКГ невозможен) экстрасистола у плода может быть диагностирована с помощью фонокардиограммы по следующим признакам (рис. 52): 1) укорочение интервала II—I тон, предшествующего предполагаемой экстрасистоле; 2) укорочение механической систолы (интервал I—II тон) во время внеочередного сокращения;

3) наличие компенсаторной паузы (удлинение интервала II—I тон после экстрасистолы); 4) амплитуда I тона в постэкстрасистолическом сокращении увеличена.

При наличии прямой электрокардиограммы плода диагноз экстрасистолии облегчается и становится возможной топическая диагностика внеочередных сердечных сокращений.

Экстрасистолия, если она наблюдается сравнительно редко, не отражается на эффективности кровоснабжения. При частом же возникновении экстрасистолии, а также при аллоритмии, может нарушаться кровоснабжение организма плода.

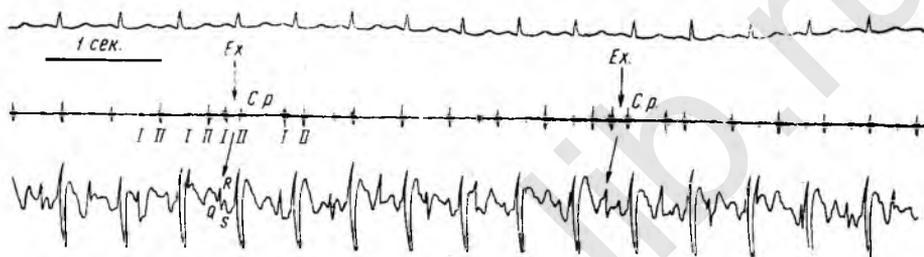


Рис. 52. Экстрасистолия у плода.

Вверху — ЭКГ матери; в середине — ФКГ плода; внизу — ЭКГ плода, зарегистрированная через брюшную стенку матери; I и II — I и II тоны сердца; Ex — экстрасистола; C. п. — компенсаторная пауза; QRS — сердечные комплексы плода.

Изменение возбудимости миокарда, проявляющееся в возникновении экстрасистолии, может быть обусловлено нарушением регуляции сердечной деятельности, токсическим воздействием на миокард, а также его перенапряжением (пороки сердца).

Следует указать, что экстрасистолия у плода во время беременности встречается реже, чем в родах. Однако еще в 1928 г. Holtermann наблюдал экстрасистолию у плода в конце беременности в 3 случаях. В одном из них плод погиб раньше, чем успели произвести кесарево сечение. В двух других случаях экстрасистолия была расценена как грозный признак развивающейся внутриутробной асфиксии, и было произведено в срочном порядке кесарево сечение, однако у извлеченных детей не было каких-либо признаков нарушения сердечной деятельности.

Нуман (1930) на основании своих наблюдений относит экстрасистолию у внутриутробного плода к наименее опасной форме сердечной аритмии.

Вингхам (1939) наблюдал беременную женщину, у которой с 7 месяцев беременности и до конца ее отмечалось аритмичное сердцебиение у плода. Регулярный ритм сердечных сокращений (в среднем 140 в минуту)

часто прерывался экстрасистолами. Ребенок родился живым. На электрокардиограмме, записанной в первый день после рождения, обнаружено желудочковое происхождение экстрасистолы. На 6-й день экстрасистолия исчезла.

А. В. Кречетов (1959), опираясь на собственное наблюдение и мнение указанных выше авторов, также считает, что экстрасистолия у плода не является грозным признаком и не требует каких-либо срочных лечебных мероприятий. С подобным мнением вряд ли можно полностью согласиться. Много, по-видимому, зависит от причины, вызвавшей экстрасистолию, и от того, как часто возникает экстрасистолия у плода.

Большого внимания заслуживают аллоритмии, которые следует рассматривать как указание на патологию сердечной деятельности у плода.

При аллоритмии экстрасистолы возникают в определенной последовательности с систолами, исходящими из синусового узла. Различают бигемению, когда экстрасистола появляется за каждым нормальным сокращением сердца, тригемению, когда экстрасистола следует за каждыми двумя сокращениями (рис. 53), квадригемению, при которой экстрасистола наблюдается после трех нормальных сокращений сердца и т. д. Аллоритмия может указывать как на гипоксию плода, так и на наличие врожденного порока сердца.

В качестве примера приводим одно из наблюдений в нашей клинике.

К., 19 лет, поступила в акушерское отделение 3/II 1965 г. по поводу легких болей внизу живота при беременности 33—34 недели (угрожающие преждевременные роды) и тяжелой формы ювенильного сахарного диабета, которым страдает с 13-летнего возраста. Менструации с 12 лет, протекали без особенностей. Первая беременность закончилась в 1964 г. самопроизвольным выкидышем на 6-й неделе. Настоящая беременность — вторая. Больная дважды госпитализировалась в отделение патологии беременных для лечения сахарного диабета.

Объективное исследование: нормальное телосложение, тоны сердца чистые, пульс 72 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное. Живот при пальпации мягкий, слегка болезненный в нижней части, печень и селезенка не выступают из-под реберного края. Матка равномерно увеличена соответственно сроку беременности 33—34 недели, несколько напряжена. Положение плода продольное, головка над входом в малый таз. Сердцебиение плода 140 в минуту, аритмичное. Воды не отходили, выраженной родовой деятельности нет. Сахар в крови 160 мг%, в моче — 1,4%; в моче определяется ацетон.

При анализе синхронно записанных электро- и фонокардиограмм плода (см. рис. 53) оказалось, что выпадение сердечного сокращения происходит после каждого двух нормальных сердечных сокращений, т. е. имеет место тригемения.

Преждевременно отошли околоплодные воды и развилась родовая деятельность. Во время родов сердечная деятельность у плода не изменилась, на электро- и фонокардиограммах плода, по-прежнему, постоянно фиксировались экстрасистолы.

Родился недоношенный мальчик с множественными пороками развития, весом 2550 г, поверхностно вздохнул один раз, сердечная деятельность прекратилась через 2 минуты.

При патологоанатомическом исследовании обнаружен наряду с другими и порок развития сердечно-сосудистой системы: 2 предсердия, 1 желудочек, отсутствие легочной артерии (отхождение ветвей легочной артерии от аорты).

У плода может возникать и такой вид нарушения возбудимости миокарда, как пароксизмальная тахикардия.

Пароксизмальной тахикардией называют внезапно начинающиеся и внезапно прекращающиеся приступы учащенной сердечной деятельности.

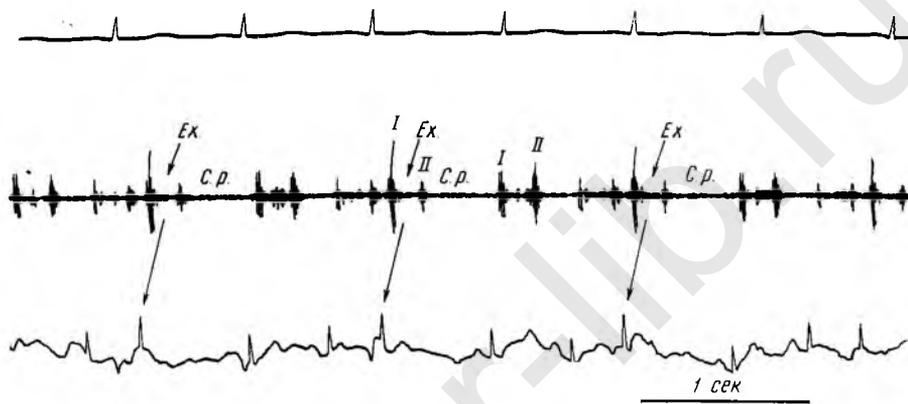


Рис. 53. Аллоритмия типа тригемении.

Вверху — ЭКГ матери; в середине — ФЭКГ плода; внизу — ЭКГ плода, зарегистрированная при непосредственном отведении электродов; I и I' — I и II тоны сердца; Ех — экстрасистола; С. р. — компенсаторная пауза.

Источником ее возникновения, так же как и экстрасистолии, является патологический очаг возбуждения, располагающийся обычно в предсердии, в каком-нибудь участке проводящей системы сердца или в сократительном миокарде. Этот патологический центр становится водителем сердечного ритма.

Пароксизмальная тахикардия в антенатальном периоде развития ребенка встречается крайне редко. Единичные описания приступов пароксизмальной тахикардии у плода начинают появляться в литературе с 30-х годов текущего столетия. Таких наблюдений, по данным Hilrich, Evvard, Millwaukee (1955), к 1955 г. было двенадцать, а к 1958 г., по сведениям Kesson (1958), — шестнадцать.

Чаще всего наблюдалась суправентрикулярная тахикардия (Willburge и др., 1954). Диагноз такой локализации точки возникновения патологических импульсов ставился после рождения ребенка при повторяющихся в послеродовом периоде приступах. Приступы пароксизмальной та-

тахикардии повторялись как в первые дни, так и в первые недели послеродового периода.

Во внутриутробном периоде приступы пароксизмальной тахикардии у плода чаще всего встречаются в конце беременности. Garvin и Kline (1947) наблюдали приступы пароксизмальной тахикардии у плода с 6-го месяца внутриутробной жизни. Считается, что в части случаев, когда приступы пароксизмальной тахикардии наблюдались у новорожденного в раннем детском возрасте, они имели место и во время внутриутробного развития, но были просмотрены акушером. Описаны случаи, когда приступы пароксизмальной тахикардии, установленные в конце беременности, возобновлялись у ребенка сразу после рождения (Carr и McClure, 1931; Tollas, 1933). Иногда приступ пароксизмальной тахикардии повторяется через несколько месяцев и даже лет после рождения, иногда же, возникнув несколько раз во время беременности, пароксизмальная тахикардия во внеутробном периоде не повторяется. Этиология пароксизмальной тахикардии у плода, так же как и у взрослых, неясна. У плода возникновение патологического очага образования сердечных импульсов, приводящих к пароксизмальной тахикардии, по-видимому, может провоцироваться повышением тонуса симпатических нервов.

Hilrich с соавторами (1955) отметили, что в 2 наблюдениях наличие пароксизмальной тахикардии сочеталось с врожденным пороком сердца. Однако в большинстве случаев пароксизмальной тахикардии такой связи установить не удается. Авторы полагают, что причиной возникновения приступов являются как различные нарушения электролитного баланса, так и тонкие структурные изменения миокарда плода.

Anderson и Adams (1953), касаясь причин, вызвавших приступы пароксизмальной тахикардии у плода, подчеркивают, что характерной особенностью детей, перенесших внутриутробно пароксизмальную тахикардию, является большой вес при рождении. Однако эти наблюдения не подтверждаются другими авторами.

Наступление приступа пароксизмальной тахикардии у плода характеризуется внезапным учащением у него сердцебиений. По данным Kesson (1958) и др., частота сердечных сокращений достигала 200—228 в минуту; Willburne и Mack (1954) наблюдали учащение сердцебиений до 312 в минуту.

Длительность приступа пароксизмальной тахикардии может быть различной, иногда приступ продолжается несколько часов и даже суток.

По данным Д. М. Уллубиевой (1966), во время пароксизмальной тахикардии у плода поддерживается стабильный ритм сердцебиений, длительность сердечных циклов варьирует в небольших пределах (рис. 54).

Исследование фонокардиограммы, записанной во время приступа пароксизмальной тахикардии, показывает, что тоны короткие, чисты, I тон

усилен, интервал II—I тон укорочен и почти равен интервалу I—II тон. Следует отметить, что на фонокардиограмме, записанной без параллельной электрокардиограммы, правильно определить I и II тоны крайне трудно.

Систола желудочков в связи с резким укорочением длительности диастолы занимает большую часть сердечного цикла. Ударный и минутный объемы сердца уменьшаются. Потребность сердца в кислороде ввиду большого числа сердечных сокращений увеличивается, кровоснабжение мозга и других тканей плода ухудшается, развивается состояние гипоксии.



Рис. 54. Пароксизмальная тахикардия у плода (по Д. М. Уллубиевой).

В связи с тем что пароксизмальная тахикардия у плода вызывает значительные нарушения в снабжении тканей плода кислородом, лечение ее приобретает большое значение.

Первые сведения о лечении пароксизмальной тахикардии представлены Нуман (1930), который рекомендовал назначать матери препараты дигиталиса. О положительном эффекте лечения пароксизмальной тахикардии препаратами дигиталиса сообщают также Garvin и Kline (1947), Willburne и Mack (1954), Nadas с соавторами (1952). Garvin и Kline (1947) получили положительный эффект при лечении пароксизмальной тахикардии хинидином.

В нашей клинике (Д. М. Уллубиева, 1966) приступ пароксизмальной тахикардии у плода успешно купировался внутривенным введением матери 2 мл 2% раствора сигетина. Прекращение приступа отмечалось через 20—30 минут после введения лекарственного вещества. Если частота сердцебиений у плода во время приступа составляла 240 в минуту, то после введения препарата она уменьшалась до 140 ± 5 в минуту. С целью закрепления эффекта проведенного лечения и предотвращения дальнейших приступов пароксизмальной тахикардии в течение недели матери ежедневно вводили сигетин в той же дозе. Повторные приступы не возникали.

Ребенок родился в удовлетворительном состоянии. За время пребывания новорожденного в родильном стационаре при обследовании сердечно-сосудистой системы ребенка патологических изменений обнаружено не было.

Положительный эффект действия сигетина во время приступа пароксизмальной тахикардии у плода, по всей вероятности, может быть объяснен тем, что усиленное кровенаполнение матки, вызванное введением сигетина, способствует улучшению газообмена и питания тканей, в том числе и сердечной мышцы.

Для лечения приступов, нередко возникающих повторно в период новорожденности, Carr и McClure (1931), Tollas (1933), Sancetta и Schelles (1957) рекомендовали с целью стимуляции блуждающего нерва надавливать на область наружной сонной артерии. Однако Nadas с соавторами (1952) предупреждает об опасности подобной манипуляции, подчеркивая осложнения, которые могут быть вызваны ею. Nadas и Daschner (1952), Willburne и Mack (1954) для лечения пароксизмальной тахикардии у новорожденных предлагают назначать дигиталис в количестве 0,06 мг на 1 кг веса ребенка во время приступа и продолжать лечение в течение недели, назначая $\frac{1}{10}$ указанной дозы при отсутствии приступа.

Andersons и Adams (1953) наблюдали внезапное прекращение приступа без лечения, самопроизвольно.

Нарушения проводимости

Нарушения функции проведения обычно обозначаются как блокада сердца. Различают несколько видов блокады: синоаурикулярную, внутрипредсердную, атриовентрикулярную, блокаду ножек пучка Гиса и внутрижелудочковую.



Рис. 55. Синоаурикулярная блокада у плода.
Вверху — ЭКГ матери; в середине — ФКГ плода; внизу — ЭКГ плода.

О врожденной блокаде сердца неоднократно упоминается в литературе. В 1947 г. Turner опубликовал сообщение о 100 случаях врожденной блокады сердца. При этом диагноз обычно ставился после рождения ребенка.

Первое сообщение об антенатальной диагностике врожденной блокады сердца у 13 детей было опубликовано в 1958 г. McNie и Johnstone.

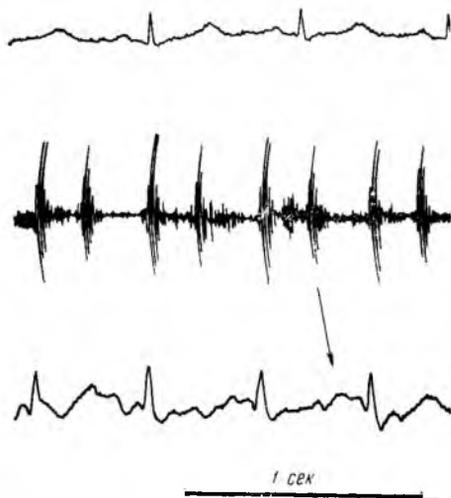


Рис. 56. Внутрипредсердная блокада у плода — деформация и расширение зубца *P* (обозначены стрелкой).

Вверху — ЭКГ матери; в середине — ФКГ плода; внизу — ЭКГ плода.

В последующем McNie и Johnstone (1959, 1960) описали еще 10 наблюдений, при которых врожденная блокада сердца установлена до родов.

Блокада сердца у плода является довольно редким явлением в акушерской практике. Gochberg (1964) отмечает, что с 1936 по 1962 г. на 67 000 родов врожденная блокада сердца обнаружена лишь у 3 плодов. Тем не менее диагностика блокады сердца очень важна, так как нарушение проводимости часто является указанием на патологию миокарда.

На рис. 55 представлена синоаурикулярная блокада у плода. Она характеризуется выпадением одного сердечного сокращения на фоне ритмической деятельности сердца. Предполагается, что такого рода блокада возникает в тех случаях, когда им-

пульсы из синоаурикулярного узла не достигают предсердий. Однако некоторые авторы (М. Е. Мандельштам, 1928, и др.) вообще отрицают синоаурикулярную блокаду и считают, что выпадение сердечного сокращения связано с изменением ритмической активности синусового узла (по типу выраженной дыхательной аритмии).

Кривые на рис. 56 изображают **внутрипредсердную блокаду**, которая характеризуется деформацией зубца *P* и его расширением.

Атриовентрикулярная блокада, как известно, бывает неполной и полной.

Неполные атриовентрикулярные блокады могут быть трех степеней.

Для первой степени характерно удлинение интервала *P—Q* более чем на 0,14 секунды (рис. 57, имеется в виду внутриутробный плод).

Вторая степень характеризуется появлением периодики Венкебаха, заключающейся в последовательном удлинении интервалов $P-Q$ с последующим блокированием одного импульса. В наших наблюдениях такого рода блокады сердца у плода мы не встретили. Третья степень неполной атриовентрикулярной блокады отличается периодически повторяющимся выпадением одного комплекса сердечных сокращений. При не-



Рис. 57. Неполная атриовентрикулярная блокада у плода — выраженное удлинение интервала $P-Q$ (нижняя кривая).
Вверху — ЭКГ матери; в середине — ФКГ плода.

полной атриовентрикулярной блокаде третьей степени, в отличие от синоаурикулярной блокады, в увеличенной паузе нет зубца P . В нашей практике подобный вид блокады сердца у плода также не встречался.

У плода, судя по данным литературы, иногда наблюдается полная атриовентрикулярная блокада сердца. При этом импульсы, возникающие в синусовом узле, не поступают к сократительному миокарду желудочков. Последние сокращаются в своем ритме, который примерно в $1\frac{1}{2}$ —2 раза ниже ритма сокращений предсердий. На электрокардиограмме при полной поперечной блокаде наблюдаются ритмически возникающие волны P и, не связанные с ними, также ритмически появляющиеся комплексы $QRST$.

Представляет интерес сообщение Dunn (1960) относительно полной блокады сердца у плода: диагноз блокады сердца был поставлен до родов у одного плода из двойни на основании редкого сердцебиения (52

удара в минуту), частота сердцебиений у второго плода оставалась обычной.

Причиной возникновения блокады сердца некоторые авторы (Wendkos и Study, 1947; White, 1951; Taussing, 1960, и др.) считают наличие врожденного дефекта межжелудочковой перегородки. Bonoso, Braunwald, Jichs и Grishman (1956) обнаружили дефект межжелудочковой перегородки у 12 из 17 плодов с врожденной блокадой сердца. Wallgren и Wenblad (1937) констатировали врожденный порок сердца у 51 из 77 плодов с блокадой сердца.

Однако Brown (1951) на 200 наблюдений врожденного дефекта межжелудочковой перегородки ни разу не отметил блокады сердца у плодов.

Wallgren и Wenblad (1937), Turner (1947), Brown (1956) и др., используя различные методы окраски, производили гистологическое исследование проводящей системы сердца у погибших плодов с врожденной блокадой сердца. Во всех случаях пучок Гиса был отделен от расположенного выше атриовентрикулярного узла прослойкой фиброзной ткани. Этиология образования подобной прослойки неясна; тем не менее можно полагать, что и ее возникновение, вероятно, связано с определенным пороком развития.

При сравнительной характеристике врожденной и приобретенной блокады сердца Campbell (1944) отмечает, что частота сердечных сокращений у плодов первой группы, как правило, выше на 10—20 в минуту. Состояние детей при рождении было различным и определялось в большинстве наблюдений выраженностью сопутствующего дефекта межжелудочковой перегородки. Новорожденные с блокадой сердца, но без сопутствующего врожденного порока сердца, выглядели вполне здоровыми. Частота пульса у поворожденных с врожденной блокадой сердца составляла 40—80 в минуту при частоте сокращений предсердий 130—140 в минуту.

По наблюдениям Gochberg (1964), характерной особенностью сердечной деятельности у плода с врожденной блокадой сердца является низкая частота сердцебиений при правильном ритме и нормальной силе сердечных сокращений.

Особое место занимают блокады сердца у плодов, возникающие в результате глубокой внутриутробной асфиксии (преждевременная отслойка плаценты и т. д.), при которой появляется самостоятельный ритм атриовентрикулярного узла (Ноп, 1961). В подобных условиях самостоятельный атриовентрикулярный ритм возникает после 2—3 нормальных сокращений и сохраняется в течение 2—3 сердечных циклов, после чего восстанавливается синусовый ритм.

Характерной особенностью сердечной деятельности у плодов этой группы, в отличие от описанной выше при врожденной блокаде сердца

вследствие гистологических нарушений проводящей системы сердца, является непостоянство проявления блокады сердца.

Большое значение в практике родовспомогательных учреждений имеет выявление **внутрижелудочковой блокады сердца**, которая проявляется на электрокардиограмме плода расширением комплекса *QRS*.

По наблюдениям в нашей клинике (В. М. Сидельникова, 1966), увеличение длительности комплекса *QRS* (до 0,065—0,07 секунды) можно отметить у плодов с выраженной гемолитической болезнью, причем часто на фоне неизменного ритма сердечных сокращений (рис. 58). Возможно, что такое изменение проводимости в миокарде желудочков обусловлено деструктивными процессами в проводящей системе сердца при данной патологии у плода.

Удлинение комплекса *QRS* наблюдается и при других длительно протекающих осложнениях беременности (сахарный диабет, нефропатия, сердечно-сосудистые заболевания у матери и др.), при которых плод может испытывать хроническую гипоксию.

Следует указать, что расширение комплекса *QRS* иногда сопровождается и другими выраженными деформациями его (закруглением, некоторой сглаженностью, различного характера зазубринами, расщеплением вершины зубца *R*), которые могут свидетельствовать как о пороке развития сердца, так и о гипоксии плода.

Larks (1961) наблюдал во время беременности выраженное, постоянно фиксирующееся расщепление зубца *R* на фоне некоторого расширения комплекса *QRS* у плода с врожденным пороком сердца — коарктацией аорты.

В нашей клинике отчетливое изменение формы плодового комплекса *QRS* (расширение, расщепление вершины зубца *R*) отмечалось у беременной Л., краткая выписка из истории родов которой приводится для иллюстрации.

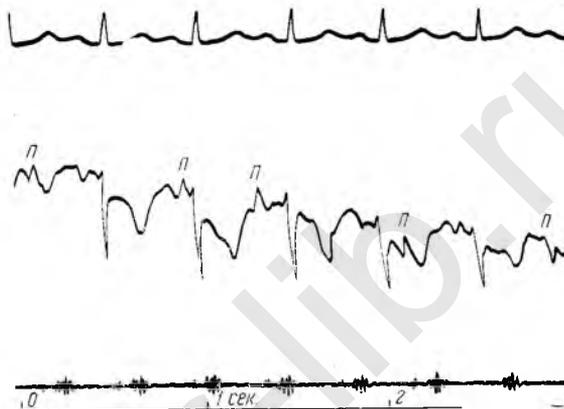


Рис. 58. Удлинение комплекса *QRS* у плода (Π) при гемолитической болезни.

Вверху — ЭКГ матери; в середине — ЭКГ плода; внизу — ФКГ плода.

Л., 36 лет, поступила в акушерское отделение 2/XI 1964 г. при беременности 40 недель в связи с отягощенным акушерским анамнезом. В 1962 г. запоздалые роды на фоне выраженной нефропатии закончились рождением мертвого мальчика весом 3850 г с тугим обвитием пуповины вокруг шеи. В 1963 г. имел место самопроизвольный выкидыш на 9-й неделе беременности. Последние менструации 20/I 1964 г. Настоящая беременность протекала без особенностей.

Объективное исследование: правильное телосложение, повышенная упитанность, отеков нет. Рост 163 см, вес 86,5 кг. Тоны сердца приглушены. Пульс 76 в минуту, ритмичный. Артериальное давление 125/80 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание. Живот равномерно увеличен, окружность его на уровне пупка 114 см, высота стояния дна матки над лоном 45 см. Матка обычной консистенции, не напряжена. Частота сердечбиений у плода 132 в минуту, сердечбиения ритмичны, ясны. Воды не отходили. Размеры таза нормальные.

Диагноз: беременность 40 недель, головное предлежание, крупный плод, ожирение.

Через 12 дней после поступления в стационар произведена очередная запись электро- и фонокардиограммы плода. На электрокардиограмме (в день поступления ЭКГ была без структурных особенностей) появилось расширение комплекса *QRS* и выраженное расщепление вершины зубца *R* (рис. 59, А). В то же время частота и ритм сердечбиений у плода не изменились и при выслушивании с помощью акушерского стетоскопа сердечная деятельность не вызывала тревоги.

Обнаруженные структурные изменения электрокардиограммы были расценены как проявления нарастающей гипоксии плода. Учитывая отягощенный акушерский анамнез, перенашивание беременности, огромные размеры плода (предполагаемый вес 5000 г), решили произвести кесарево сечение под местной новокаиновой анестезией.

Извлечен живой мальчик весом 5300 г с признаками переносимости (плотные кости черепа, сухая кожа с участками мацерации и т. д.). Оценка по шкале Апгар 7 баллов. И хотя клинических проявлений гипоксии у плода не было, исследование газового состава и кислотно-щелочного равновесия его крови выявило некоторые сдвиги, характерные для нарастающей гипоксии. Насыщение крови кислородом оказалось несколько сниженным (в крови пуповинной вены 40%, в крови пуповинной артерии 29%), величина концентрации водородных ионов смещена в сторону кислой реакции (рН в крови пуповинной вены 7,15, в крови пуповинной артерии 7,10). При относительно невысоком парциальном давлении углекислого газа (рСО₂ в крови пуповинной вены 34,0 и в крови пуповинной артерии 36,0 мм рт. ст.) снижение содержания буферных оснований (ВВ в крови пуповинной вены 26, в крови пуповинной артерии 24,3 м-экв/л крови), стандартных бикарбонатов (SB в крови пуповинной вены 11,0 и в крови пуповинной артерии 10,8 м-экв/л плазмы) и истинных бикарбонатов (AB в крови пуповинной вены 11,2 и в крови пуповинной артерии 10,9 м-экв/л плазмы) при одновременном накоплении недоокисленных продуктов обмена (BE в крови пуповинной вены — 16,0, в крови пуповинной артерии — 17,3 м-экв/л крови) свидетельствовали о более выраженном метаболическом ацидозе.

При регистрации фонокардиограммы и электрокардиограммы (в трех отведениях) у новорожденного через час после рождения выявленные до рождения структурные особенности электрокардиограммы не определялись (рис. 59, Б).

Мать и ребенок выписаны в удовлетворительном состоянии.

На основании приведенного наблюдения можно сделать заключение, что обнаруженная до родов деформация комплекса *QRS* у переносимого плода является результатом возрастающей гипоксии плода.

Следовательно, при дифференциальной диагностике врожденных пороков сердца в антенатальном периоде следует быть осторожным в трактовке изменений электрокардиограммы и учитывать по возможности другие отклонения сердечной деятельности у плода.

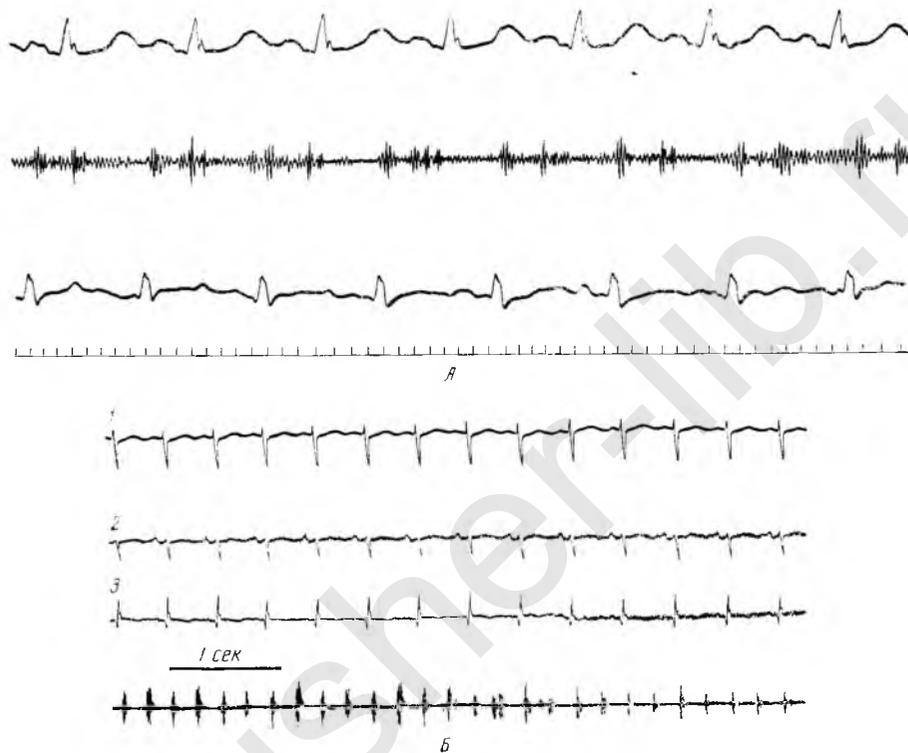


Рис. 59. А — замедление внутрижелудочкового проведения у плода (нижняя кривая) беременной Л. при перенашивании беременности.

Вверху — ЭКГ матери; в середине — ФКГ плода.

Б — нормальные ЭКГ (1, 2, 3) и ФКГ (внизу) новорожденного через 1 час после рождения.

Большое значение, по-видимому, имеет наблюдение динамики сердечной деятельности у плода в процессе развития беременности, так как при врожденных пороках сердца нарушения сердечной деятельности нередко удается обнаружить на более ранних этапах и установить определенную стабильность их проявлений.

Нарушения сократимости миокарда

О сократительной функции миокарда у плода можно судить по данным фазового анализа (см. главы II, III, IV). Одним из критериев нарушения сократимости миокарда можно рассматривать несоответствие обнаруженной у того или иного плода длительности механической систолы желудочков с должной длительностью для данного сердечного ритма, рассчитанной по формуле (см. главу III).

В патологических условиях, когда ритм сердечных сокращений у плода довольно часто нарушается, а иногда и при неизменном ритме, действительное значение длительности S_f может отличаться от найденного по формуле более чем на $\pm 0,02$ секунды не только во время потуг, но и вне их, а также в первом периоде родов и в течение беременности. Такое несоответствие (кроме периода изгнания во время потуг), особенно при нормальной частоте сердцебиений у плода, расценивается как патологический признак.

Приводим одно из наблюдений в нашей клинике.

У беременной П. (беременность 38 недель) с выраженной, длительно протекающей нефропатией до лечения у плода временами отмечалось несоответствие между длительностью механической систолы желудочков и длительностью сердечного цикла. Разница между должной (определенной по формуле) и действительной длительностью S_f превышала допустимые пределы ($\pm 0,02$ секунды) и иногда составляла $0,05-0,06$ секунды (рис. 60, А). После соответствующей интенсивной терапии нефропатии и применения мер профилактики внутриутробной асфиксии сердечная деятельность у плода нормализовалась (рис. 60, Б). Через 2 недели имели место самостоятельные роды живым плодом.

Следовательно, нарушение взаимоотношений между отдельными фазами сердечного цикла, несмотря на нормальный ритм сердцебиений, по всей вероятности, можно расценивать как проявление начинающегося страдания плода. Подобное нарушение фазовой структуры сердечного цикла можно констатировать и при осложнениях другого характера (тяжелая форма сахарного диабета, перенашивание беременности свыше 42 недель, несовместимость крови плода и матери по резус-принадлежности и др.), особенно при длительном их течении, когда плод пребывает в состоянии хронической гипоксии.

При изменении частоты сердечных сокращений у плода в сторону учащения (тахикардия) колебания длительности механической систолы, как показали наши наблюдения, не выходят за пределы должных, вычисленных по формуле. При этом если длительность каждого сердечного цикла подвержена некоторым изменениям, то длительность механической систолы оказывается более стабильной величиной.

При брадикардии у плода часто возникает диссоциация между должной и действительной длительностью механической систолы, так как в

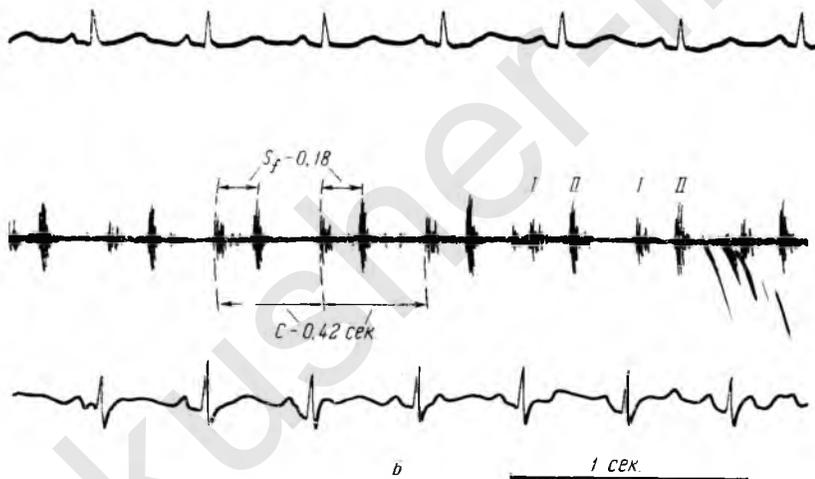
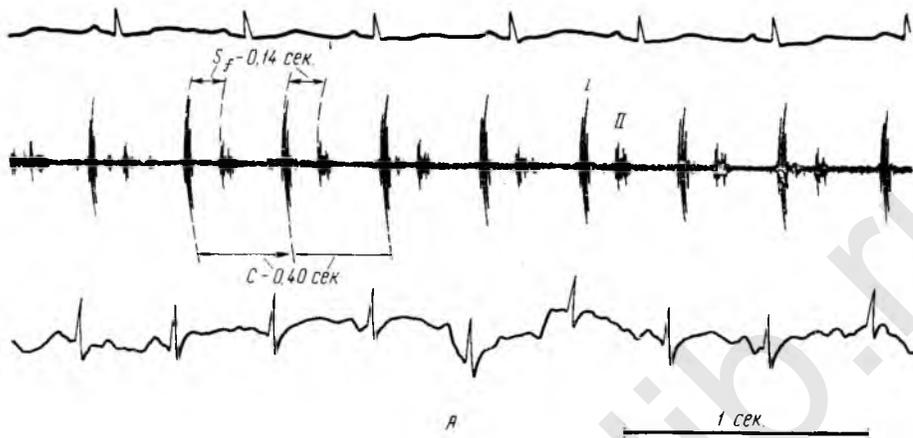


Рис. 60.

А — нарушение взаимоотношений между длительностью механической систолы (S_f) и длительностью сердечного цикла (C) у плода беременной П. при нефропатии (средняя кривая). Б — нормализации взаимоотношений между длительностью S_f и C (средняя кривая) у плода беременной П. после лечения нефропатии. I—II—I и II тоны сердца. Вверху — ЭКГ матери; внизу — ЭКГ плода.

большинстве случаев длительность S_f при урежении сердечных сокращений удлиняется незначительно (не более чем на 0,02—0,03 секунды) и становится относительно укороченной. Подобная картина свидетельствует о еще не нарушенной сократительной способности миокарда у плода.

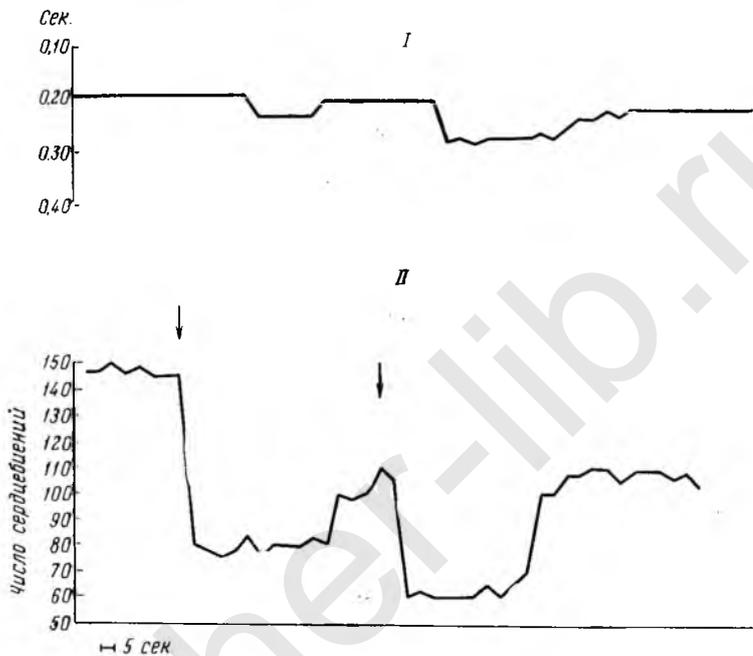


Рис. 61. Графическое изображение динамики длительности механической систолы у плода при патологической брадикардии, вызванной периодическими сдавлениями пуповины (обозначены стрелками).

I — длительность механических систол в секундах; II — динамика сердечного ритма. Кардиограмма получена путем пересчета количества сердечных циклов (за 5-секундный интервал) на число сердечбиений за 1 минуту. По оси абсцисс — время в секундах; по оси ординат — частота сердечбиений в минуту.

Если же в условиях патологической брадикардии у плода, длительность механической систолы увеличивается значительно (свыше 0,03 секунды), то это может указывать на ухудшение сократимости миокарда, его утомление.

Иллюстрацией ко всему сказанному о сердечной деятельности при патологической брадикардии у плода может служить наше наблюдение,

когда во время искусственного прерывания беременности по медицинским показаниям (срок беременности 25 недель) сдавливалась петля выпавшей пуповины.

До сдавления пуповины длительность сердечного цикла у плода составляла в среднем 0,41 секунды, а длительность механической систолы — 0,18 секунды. При сдавлении пуповины возникала брадикардия и продолжительность сердечного цикла становилась равной 0,82—0,80 секунды. Длительность механической систолы несколько увеличивалась — до 0,20 секунды — и оставалась на этом уровне примерно в течение 20 секунд, а затем возрастала до 0,24 секунды. После прекращения сжатия сосудов пуповины, ритм сердечных сокращений повышался и длительность сердечного цикла соответственно сокращалась до 0,50 секунды; сокращалась также и длительность механической систолы — до 0,20 секунды (рис. 61). При повторном сдавлении пуповины опять наступало урежение сердечных сокращений у плода, но более выраженное (длительность сердечного цикла достигала 0,90—1,00 секунды) и уже через 14—15 секунд механическая систола желудочков удлинялась до 0,28 секунды.

Следовательно, при патологической брадикардии у плода, когда возникает кислородное голодание миокарда, нарушение сократимости его может проявляться увеличением длительности механической систолы желудочков.

Длительность фазы асинхронного сокращения желудочков у плода как при тахикардии, так и при брадикардии колеблется в весьма узких пределах — 0,02—0,05 секунды.

Известное значение наряду с абсолютными величинами имеет отношение $\frac{\text{длительность общей систолы}}{\text{длительность диастолы}}$, колебания которого меньше 0,9 и больше 1,6 могут указывать на нарушение сердечной деятельности у плода.

Сердечная деятельность плода при акушерской патологии

В акушерской практике большое значение имеет выявление изменений сердечной деятельности у плода под влиянием снижения кислородного снабжения и развития патологического метаболического ацидоза в крови плода. Поэтому нам кажется целесообразным выделить комплекс изменений сердцебиений плода, характеризующих состояние гипоксии (или асфиксии) при различных видах акушерской патологии.

Следует различать острую и хроническую гипоксию, а также сочетание той и другой, когда острое кислородное голодание возникает на фоне хронического.

Острая гипоксия чаще всего возникает во время родового акта. Причинами острого нарушения снабжения плода кислородом могут быть преждевременная отслойка детского места, сдавление пуповины, а также аномалия родовой деятельности — часто следующие друг за другом сильные маточные схватки, сопровождающиеся повышением внутриматочного давления, увеличение их длительности и т. д.

Vasicka и Hutchinson (1963) пришли к выводу, что увеличение длительности схватки свыше 60 секунд, увеличение силы схватки, повышающее внутриматочное давление свыше 60 мм рт. ст., а также недостаточное расслабление матки между схватками, способствующее повышению внутриматочного давления в интервалах между схватками свыше 10—15 мм рт. ст., приводят к нарушению циркуляции в межворсинчатых пространствах, снижает оксигенацию крови плода. Non (1959), Hess и Non (1960) подчеркивают, что сильные маточные схватки приводят к резкому сужению межворсинчатых пространств, выбрасыванию из них крови, вследствие чего плод оказывается лишенным кислородного снабжения.

Длительный безводный промежуток и длительное стояние головки в полости таза, приводящее к нарушению циркуляции и изменению снабжения тканей центральной нервной системы кислородом, могут спо-

способствовать возникновению гипоксии у плода, так же как чрезмерное и длительное сдавление головки плода, когда первично-рефлекторные изменения гемодинамики у плода приводят к кислородному голоданию его тканей.

Изменения условий газообмена приводят к тому, что плод пытается выйти из состояния гипоксии и отвечает рефлекторной перестройкой всех своих компенсаторных механизмов, в частности перестройкой деятельности сердечно-сосудистой системы. Естественно, что быстрота развития кислородного голодания и его степень существенно влияют на ответные реакции плода.

Хроническая гипоксия возникает при патологическом течении беременности (токсикозы беременных, перенашивание и др.), когда вследствие перерождения плацентарной ткани нарушается маточно-плацентарное кровообращение. К состоянию длительного кислородного голодания плода могут приводить заболевания матери, связанные со значительным снижением насыщения ее крови кислородом (заболевания сердечно-сосудистой системы с выраженными явлениями нарушения кровообращения, заболевания органов дыхания, сахарный диабет и т. д.).

Хроническая гипоксия плода может быть следствием обвития пуповины, ее сдавления, когда нарушается плодовое кровообращение. Кроме того, заболевания плода при резус-конфликте сопровождаются нередко состоянием хронической гипоксии его.

При хронической гипоксии длительное снижение напряжения кислорода приводит к постоянной стимуляции сосудистых и тканевых хеморецепторов. К этим рефлексам присоединяются рефлексы с барорецепторов и механорецепторов тех тканей, деятельность которых изменилась. Под влиянием указанных изменений возникают новые рефлекторные реакции.

Характер этих реакций во многом определяется изменениями в центральной нервной системе, вызванными кислородным голоданием. Реакция нервной системы на сдвиги в составе крови и импульсы, поступающие с различных рецепторов, меняются.

При некотором снижении насыщения крови плода кислородом в течение известного времени благодаря напряжению многих компенсаторных систем сохраняется известное постоянство концентрации водородных ионов и показателей кислотно-щелочного равновесия крови плода (Г. М. Савельева, 1965).

Хроническая кислородная недостаточность, сопровождающаяся более резким переходом на анаэробный тип дыхания, приводит к значительному истощению энергетических запасов клеток, что подтверждается резким снижением гликогенов в нейтрофильных лейкоцитах крови у плодов, перенесших длительную хроническую гипоксию (Л. С. Персианинов, Т. В. Червакова, Н. А. Юрина, 1966).

Напряжением компенсаторных механизмов может быть объяснен и тот факт, что при хронической гипоксии, как правило, не происходит спонтанного изменения сердечной деятельности плода.

Естественно, что если на фоне длительной хронической гипоксии разовьются дополнительные осложнения, сопровождающиеся острым, быстро возникшим нарушением газообмена, плод ответит широкими рефлекторными реакциями, в частности иной реакцией сердечной деятельности, чем плод, находящийся в нормальных условиях кислородного снабжения. В этих случаях незначительные внешние воздействия могут вызвать резкую и неадекватную реакцию со стороны сердечной деятельности плода, и, наоборот, сильные раздражители, которые в обычных условиях сопровождаются значительными рефлекторными ответами со стороны сердечной деятельности плода, вызывают слабую, пониженную реакцию или реакция вообще отсутствуют.

В акушерской практике часто употребляется термин **угрожающая асфиксия плода**. Этот термин, как правило, применим к плодам, испытывающим в период внутриутробного развития хроническую гипоксию. Угрожающая асфиксия может развиваться также у плодов, перенесших в процессе внутриутробного развития различные заболевания, понизившие их сопротивляемость внешним воздействиям. Под угрожающей асфиксией понимают такое состояние плода, при котором реактивность его изменена, сопротивляемость внешним воздействиям значительно снижена и в любой момент могут развиваться симптомы начинающейся асфиксии плода.

С помощью регистрации электро- и фонокардиограмм можно отметить изменения в характере сердечной деятельности, которые предшествуют наступлению асфиксии. По нашим наблюдениям, такими признаками являются выраженная брадикардия у плода во время сокращений матки, брадикардия, появляющаяся при пальпации частей плода во время влагалищного исследования, изменение длительности механической систолы без нарушения ритма более чем на $\pm 0,02$ секунды.

При длительной и нарастающей хронической гипоксии плода могут наблюдаться изменения электро- и фонокардиограммы его, указывающие на признаки внутриутробной асфиксии. При этом необходимо учитывать те изменения электрической и механической активности сердца плода, которые наблюдаются при сокращениях матки во время нормальных родов.

В акушерской практике нашли широкое применение функциональные пробы (см. стр. 69—70). Являясь дозированным внешним раздражителем, они позволяют выявить при различных патологических состояниях ответную реакцию сердечной деятельности плода, характеризовать степень ее изменения, определяя тем самым состояние плода. Изменен-

ные ответные реакции на пробы позволяют поставить диагноз угрожающей асфиксии плода.

Н. Н. Константинова и О. Ф. Матвеева (1964), изучая реакцию сердечной деятельности плода при осложненном течении беременности,



Рис. 62. Усиленная реакция сердечной деятельности плода на функциональную пробу (задержка дыхания в течение 30 секунд).

I — графическая запись сердечной деятельности до функциональной пробы у плода при переношенной беременности; *II* — графическая запись сердечной деятельности плода после проведения функциональной пробы. Видны выраженные нарушения ритма сердечной деятельности плода. Внизу приведена кардиотохограмма сердечной деятельности плода. После первого применения функциональной пробы отмечается резкое колебание частоты сердечбиений. Повторное применение функциональной пробы приводит к сглаживанию ответной реакции со стороны сердечной деятельности плода.

установили, что резкое усиление и особенно угнетение реакции сердечной деятельности плода при функциональных пробах являются неблагоприятными прогностическими признаками. При повторном применении функциональной пробы реакция сердечной деятельности плода на нее нередко уменьшалась, что наблюдали и мы (рис. 62).

Сердечная деятельность плодов с пониженной реакцией на функциональные пробы характеризуется уменьшением колебаний частоты сердцебиений плода; в ряде наблюдений реакции сердечной деятельности плодов на функциональные пробы были настолько снижены, что при графическом изображении частоты сердцебиений получалась почти прямая линия (рис. 63).



Рис. 63. Сниженная реакция сердечной деятельности плода с тугим обвитием пуповины на функциональную пробу (задержка дыхания в течение 30 секунд).

I — графическая запись сердечной деятельности плода до применения функциональной пробы; II — после применения функциональной пробы. На ФРГ плода хорошо виден систолический шум, который ранее не определялся. Внизу — кардиотохограмма плода в момент проведения функциональных проб. Отмечается почти полное отсутствие реакции на функциональную пробу.

С. П. Терешкова (1966), проводя функциональные пробы при токсикозах второй половины беременности, выявила явный параллелизм между степенью тяжести и длительностью токсикоза беременности, сочетанием токсикоза беременности с заболеванием матери, с одной стороны, и характером реакции сердечной деятельности плода при функциональных пробах — с другой. Чаще всего слабая реакция на функ-

циональную пробу и извращение ответной реакции отмечались у плодов при тяжелой форме нефропатии беременных и у плодов при тяжелой форме нефропатии, сочетавшейся с гипертонической болезнью.

В. М. Сидельникова (1966), определяя функциональное состояние плода при резус-конflikте, выявила, что наибольшие изменения ответной реакции сердечной деятельности плода на функциональные пробы наблюдались у плодов, родившихся с тяжелыми формами гемолитической болезни (желтушной и отечной). В ответ на проводимые функциональные пробы автор отмечает изменение фонокардиограмм плодов с тяжелой формой гемолитической болезни. К числу изменений, усиливающихся после проведения функциональных проб, относится появление неравномерной силы и длительности звучания тонов, возникновение дополнительных осцилляций между тонами, появление и усиление интенсивности шумов сердца плода. При проведении функциональных проб у беременных, плоды которых родились с обвитием пуповины, нами более чем в половине наблюдений были отмечены изменения ответной реакции сердечной деятельности плода. Нормальная реакция сердечной деятельности на функциональные пробы была у плодов, имевших слабое однократное обвитие пуповины. У этих же плодов отмечалось и наименьшее число осложнений в родах.

Наибольшие изменения ответной реакции на функциональные пробы отмечались у плодов, родившихся с тугим обвитием пуповины. У этих же плодов наблюдалось наибольшее число осложнений в родах.

Очевидно, тугое обвитие пуповины, часто сочетающееся с наличием абсолютно и относительно короткой пуповины, значительно чаще приводит к нарушению плодово-плацентарного кровообращения, способствуя развитию у плода состояния длительной хронической гипоксии.

В ответ на проведение функциональных проб у плодов, родившихся с обвитием пуповины, часто отмечались изменения фонокардиограммы, не выявляемые ранее. Эти изменения фонокардиограммы выражались в изменении силы и длительности звучания тонов, появлении систолического шума, расщеплении тонов, изменении характера затухания тонов. По-видимому, эти изменения связаны отчасти с возрастающей в ответ на функциональные пробы двигательной активностью плода. Указания на увеличение двигательной активности плода в момент проведения функциональных проб мы находим в исследованиях Н. Л. Гармашевой (1959, 1964), Н. Н. Константиновой и О. Ф. Матвеевой (1964), Л. И. Аккермана (1964) и Г. А. Савицкого (1964). Одновременно с возросшей двигательной активностью, вероятно, может происходить натяжение петли пуповины, с одной стороны, способствующее рефлекторному раздражению центров блуждающего нерва, а с другой,— приводящее к нарушению плодово-плацентарного кровообращения и появлению препят-

ствия току крови в пуповинных сосудах, что отражается на сердечной деятельности плода.

Попытки определить реакцию сердечной деятельности плода на внешние воздействия неоднократно проводились различными исследователями. Указания на изменение ритма сердцебиений в ответ на компрессию головки плода встречаются впервые в работах Nagele (1938). После этого данному вопросу были посвящены исследования Yagi (1954), Hon (1958, 1962), Prystowsky (1958), Kelly (1953) и др.

Исследованиями Misrahy с соавторами (1960) установлено изменение степени насыщения крови плода кислородом, возникающее под влиянием даже кратковременного давления на головку плода. Эти данные были подтверждены в опытах на животных при кесаревом сечении. Paul, Quilligan, Mac Lachlan (1964) установили, что в результате даже кратковременной ишемии головного мозга плода возникает импульсация по блуждающему нерву, сказывающаяся различным образом на сердцебиениях плода. Степень ответной реакции сердечной деятельности плода варьирует в широких пределах — от незначительного изменения ритма до полного отсутствия сокращений сердца в течение нескольких минут, описанного Bradfield (1962).

Очевидно, на характер этих изменений существенно влияет функциональное состояние плода, степень его реактивности. Однако трудности, связанные с оказанием дозированного воздействия на головку плода, некоторая опасность описанной манипуляции и различный ответ сердечно-сосудистой системы плода в зависимости от различного расположения головки плода по отношению ко входу в таз препятствуют широкому использованию этого теста как одной из функциональных проб.

И все же в случаях нарушения ритма сердечной деятельности плода, возникающих спорадически во время беременности, Hon (1961, 1962) рекомендует прибегать к этому приему, оказывая давление на плод через переднюю брюшную стенку. При этом приложенные силы проводятся в направлении длины оси плода. Одновременно с оказанием давления на плод и после оказания этого давления проводится подсчет частоты сердцебиений плода.

Автор подчеркивает целесообразность использования этого приема в случаях возникновения эпизодической аритмии плода во время беременности и родов. Он считает, что давление, оказываемое на головку плода, может способствовать появлению групповых экстрасистол и нарастанию аритмии, вызванной раздражением центров блуждающего нерва. Запись фоно- и электрокардиограммы в момент усиления аритмии помогает установить характер нарушения ритма и определить преобладающую роль в этиологии аритмии одного из двух моментов: гипоксии и раздражения блуждающего нерва.

Родовая деятельность, сама по себе являясь довольно сильным внешним раздражителем, может оказывать непосредственное влияние на характер сердечной деятельности плода.

В главе IV дается подробный анализ особенностей сердечной деятельности плода во время родов. Здесь мы напомним только, что выраженное урежение сердцебиений плода во время схваток и в течение некоторого времени после их окончания в первом периоде родов и длительное замедление сердечного ритма плода (свыше 30—40 секунд после окончания потуги) во втором периоде родов следует рассматривать как симптом развивающейся асфиксии плода, независимо от того, вызвано ли это замедление чрезмерно сильной родовой деятельностью или патологическим состоянием самого плода.

Согласно данным Л. И. Аккермана (1964), у плодов, у которых явлений гипоксии в родах не отмечалось, замедление сердцебиений в первом периоде родов встретилось только в 4,2% наблюдений, у плодов, у которых в дальнейшем в родах развились симптомы гипоксии, замедление сердцебиений встретилось в 83,3% наблюдений.

Исследованиями Л. С. Персанипова, Р. А. Мейтиной, И. В. Ильина, Г. М. Савельевой и Т. В. Черваковой (1963) выявлено снижение концентрации водородных ионов, изменение содержания компонентов кислотно-щелочного равновесия вплоть до выраженного метаболического ацидоза у плодов, у которых во втором периоде родов после потуг наблюдалась брадикардия, длившаяся более 30—40 секунд, хотя плоды родились в удовлетворительном состоянии без клинических проявлений гипоксии.

Изучая динамику частоты сердцебиений у плода во время схваток, Ноп (1959, 1960) отмечает, что при осложненном течении беременности (токсикозы, перенашивание, обвитие пуповиной и пр.), сопровождавшейся длительной хронической гипоксией плода, во время родов, после схваток отмечалась более длительная брадикардия. Автор отмечает параллелизм между длительностью брадикардии после схваток и тяжестью состояния плода.

Сердечная деятельность плода при обвитии пуповиной

К гипоксии плода нередко приводит обвитие пуповиной его шеи и туловища. Поэтому диагностику обвития пуповиной можно рассматривать как диагностику угрожающей асфиксии плода.

До введения в акушерскую практику функциональных проб с целью раннего выявления обвития пуповины в отдельных случаях до начала родов применялись специальные диагностические приемы. Один из та-

ких приемов был предложен Блохом (1934). Автор предлагает оказывать давление кончиками пальцев через переднюю брюшную стенку на область, соответствующую шее плода. Если имеет место обвитие пуповины, сердечные тоны плода, по данным автора, становятся глухими, «скачкообразными», неясными. При отсутствии обвития сердечная деятельность не изменяется.

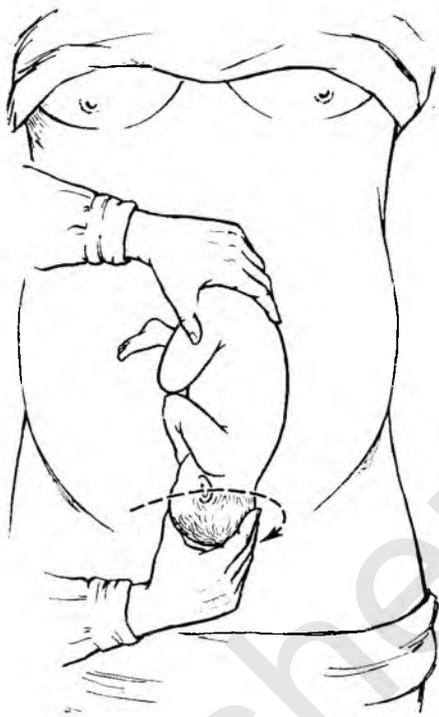


Рис. 64. Прием, предложенный Ноп для диагностики обвития пуповины.

подчеркивалась многими акушерами (М. К. Венцовский, 1933; Т. Б. Купрейшвили, 1964, и др.).

С момента внедрения в акушерскую практику фонокардиографии и электрокардиографии плода увеличилась возможность выявления тонких изменений его сердечной деятельности в ответ на различные внешние воздействия. На точном исследовании изменений сердечной деятельности плода основан прием, предложенный Ноп (1959). Этот прием может применяться во время беременности и родов. Если сердечный ритм плода ранее изменялся, автор рекомендует применять этот прием не позже чем через минуту после его нормализации.

Прием, предложенный Блохом (1934), не нашел в дальнейшем широкого применения, так как довольно часто встречаются затруднения в достижении кончиками пальцев шеи плода. Этому препятствуют различные факторы: упругая брюшная стенка беременной, чрезмерное развитие подкожножировой клетчатки в области передней брюшной стенки, а также болезненность, возникающая при выполнении этого приема. Ввиду того что далеко не всегда при выполнении приема Блоха удается локализовать давление в пупочной области, создается опасность распространения давления на головку плода. При этом может развиваться брадикардия (Ноп, 1960, 1961), что может приводить к неверной трактовке данных и способствовать возникновению диагностических ошибок.

Неудобство и малая применимость приема Блоха для диагностики обвития пуповины неоднократно

Для выполнения указанного приема акушер располагает левую руку на дне матки, правую — на головке плода (рис. 64). В течение 10 секунд левой рукой производится давление на дно матки, после чего правая рука, захватывая головку плода, производит ею движение из стороны в сторону и несколько вдавливает головку плода во вход в таз. После этого в течение 40 секунд проводится запись и тщательный анализ изменений сердечной деятельности плода. При давлении, оказываемом на дно матки, плод несколько перемещается по вертикальной оси, в результате чего при абсолютно и относительно короткой пуповине (часто в связи с ее обвитием) возникает, по мнению автора, натяжение пуповины, приводящее к изменению сердцебиений плода. При движении головки в горизонтальной плоскости создается прижатие пуповины при ее предлежании. Анализ фоно- и электрокардиограмм позволяет поставить диагноз предлежания и обвития пуповины.

Согласно литературным данным, изменения сердечной деятельности плодов с обвитием пуповины начинают наиболее четко выявляться в конце периода раскрытия и в период изгнания (М. К. Венцовский, 1933; Л. П. Гридчик, 1956, 1957; В. Б. Файнберг, 1954, 1957; Ю. Б. Брен, 1963; Maxwell, 1958; Gössler, 1964).

Диагностические приемы для распознавания обвития пуповины, предложенные М. К. Венцовским (1933) и В. Б. Файнбергом (1954), были основаны на определении изменений сердечной деятельности плода во время схватки и после ее окончания.

Согласно данным М. К. Венцовского (1933), сердечный ритм плода после схваток или потуг замедляется до 100 ударов в минуту. После окончания схватки частота сердцебиений начинает медленно восстанавливаться до исходного уровня. У плодов без обвития пуповины восстановление происходит медленно и представлено на кардиотахограмме прямой линией. У плодов с обвитием пуповины восстановление исходной частоты сердцебиений происходит неравномерно, «скачкообразно». При учащении до определенного уровня в течение известного времени сохраняется стабильный ритм, затем отмечается внезапный «скачок» частоты сердцебиений на 26—28 в минуту; через некоторое время, в течение которого ритм сердца плода не меняется, отмечается новый «скачок». В результате такого неравномерного учащения сердцебиений кардиотахограмма плода представляет ломаную, ступенчатую линию. Для составления такой кардиотахограммы автор рекомендует следить за частотой сердцебиений плода после окончания схватки каждые 1—2 минуты. Согласно данным автора, длина пуповины влияет на количество «скачков». Так, при длинной пуповине количество скачков больше, чем при короткой.

В. Б. Файнберг (1954, 1957) модифицировал методику М. К. Венцовского и внес в нее существенные дополнения. Он предлагает начи-

нать подсчет частоты сердцебиений плода на высоте схватки, а не после ее окончания, как это рекомендовал М. К. Венцовский. Выслушивание сердца плода, согласно методике В. Б. Файнберга, следует производить в течение всего интервала между схватками или потугами каждые 5 секунд.

На основании частоты сердцебиений, определяемой каждые 5 секунд, автор рекомендует вычерчивать «микрокардиограмму», представляющую собой кардиотахограмму, построенную на основании количества ударов, сосчитанных в течение каждых 5 секунд (рис. 65).

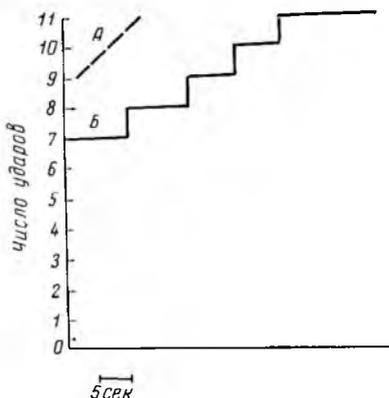


Рис. 65. Микрокардиограмма ступенчатого восстановления частоты сердцебиений после схватки у плода с обвитием пуповины (по В. Б. Файнбергу).

А — при физиологических родах;
Б — при обвитии пуповины.

Восстановление частоты сердцебиений на «микрокардиограмме» при обвитии пуповины носит ломаный, ступенчатый характер. У плодов без обвития пуповины это восстановление представлено прямой линией.

Как при методе М. К. Венцовского, так и при методе В. Б. Файнберга частота сердцебиений плода подсчитывалась с помощью аускультации. Оба метода, особенно метод, предложенный В. Б. Файнбергом, находили своих сторонников (Л. П. Гридчик, 1956, 1957; Т. Б. Купреншвили, 1964). Однако следует полагать, что основное значение при диагностике обвития пуповины имеет не столько «ступенчатый характер» восстановления частоты сердцебиений плода,

сколько тщательная аускультация и выявление колебаний сердечного ритма в течение каждых 5 секунд.

Так, в работе Л. П. Гридчик приведенный образец восстановления частоты сердцебиений плода не содержит описанных ступеней, а представляет собой однократный быстрый подъем частоты до исходного уровня.

При исследовании фоно- и электрокардиограмм плода (Нон, 1959, 1961, 1962; Larks, 1963; Т. В. Червакова, 1962; Ю. Б. Брел, 1964) не было выявлено какой-либо определенной формы восстановления частоты сердцебиений (в частности, «ступенеобразной»), характерной для обвития пуповины.

Проведенные в нашей клинике исследования сердечной деятельности плодов с обвитием пуповины показали, что в начале периода рас-

крытия (при раскрытии шейки матки менее чем на 3 поперечных пальца, при расположении головки плода над входом в малый таз, прижатой ко входу, и малым сегментом во входе в таз) частота сердечных сокращений колебалась от 122 до 152 в минуту, составляя в среднем $142 \pm 5,1$, приближаясь к средней частоте сердцебиений плода при нормальных родах (145—150 в минуту). Средние колебания частоты сердцебиений в течение 5 секунд (пересчитанные на минуту) несколько превышали таковые при нормальных родах и составляли $4,7 \pm 0,8$ удара.

Обнаружено, что в начале периода раскрытия у 41% плодов отсутствует реакция сердечной деятельности на схватки. Кардиотахограмма представляет собой обычную кривую с небольшими колебаниями частоты сердцебиений — 3—6 в минуту. Эти учащения и замедления сердцебиений плода не были связаны со схватками и носили непостоянный характер.

У 39% плодов отмечалось выраженное изменение частоты сердцебиений плода на схватки от 6 до 12 в минуту (средние колебания частоты, сосчитанные в течение 5 секунд, составляли $8,5 \pm 2,1$ удара). Эти изменения почти во всех наблюдениях выразились в замедлении сердцебиений. Однако это замедление не превышало физиологических границ и не снижалось менее 120 ударов в минуту. Поэтому эта группа может быть названа группой «относительной брадикардии».

Время появления брадикардии колебалось от начала до конца схватки, однако чаще всего было связано со временем наибольшего сокращения матки. Брадикардия сохранялась до конца схватки. Лишь после ее окончания наблюдалось восстановление исходного ритма. В большинстве наблюдений относительная брадикардия продолжалась от 5 до 20 секунд, напоминая по своей форме V- и U-образную брадикардию, описанную Ноп (1959, 1960).

У 17% плодов отмечались заметные изменения сердечной деятельности плода во время схватки, выражающиеся в учащении сердцебиений свыше 160 в минуту и в замедлении ниже 120 в минуту.

Исследование кардиотахограмм при тахикардии выявило их значительную вариабельность. Иногда учащение сердечного ритма было связано со схваткой или возникало сразу после ее окончания. Длительность тахикардии составляла 5—10 секунд и напоминала как бы перевернутый зубец V при V-образной брадикардии, иногда тахикардия носила более длительный характер — от 25 до 40 секунд, напоминая перевернутый зубец U при U-образной брадикардии, сменяясь так же, как и при предшествующем типе, нормализацией или замедлением сердцебиений плода.

Как правило, реакция сердечной деятельности на схватки проявлялась в замедлении частоты сердцебиений плода, которое выражалось в V- и U-образной форме брадикардии. Брадикардия возникала в па-

чале, в середине, в конце схватки, а также после ее окончания. В единичных наблюдениях брадикардия, сменяясь нормальным ритмом, повторялась вновь после короткого промежутка времени, принимая W-образную форму по Ноп (1963). В единичных наблюдениях брадикардия сохраняется в течение нескольких минут.

Изменения сердечного ритма часто сопровождались колебаниями его частоты, что проявлялось то в скрытой, то в выраженной аритмии. У 3% плодов отмечены экстрасистолы различной топки. О резке выраженной экстрасистолии при обвитии пуповины вокруг шеи плода говорит А. Б. Кречетов (1959). Ноп (1962) также отмечает, что обвитие пуповиной иногда сопровождается появлением экстрасистолии у плода.

При изучении электро- и фонокардиограмм плода выявлено, что средняя длительность асинхронного сокращения желудочков, механической систолы, диастолы, желудочкового комплекса *QRS* в начале и в конце периода раскрытия находится в пределах нормы.

По мере продвижения головки плода по родовому каналу матери отмечается увеличение продолжительности сердечного цикла. Увеличение продолжительности циклов происходит за счет увеличения продолжительности диастол. Одновременно отмечается увеличение механической систолы. При значительных колебаниях ритма сердечбиений плода величина механической систолы отличается от должной, вычисленной по формуле, более чем на 0,02 секунды.

В связи с увеличением продолжительности диастол меняется соотношение между систолой и диастолой.

По мере продвижения головки плода по родовому каналу матери возрастает длительность комплекса *QRS* плода до 0,06—0,07 секунды и длительность интервала *P—Q* до 0,12 секунды, что свидетельствует о нарушении проводимости, вызванной частично рефлекторным путем (раздражение центров блуждающего нерва), частично возникновением вслед за брадикардией плода его гипоксии.

Большое значение для своевременной постановки диагноза обвития пуповины имеет исследование фонокардиограмм плода. Е. М. Гвоздкова (1953) отметила, что шум пуповины является характерным признаком ее обвития. Однако при длинной пуповине шум может не определяться. Появление шума совпадает с натяжением пуповины (при небольшой длине ее) и сдавлением ее при обвитии. Кроме того, автор отмечает, что обвитие пуповины может сопровождаться появлением хлопающих тонов. При наличии шумов автор рекомендует проводить профилактику асфиксии плода путем введения матери 20% раствора камфары во время родов (каждые 3 часа) и расширять показания к перинеотомии.

Однако М. З. Коган (1953) считает, что шум пуповины является только вероятным признаком обвития пуповины. Проведенное им исследование показало, что среди плодов, у которых определяется шум

пуповины, обвитие пуповины имело место у 71,4%. Среди же плодов с чистыми тонами сердца обвитие пуповины менее часто (в 15%), но все же наблюдалось. Автор подчеркивает, что никаких хлопающих тонов при обвитии пуповины ему прослушать не удалось.

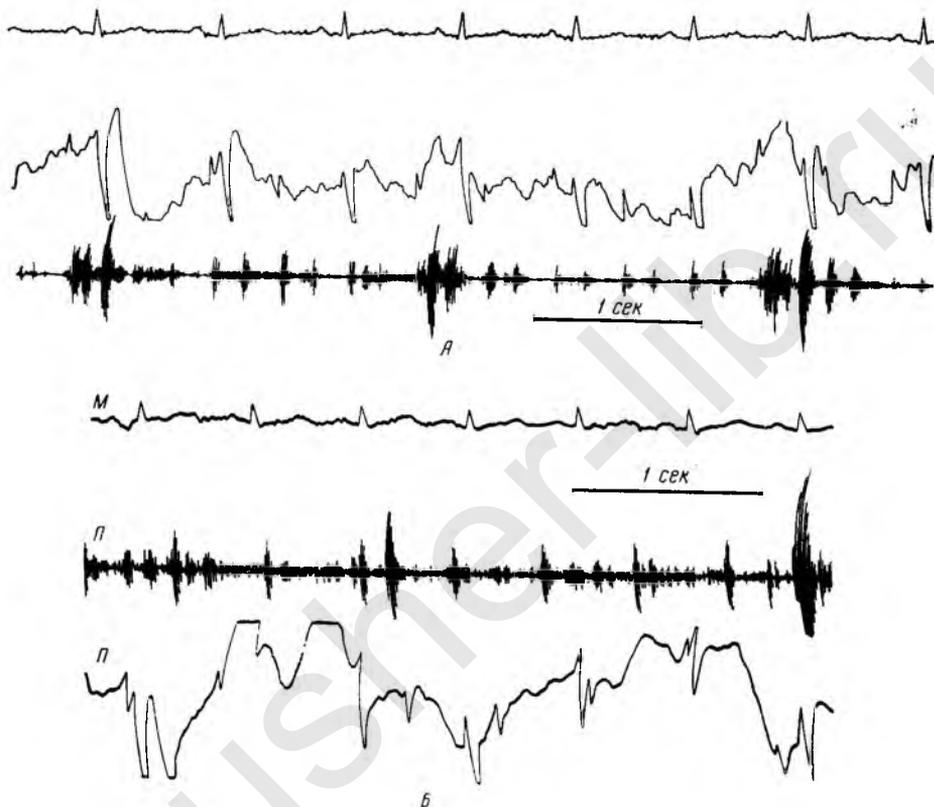


Рис. 66.

А — изменение фонокардиограммы плода с обвитием пуповины. Хорошо видно колебание амплитуды и длительности звучания тонов, различный характер затухания тонов. В — на фонокардиограмме плода с обвитием пуповины видна чередующаяся без определенной последовательности различная громкость и длительность звучания тонов.

Ю. Б. Брен (1963) отметил, что изменение фонокардиограммы плода не всегда четко указывает на обвитие пуповины.

Р. З. Кальпицкая (1964), наоборот, приходит к выводу, что на основании измененной фонокардиограммы плода может быть поставлен диагноз обвития пуповины.

Проведенные в нашей клинике исследования показали, что в первом периоде родов у 82% плодов с обвитием пуповины отмечаются изменения фонокардиограммы.



Рис. 67. Систолический шум сердца плода при обвитии пуповины, записанный в различных частотных диапазонах.

I — частота 60—100 Hz; *II* — стетоскопическая характеристика; *III* — частота 100—150 Hz; *IV* — линейная характеристика. *A* — электрокардиограмма матери; *B* — отметка времени; *B* — фонокардиограмма плода; *Г* — электрокардиограмма плода.

Изменения фонокардиограммы появляются в начале периода раскрытия, значительно усиливаясь к концу его, особой силы они достигают в период изгнания. В 76% наблюдений изменения фонокардиограмм выражались в колебании амплитуды и длительности звучания тонов (рис. 66), что проявлялось то в виде приглушения обоих тонов, а затем их усиления, то в виде чередования без особой последовательности громких и глухих тонов (рис. 66, *B*). У 36% плодов отмечалось расщепление тонов, причем характер расщеплений изменчив: на некоторых участках фонокардиограммы они представлялись менее выраженными, по временам, на несколько секунд исчезали совсем, а затем возникали

вновь, становясь более отчетливыми. Эти изменения, как правило, были менее выражены в интервалах между схватками и нарастали перед схваткой, сохраняясь в течение 10—15 секунд после ее окончания.

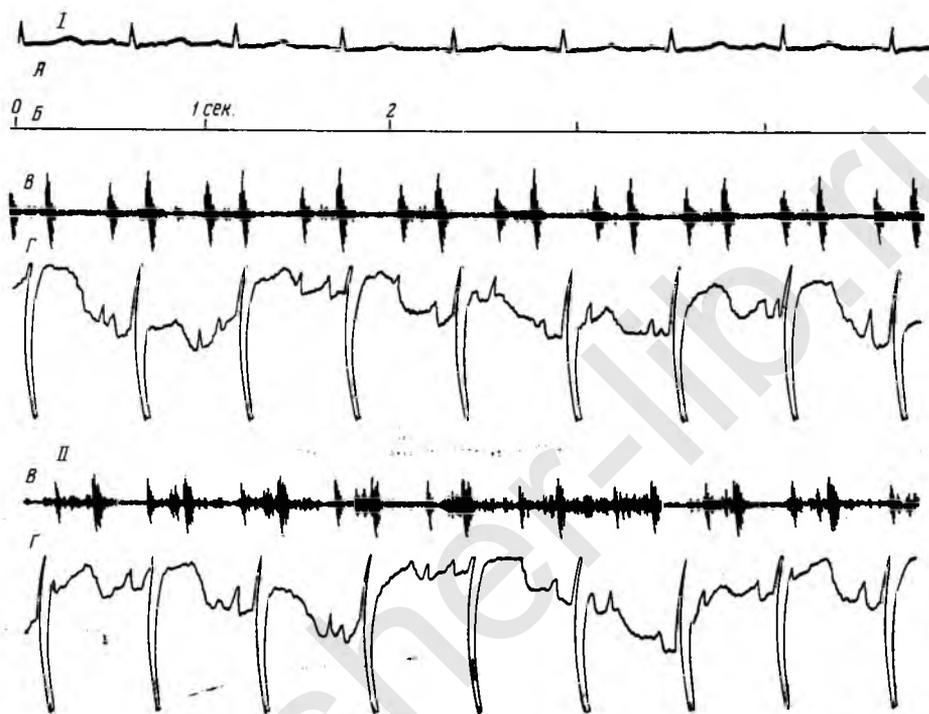


Рис. 68. Фонокардиограмма плода, записанная на частоте 60—100 Hz (I) и 100—150 Hz (II). Систолический шум почти не определяется на частоте 60—100 Hz и хорошо виден на частоте 100—150 Hz.

А — электрокардиограмма матери; Б — отметка времени; В — фонокардиограмма плода; Г — электрокардиограмма плода.

К числу изменений фонокардиограммы следует отнести сердечные шумы, которые в начале периода раскрытия определялись у 27% рожениц, в конце периода раскрытия — у 49% рожениц. Шумы, как и другие изменения фонокардиограммы, усиливались перед началом схватки и оставались усиленными в течение некоторого времени после ее окончания (рис. 67). По мере продвижения головки плода по родовому каналу матери, интенсивность шумов возрастала. Однако даже на уча-

стках, где шум определялся постоянно, отмечалось колебание его интенсивности и длительности звучания в различные периоды сердечного цикла.

У 41% плодов отмечался систолический шум, у 5% он сочетался с диастолическим. У 43% плодов он наблюдался на всех частотных диапазонах, у 3% на частоте 60—100 Hz он был слабо выражен и наиболее четко определялся на частоте 100—150 Hz, а также при регистрации фонокардиограммы на стетоскопической характеристике (рис. 68).

Систолический шум иногда сливался с I тоном, представляя как бы его продолжение. Иногда шум занимал всю систолу, иногда он располагался в середине систолы и носил выраженный ромбовидный характер, иногда начинался несколько спустя от I тона и сливался со II тоном.

Описанные изменения фонокардиограммы плодов, как правило, встречались не изолированно, а в различных комбинациях.

Сердечная деятельность плода при акушерских манипуляциях и операциях

Одной из частых манипуляций в родах является влагалищное исследование, во время которого врач производит пальпацию швов и родничков на головке плода.

Изучение особенностей сердечной деятельности плода во время влагалищного исследования позволило выявить некоторые закономерности, определяющие состояние плода. Это дало возможность использовать данную манипуляцию как функциональную пробу (Л. С. Персианинов, Т. В. Червакова, 1962; Т. В. Червакова, 1963). Влагалищное исследование производили при различных степенях раскрытия зева матки, как при целом плодном пузыре, так и при отошедших водах. Одновременно с влагалищным исследованием записывали фонокардиограмму и электрокардиограмму плода. Реакцию сердечной деятельности плода оценивали лишь в тех случаях, когда была возможность производить непосредственную пальпацию кожи головки плода, швов и родничков. При малом раскрытии маточного зева и невозможности проведения исследующего пальца через шейный канал функциональная проба не могла быть проведена, так как менялась степень воздействия на головку плода.

Характер динамики сердечной деятельности у плода при влагалищном исследовании может быть различным.

Изменения частоты сердцебиений, не выходящие за пределы физиологических границ и не превышающие по длительности 20 секунд,

рассматриваются как нормальная реакция сердечной деятельности плода на влагалищное исследование.

Резкие изменения ритма сердцебиений, превышающие пределы физиологических границ, продолжающиеся более 20 секунд (рис. 69), наблюдались у плодов с хронической гипоксией, с пониженной сопротивляемостью к внешним воздействиям. Плоды этой группы часто рождались в состоянии асфиксии, а иногда и мертвыми.

Изменения сердечной деятельности плодов наступали через 2—5 секунд после начала влагалищного исследования. Средняя частота серд-



Рис. 69. Реакция сердечной деятельности плода на влагалищное исследование. А — фонокардиограмма плода до производства влагалищного исследования; В — в момент производства влагалищного исследования; первая стрелка означает момент введения руки во влагалище; вторая — начало пальпации подлежащей части; В — фонокардиограмма плода после окончания влагалищного исследования; стрелкой обозначен конец исследования.

цебиений (до производства исследования) у плодов с хронической гипоксией была значительно снижена и составляла в среднем 133 ± 6 в минуту. Средние колебания частоты за 5 секунд составляли $5,7 \pm 1,4$ удара.

После начала влагалищного исследования отмечались изменения ритма сердцебиений у плода, выражающиеся то в его учащении до 160 и более ударов в минуту, то, в подавляющем большинстве наблюдений, в урежении ниже 100 ударов в минуту.

Стойкому изменению ритма сердцебиений плода предшествовало усиление стохастической аритмии, которая у 24% плодов этой группы приняла крайне выраженный характер. Вслед за аритмией, как правило, отмечалось замедление или учащение сердцебиений плода, сохраняющиеся на протяжении всего влагалищного исследования.

Нормализация сердечного ритма в отдельных наблюдениях начиналась через 3—12 секунд после окончания исследования. Время восстановления составляло в среднем 20—25 секунд. При этом приблизительно в $\frac{2}{3}$ всех наблюдений отмечалось восстановление исходной частоты

сердцебиений плода, в $\frac{1}{3}$ наблюдений сердечный ритм плода был ниже исходного (средняя частота сердцебиений у этих плодов составила 128 ± 7 в мнпугу).

Исследование электрокардиограмм плодов этой группы также не выявило каких-либо отклонений от нормы. Продолжительность сердечного цикла во время влагалищного исследования составляла $0,45 \pm 0,037$ секунды, после его окончания — $0,47 \pm 0,043$ секунды. Длительность асинхронного сокращения оставалась постоянной, составляя $0,05$ секунды.

Длительность механической систолы не отличалась от должной и составляла в начале исследования $0,199 \pm 0,013$ секунды, а после исследования — $0,204 \pm 0,011$ секунды. Величина, выражающая отношение систолы к диастоле, равнялась $1,22$.

Длительность комплекса *QRS* составляла $0,057 \pm 0,14$ секунды. Изменения фонокардиограмм плодов этой группы сходны с изменениями акустической картины сердца у плодов предшествующей группы и выражаются в некотором увеличении амплитуды тонов после начала исследования, в появлении в отдельных наблюдениях колебаний громкости и длительности звучания тонов, появлении непостоянных шумов и дополнительных осцилляций между тонами.

Превосходя по мощности обычные раздражители, сопровождающие физиологическое течение родового акта, оперативные пособия и акушерские манипуляции могут приводить к резким нарушениям ритма сердцебиений плода. Возникнув вначале на почве рефлекторных воздействий, резкое нарушение ритма влечет за собой снижение оксигенации крови плода и гипоксию его.

Очевидно, если плод до оказания акушерских пособий испытывал длительную гипоксию, ответная реакция со стороны сердца будет существенно отличаться от обычной. Применение различных медикаментозных и обезболивающих средств может менять характер рефлекторных ответов.

Наши исследования (Л. С. Перспашинов, Т. В. Червакова, 1962) показывают, что такие акушерские операции, как кольпеприз, наложение акушерских щипцов и вакуум-экстрактора, низведение ножки при тазовых предлежаниях, поворот на ножку и извлечение за тазовый конец, вызывают изменения сердечной деятельности плода, выраженные в различной степени и напоминающие таковые при асфиксии.

Изменения сердечной деятельности плода выражались в изменении его ритма, увеличении числа колебаний частоты сердцебиений плода за 5 секунд, появлении выраженной аритмии. На фонокардиограммах плода можно было наблюдать изменение громкости и длительности звучания тонов, появление отдельных дополнительных осцилляций и шумов.

Указанные изменения наблюдались при введении кольпейринтера постоянного объема. До операции сердечный ритм плода был нормальным. После введения резинового баллона и наполнения его жидкостью, появлялись изменения сердечной деятельности плода, напоминающие таковые при острой гипоксии. Однако быстрота их появления после наполнения кольпейринтера жидкостью и быстрота исчезновения после соединения баллона кольпейринтера с ампулой по типу сообщающихся сосудов позволяет расценивать эти изменения как рефлекторные, вызванные давлением наполненного жидкостью кольпейринтера на тазовый конец или головку плода. О рефлекторном характере изменений сердечной деятельности плода при введении кольпейринтера постоянного объема говорят также наибольшие изменения сердечной деятельности плода, наблюдаемые во время схваток. Эти изменения выражаются в учащении сердцебиения плода на 12—24 удара в минуту, появлении аритмии. Учащение сердечного ритма обычно сменяется его кратковременным замедлением. На фонокардиограмме отчетливо выявляется неравномерная амплитуда и длительность звучания тонов, появляются непостоянные шумы и дополнительные осцилляции, варьирует характер затухания звуков. Длительность диастол колеблется в довольно широких пределах, тогда как длительность систол относительно стабильна. В связи с этим варьирует и величина отношения систолы к диастоле — от 1,3 до 0,82 (в среднем $0,91 \pm 0,16$). После соединения кольпейринтера с ампулой по типу сообщающихся сосудов уже через 2 минуты началась нормализация сердечной деятельности плода (рис. 70). Полное восстановление ритма сердцебиений плода наблюдалось в течение 2—4 минут.

Нарушения сердечной деятельности плода особенно резко выражены во время схваток, при которых давление кольпейринтера на плод возрастает.

Так же как и при других внешних воздействиях, при операции наложения акушерских щипцов характер ответной реакции сердечной деятельности плода зависел от его состояния, степени перенесенной им ранее гипоксии. В тех наблюдениях, в которых операция наложения акушерских щипцов проводилась по показаниям со стороны матери, а состояние плода оставалось удовлетворительным, изменения сердечной деятельности плода имели менее выраженный характер, чем у плодов, перенесших во время беременности длительное кислородное голодание.

Введение акушерских щипцов и размещение ложек на головке плода вызывало выраженные реакции со стороны его сердца: нарушение ритма сердечных сокращений, увеличение числа колебаний частоты сердцебиений плода в течение 5 секунд, изменения фонокардиограммы. При этом у плодов, находившихся в удовлетворительном состоянии,

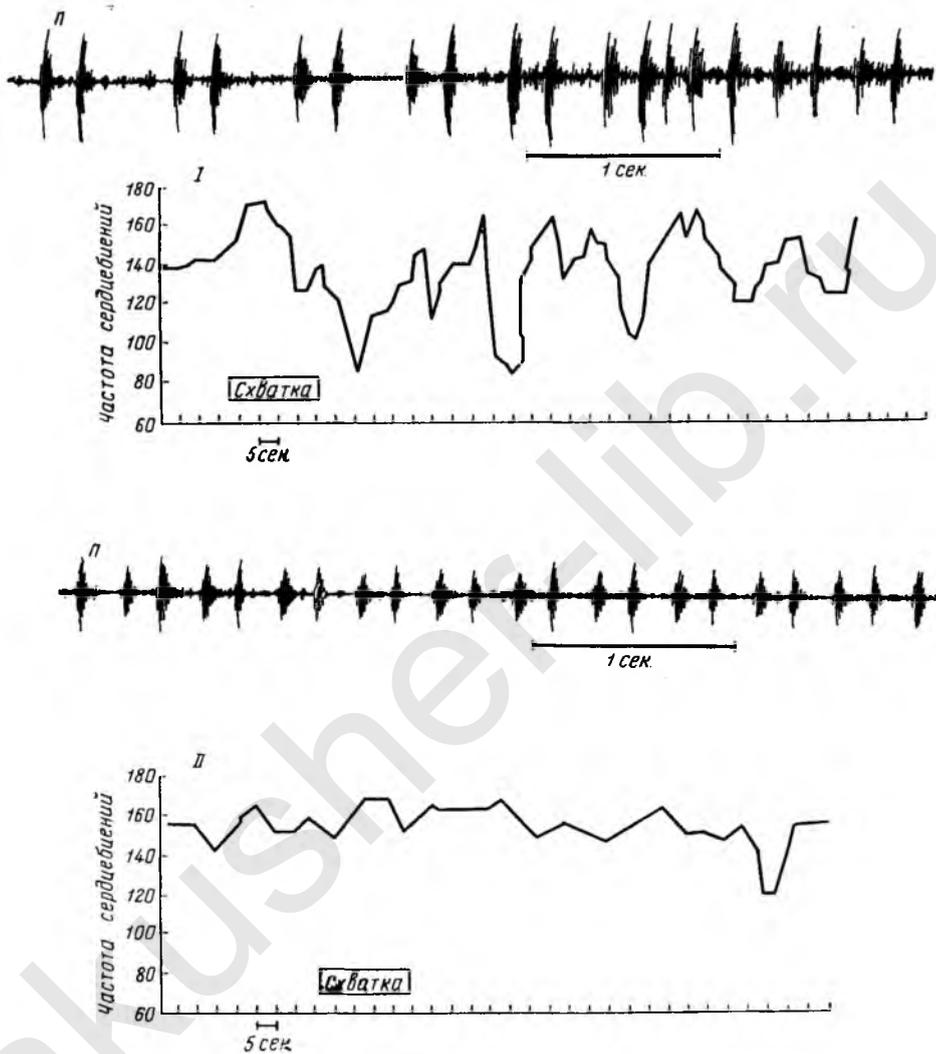


Рис. 70. Влияние операции кольпейриза на сердечную деятельность плода.

I — резкие колебания сердечного ритма плода после введения во влагалище резинового баллона и наполнения его жидкостью; *II* — восстановление нормального сердечного ритма после соединения кольпейристора с ампулой переменной емкости по типу сообщающихся сосудов.

число колебаний частоты сердцебиений плода за 5 секунд увеличивалось от 10 до 30 ударов, составляя в среднем $16,1 \pm 5,7$ удара, отмечалась кратковременная умеренная тахикардия до 170—180 ударов в минуту и последующее урежение сердечного ритма до 96—100 ударов.

На фонокардиограмме при наложении акушерских щипцов отмечены изменения амплитуды и длительности звучания тонов, колебания продолжительности сердечных циклов от 0,39 до 0,61 секунды, сопровождавшиеся изменениями длительности диастол от 0,28 до 0,37 секунды. Продолжительность систол варьировала в незначительных пределах. Отношение систолы к диастоле сразу после наложения и замыкания ложек щипцов составляло $0,81 \pm 0,12$.

Производство тракций в 57% наблюдений сопровождалось умеренной брадикардией, в 17% отмечалось кратковременное учащение сердечного ритма плода, сменяющееся умеренной брадикардией, в 10% сердечный ритм был ниже 100 ударов в минуту, в 4% отмечалась синусовая аритмия и в 12% наблюдений ритм не изменялся. После прекращения тракций сердечный ритм плода восстанавливался в течение 45—79 секунд, в среднем в течение 63 ± 11 секунд, причем исходный ритм был достигнут только в 47% наблюдений.

У плодов, перенесших длительную хроническую гипоксию во внутриутробном периоде (перепашивание беременности, тяжелые формы токсикозов беременных, заболевания сердечно-сосудистой системы матери), наблюдалась более резкая реакция сердечно-сосудистой системы на операцию.

Введение ложек щипцов и размещение их на головке плода сопровождалось более значительными колебаниями (как учащением, так и урежением) частоты сердечных сокращений плода за 5 секунд (от 10 до 40 ударов в минуту, в среднем $22,7 \pm 7,1$). Нарушения ритма имели более резкий характер, выражаясь в появлении синусовой тахи- и брадикардии, в значительной синусовой аритмии.

Производство тракций в 79% наблюдений сопровождалось умеренной и выраженной брадикардией, в 17% — синусовой аритмией; только в 4% наблюдений сердечный ритм плода не менялся. Брадикардия достигала 67 ударов в минуту. Выраженная брадикардия сохранялась после окончания тракций более 79—130 секунд, в среднем 94 ± 22 секунды.

Длительность систолы у плодов этой группы отличалась от должной более чем на 0,02 секунды. Отношение систолы к диастоле составляло в среднем $0,73 \pm 0,19$.

В тех случаях, когда операция наложения акушерских щипцов производилась по поводу начинающейся асфиксии плода, введение ложек и размещение их на головке плода приводило к значительным

дополнительным изменениям ритма сердцебиений плода и сопровождалось, как правило, синусовой аритмией. При производстве тракций нарастала степень брадикардии и усиливалось расстройство ритма (рис. 71). Нарастание тяжести гипоксии выражалось в изменениях фоно- и электрокардиограммы. Фазовый анализ выявлял более грубые изменения в соотношении фаз сердечного цикла плода.

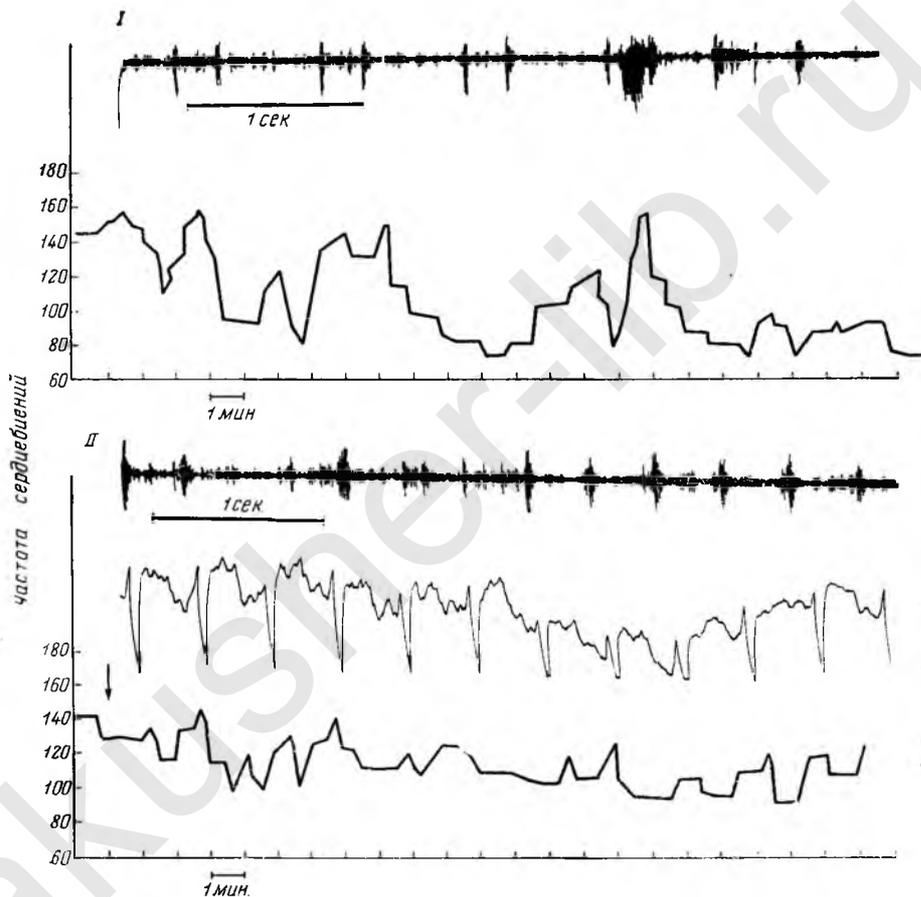


Рис. 71. Реакция сердечной деятельности плода на операцию наложения акушерских щипцов.

I — реакция сердечной деятельности у плода с явлениями начавшейся асфиксии; *II* — реакция сердечной деятельности плода, находящегося в удовлетворительном состоянии (наложение щипцов произведено по поводу сердечно-сосудистого заболевания матери).

Сила тракций и сопротивление, оказываемое мягкими тканями родовых путей, вызывая то большее, то меньшее сдавление головки, приводят к различным изменениям ритма сердца плода. Kelly (1963) изучал влияние силы тракций и компрессий, оказываемых акушерскими щипцами, на частоту сердечбиений плода. Во всех случаях при тракции развивалась у плода брадикардия с восстановлением частоты сердечных сокращений до исходного уровня в паузах между тракциями. Падение частоты сердечбиений, сопровождающее тракцию, резко выражено и начинается через несколько секунд после применения силы. Согласно данным автора, частота сердечбиений имеет тенденцию к восстановлению после прекращения тракций, но каждая последующая тракция вызывает все большее снижение частоты сердечбиений у плода.

Сила и длительность тракций также как и интервалы между ними, по-видимому, играют роль в характере изменения и восстановления частоты сердечбиений.

Kelly (1963) указывает, что брадикардия была обычным явлением во время тракций при использовании как щипцов, так и вакуум-экстрактора. Брадикардия наблюдалась в 84% наблюдений и была связана с компрессией головки. Замедление сердечбиений плода возникает при силе инструментальных тракций 10—20 фунтов (эквивалент 30—60 мм рт. ст. внутриматриального давления). Большое число тракций и использование силы в 50 фунтов и более приводит к депрессии плода в 40% случаев, а при силе тракций менее 50 фунтов депрессия наблюдалась в 14% случаев.

Kelly (1963) указывает, что асфиксия при рождении наблюдалась главным образом в тех случаях, когда брадикардия после тракций исчезала медленно.

К. В. Чачава (1963, 1965) с помощью прямой электрокардиографии плода (электроды были вмонтированы в щипцы и в вакуум-экстрактор) обнаружил, что во время тракций щипцами в 63,6% наблюдений развивается брадикардия, в 40% случаев — инверсия, сглаженность или двухфазность зубца *T*, в 34,6% случаев — смещение сегмента *S—T* от изоэлектрической линии и закругление *RT*. Деформация зубца *R*, изменение продолжительности интервалов *PQ* и *QRS* выявлялись в 10,6% случаев.

Особенно наглядны изменения при наложении щипцов: брадикардия возникала в 16% случаев с самого начала операции. Во время родоразрешения с помощью вакуум-экстрактора наблюдались следующие изменения: при создании отрицательного давления электрокардиограмма плода в 70% наблюдений оставалась без изменений; синусовая тахикардия до 156 ударов в минуту наблюдалась в 18% наблюдений; тахикардия свыше 160 ударов в минуту или брадикардия ниже 100 ударов

в минуту отмечалась в единичных случаях; сглаживание зубца *T* имело место в 8% и закругление угла *RT* — в 4% наблюдений.

Во время тракций вакуум-экстрактором на электрокардиограмме плода отмечается синусовая тахикардия, которая в 62,7% наблюдений достигала 150—170 ударов в минуту. В остальных наблюдениях была выявлена брадикардия — 100 ударов в минуту. Другие изменения на электрокардиограмме встречались значительно реже, чем при тракциях щипцами.

Основываясь на меньших изменениях сердечной деятельности плода при наложении вакуум-экстрактора, чем при тракции щипцами, Б. К. Чачава полагает, что родоразрешение с помощью вакуум-экстрактора является более бережным, и рекомендует использовать вакуум-экстрактор в тех случаях, когда возникает необходимость родоразрешения, а плод находится в состоянии депрессии.

И. М. Медведева (1965), изучая особенности сердечной деятельности плода при наложении вакуум-экстрактора, отметила учащение сердцебиений плода в момент создания отрицательного давления и в момент тракций.

В. М. Бенюмов (1965) отмечал выраженную брадикардию плода при наложении акушерских щипцов; при вакуум-экстракции ритм сердцебиений плода и сердечные тоны его мало изменяются.

При повороте плода на ножку, низведении ножки при тазовом предлежании и извлечении плода за тазовый конец наблюдаются рефлекторные изменения сердечной деятельности плода, проявляющиеся в резких нарушениях ритма сердца, синусовой брадикардии, синусовой аритмии, в быстрых колебаниях ритма, сменяющихся последующей стойкой брадикардией.

Колебания частоты сердцебиений у плода за 5 секунд составляли в среднем $18 \pm 6,1$ удара. Резкие колебания ритма сопровождались нарушением проводимости (увеличение продолжительности комплекса *QRS* плода до 0,07 секунды). При этом наиболее резкие изменения сердечной деятельности плода отмечались при попытках извлечения за ножку в случае неполного раскрытия маточного зева: нарушения ритма нарастали, синусовая брадикардия сменялась картиной полной диссоциации сердечного ритма, изменения на фоно- и электрокардиограммах приближались к картине выраженной асфиксии плода. По-видимому, резкое расстройство сердечного ритма плода, вызываемое вначале рефлекторными влияниями, приводило к значительным изменениям газообмена, способствуя развитию картины выраженной асфиксии.

Операции поворота плода на ножку, извлечения плода за тазовый конец под эфирным наркозом вызывают значительно меньшую ответную реакцию со стороны сердца плода. Отмеченные в единичных наблюде-

ниях умеренные синусовая тахикардия и брадикардия не выходили за пределы 100—180 ударов в минуту. Изменение ритма было менее продолжительно. Исследование электро- и фонокардиограмм не выявило

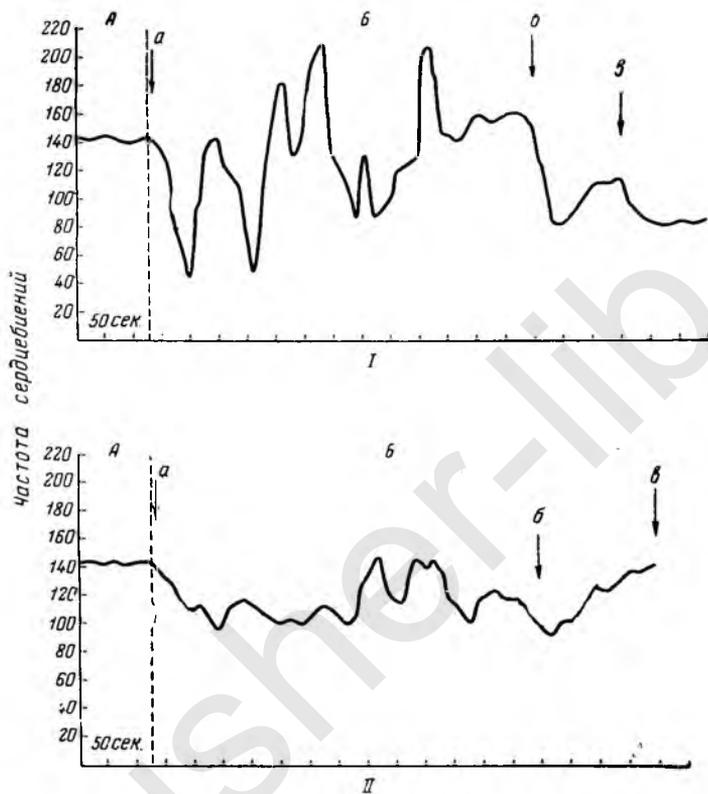


Рис. 72. Изменение частоты сердечбиений плода при извлечении его за тазовый конец после поворота на ножку при поперечном положении.

I — извлечение плода за тазовый конец без наркоза; II — то же под наркозом; А — частота сердечбиений до извлечения плода за тазовый конец; Б — то же во время извлечения; а — захватывание ножки; б — извлечение плечиков; в — извлечение головки. Кардиотахограмма составлена по каждому сердечному циклу. По оси абсцисс — время в секундах; по оси ординат — частота сердечбиений в минуту.

грубых нарушений сердечной деятельности (рис. 72). Рефлекторные изменения сердечной деятельности плода, возникающие под влиянием оперативных пособий и акушерских манипуляций, значительно уменьшались

при применении триады Николаева. Обычно пособие по Цовьянову при ножных предлежаниях сопровождается значительными расстройствами сердечной деятельности плода рефлекторного характера (синусовой тахи- и брадикардией, синусовой аритмией, изменением громкости и длительности звучания тонов). Однако при применении триады Николаева, эти изменения значительно уменьшались: и даже полностью исчезали.

Диагностика внутриутробной гипоксии плода

Во время беременности и особенно в период родового акта возможно развитие явлений кислородного голодания плода, которые приводят к изменениям его сердечной деятельности.

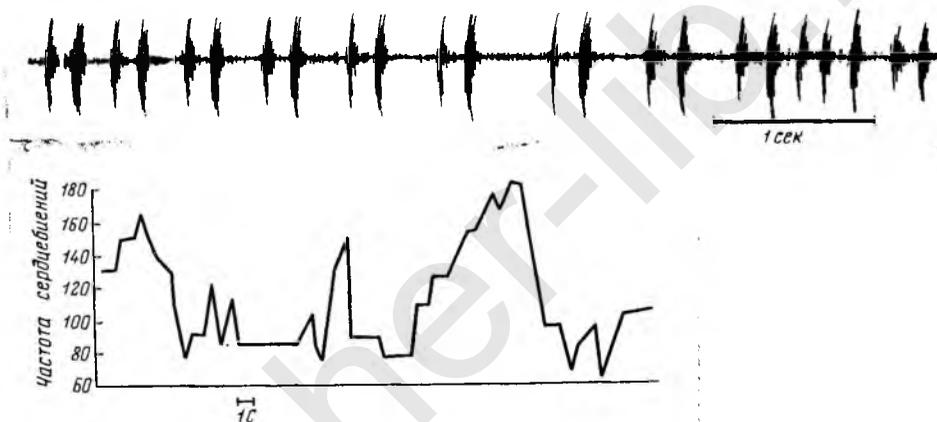


Рис. 73. «Скрытая аритмия». На фонокардиограмме плода видны колебания продолжительности сердечных циклов. Кардиотахограмма плода вычерчена на основании продолжительности сердечных циклов.

Л. С. Перспанинов и др. (1963) придают большое значение быстрому изменению ритма сердцебиений плода, выражающемуся в колебании продолжительности сердечных циклов. Кардиотахограмма, вычерченная на основании величин отдельных циклов, носит характер ломаной кривой (рис. 73). Подобное нарушение ритма при аускультации не определяется и обозначается как «скрытая аритмия», что соответствует описанной ранее стохастической аритмии (см. главу V).

Tosetti (1959) отмечает, что увеличение колебаний частоты сердцебиений плода до ± 10 ударов в минуту является одним из сигналов развития угрожающего состояния плода.

Н. Л. Гармашева с соавторами (1959, 1964) считают, что увеличение числа колебаний ритма сердцебиений плода в короткие промежутки времени является одной из приспособительных реакций сердечной деятельности плода к меняющимся условиям существования. Однако когда число колебаний начинает превышать физиологические границы, это следует расценивать как показатель начинающейся асфиксии плода.

Sauter и Ochler (1952) и Thiele и Braun (1951) считают, что начинающейся асфиксии свойственны более значительные колебания частоты сердцебиений плода и диагноз асфиксии может быть поставлен только тогда, когда эти колебания частоты в короткие отрезки времени составляют 36—40 ударов. Однако, очевидно, большой размах колебаний частоты сердцебиений плода является отражением более тяжелой степени гипоксии. Такие изменения ритма сердечных сокращений уже начинают восприниматься при аускультации.

К числу аускультативных данных, на которых, как правило, базировался диагноз асфиксии плода, относятся изменения ритма сердечных сокращений. В отношении последовательности развивающихся изменений частоты сердцебиений плода единой точки зрения не существует. В большинстве учебников по акушерству применяется схема, разработанная для взрослых: учащение сердечных сокращений, характерное для начинающейся гипоксии, сменяется замедлением сердцебиений в более тяжелой стадии, после чего отмечается аритмия сердцебиений (Н. Побединский, 1904; И. Ф. Жордания, 1955; Л. И. Петченко, 1958; Barcroft, 1947; Caldeyro-Barcia, 1957).

А. П. Николаев (1958) вносит некоторые поправки в приведенную схему, считая, что нарушения ритма появляются в более ранних стадиях асфиксии. Так, в начальной стадии асфиксии у плода наблюдается учащение сердцебиений до 160 и более в минуту и держится оно более или менее длительное время. Начальная стадия асфиксии может перейти в следующую, которая характеризуется неправильным ритмом сердца, быстрой сменой замедления и учащения ритма с неправильными интервалами между такими периодами. По данным автора, эта, вторая, стадия асфиксии соответствует тяжелому состоянию плода.

Третья стадия асфиксии, представляющая смертельную опасность для плода, характеризуется стойким прогрессирующим замедлением сердечного ритма, причем звучные вначале, напряженные тоны становятся слабыми, глуховатыми.

Многие авторы отмечают, что изменения сердечного ритма при гипоксии начинаются с прогрессирующего его замедления (В. С. Груздев, 1922; Е. Бумм, 1924; Antoine, 1951). При этом все они склоняются к мысли, что ее возникновение связано с раздражением центров блуждающего нерва под влиянием гипоксии и что на смену возбуждения

центра блуждающего нерва может прийти его паралич, приводящий к развитию вторичной тахикардии.

Я. С. Кленецкий (1937), Lund (1940), Thiele и Braun (1951), Vehlinger (1956) подчеркивают, что реакция сердечной деятельности плода на гипоксию может выражаться как в учащении, так и в замедлении ритма. При этом замедление встречается значительно чаще: по данным Я. С. Кленецкого (1937), — в 2 раза чаще, по данным Thiele и Braun с соавторами (1951), — в 2 раза чаще в первом периоде родов и в 30 раз во втором периоде родов.

Исследование кардиотахограмм плодов с явлениями выраженной гипоксии показало, что выявить какую-либо определенную последовательность изменений, характерных для гипоксии плода, не представляется возможным. Очевидно, в основе резко выраженных вариаций в характере кардиотахограмм лежит, с одной стороны, различная степень длительности и природа развивающейся гипоксии, с другой стороны, индивидуальная чувствительность центров нервной системы плода к недостатку кислорода.

Большинство авторов считает, что возникновение выраженной аритмии (независимо от последовательности изменений сердечного ритма) является одним из наиболее постоянных признаков гипоксии плода (В. С. Груздев, 1922; А. И. Петченко, 1954; И. Ф. Жордания, 1955; Ingals и др., 1950; Eastman, 1954; Redmar, 1958; Berger, Grüniger, 1960; Smith, Swartz, Blatman, 1960).

Характерными чертами сердечной деятельности плода при развивающейся гипоксии являются резкие колебания частоты сердечных сокращений на протяжении нескольких минут, возрастание числа внутриминутных колебаний, увеличение колебаний частоты сердцебиений плода в течение 5 секунд от 10 до 40 ударов, резкие колебания продолжительности сердечных циклов. Наиболее характерно падение частоты сердцебиений плода ниже 100 и возрастание свыше 170 в минуту.

Часто отмечается, что по мере нарастания тяжести гипоксии плода один вид нарушения ритма сердца сменяется другим. Серьезное влияние на характер кардиотахограммы оказывает функциональное состояние плода, степень перенесенной им гипоксии.

Для нарастания тяжести гипоксии характерна резкая смена тахикардии и брадикардии. Такие сдвиги наиболее часто наблюдаются при развивающейся в родах асфиксии (выпадение петли пуповины, обвитие). При этом брадикардия проявляется иногда в виде двух следующих друг за другом замедлений сердцебиений плода, напоминающих по форме латинскую букву W—W-образная брадикардия по классификации Ноп (рис. 74, I). Иногда брадикардия выражается в виде нескольких следующих друг за другом замедлений, которые в отдельных наблюдениях

сменяются кратковременной тахикардией. При этом отмечаются колебания частоты сердцебиений от 86 до 180 в минуту.

Синусовая тахикардия как признак начинающейся асфиксии наблюдается значительно реже, чаще всего сменяя брадикардию. Часто следующая друг за другом смена тахикардии и брадикардии была описана Ноп (1963) как «клиновидная тахикардия» (рис. 74, II).

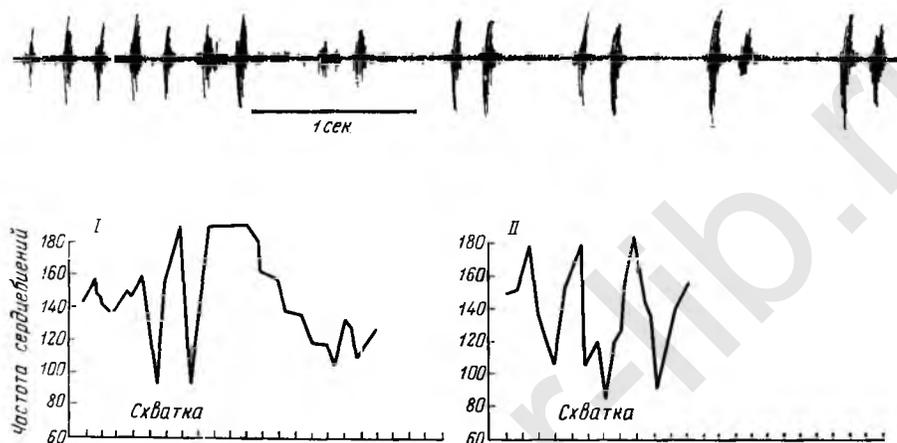


Рис. 74. Резкая смена тахи- и брадикардии.

I — два следующих друг за другом замедления сердцебиений плода, обозначаемые как W-образная брадикардия; II — несколько следующих друг за другом резких колебаний ритма — клиновидная тахикардия.

Синусовая тахикардия во время схватки иногда проявляется в виде кратковременного учащения, напоминающего перевернутый зубец V при V-образной брадикардии. Такой ритм сердца плода, как правило, наблюдается при остро развивающейся в родах асфиксии (рис. 75).

Quilligan и Katigbak (1965) рассматривают такой тип тахикардии как проявление слабой степени гипоксии. Иногда тахикардия возникает в родах независимо от схваток, становясь более выраженной в течение нескольких секунд или реже нескольких минут. Исследовав газы крови и компоненты кислотно-щелочного равновесия, Quilligan и Katigbak (1965) отметили, что наибольшие изменения отмечаются при этом виде тахикардии.

К числу наиболее серьезных нарушений сердечной деятельности плода при асфиксии относится длительная стойкая брадикардия, сочетающаяся с аргемией.

При гипоксии отмечаются значительные колебания частоты сердцебиений плода от выраженной брадикардии (менее 100 ударов в минуту) до выраженной тахикардии (более 180 ударов в минуту). Характер гипоксии может сказываться в

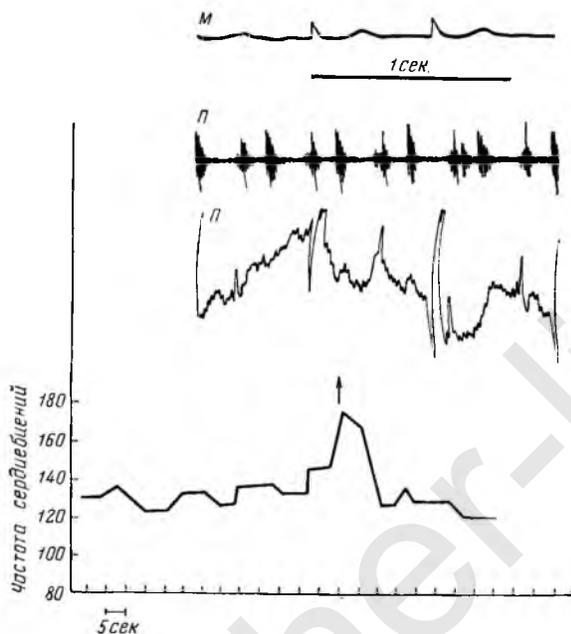


Рис. 75. Кратковременная тахикардия, напоминающая перевернутый зубец V при V-образной брадикардии.

в пределах умеренной тахикардии и брадикардии (от 100 до 180 ударов в минуту), то очень быстро, на протяжении нескольких схваток, выходящие за эти пределы (менее 100 и выше 180 ударов в минуту). При этом рисунок кардиотахограммы меняется: V-, W-образная и транзиторная брадикардия, сменяющаяся клинообразной тахикардией до U-образной, «корытообразной» и длительной брадикардии.

Помимо нарушения ритма сердцебиений, при гипоксии наблюдаются изменения электрокардиограммы у плода.

С целью изучения влияния гипоксии на электрокардиограмму плода исследования производились в трех направлениях: изучение электрокардиограммы плода во время беременности и родов, изучение электрокар-

колебания частоты сердцебиений плода от выраженной брадикардии (менее 100 ударов в минуту) до выраженной тахикардии (более 180 ударов в минуту). Характер гипоксии может сказываться в известной мере как на форме кардиотахограммы, так и на размахе колебаний частоты сердцебиений плода. По мере нарастания тяжести гипоксии отмечается постепенный переход от умеренной к более выраженной брадикардии. Кардиотахограммы представляют картину изменений от V-образной к U-образной, к «корытообразной» и длительной брадикардии. При этом практически постоянно отмечается выраженный параллелизм между тяжестью гипоксии и степенью и длительностью брадикардии.

В случаях остро развившейся гипоксии (обвитие пуповины, преждевременная отслойка плаценты, выпадение петель пуповины) наблюдаются резкие колебания ритма сердца, то сохраняющиеся

диограмм пежизнеспособных плодов, полученных при операции гистеротомии или во время самопроизвольного выкидыша, и изучение электрокардиограмм плодов при развивающейся гипоксии в условиях эксперимента на животных. При этом выявлено, что гипоксия вызывает выраженные изменения электрокардиограммы плода. Эти изменения могут встречаться как в виде изолированных находок, так и в сочетании с другими нарушениями сердечной деятельности плода (нарушение ритма сердцебиений и изменения фонокардиограммы).

Изменения структуры электрокардиограммы плода, которые, как правило, отражают нарушение функции проводимости сердечной мышцы, выявляются в картине полной и неполной блокады сердца и выражаются на электрокардиограмме в нарушении внутрипредсердной проводимости: в удлинении и деформации зубца *P*, увеличении интервала *P—Q* свыше 0,12 секунды, в нарушении внутрижелудочковой проводимости, удлинении интервала *QRS* свыше 0,07 секунды, часто в сочетании с его деформацией. Гипоксия миокарда плода, так же как и у взрослых, выражается в снижении сегмента *ST* и появлении отрицательного зубца *T*.

Нарушение проводимости, выражающееся в удлинении комплекса *QRS* до 0,07 секунды, отмечено В. М. Сидельниковой (1966) при длительной хронической гипоксии плода на почве резус-конфликта, при тяжелой форме гемолитической болезни.

Изучая особенности электрокардиограммы плодов в родах, осложненных несвоевременным излитием околоплодных вод, Я. В. Метакса (1964) отметил следующие изменения: увеличение времени внутрижелудочковой проводимости (длительность комплекса *QRS* увеличивалась до 0,06—0,07 секунды), резкие колебания длительности интервала *QT*—от 0,20 до 0,26 секунды, колебание величины механической систолы от 0,17 до 0,22 секунды, снижение вольтажа зубцов *P* и *R*, углубление зубца *S* и смещение сегмента *ST* ниже изоэлектрической линии.

Изменения электрокардиограммы в зависимости от реактивности и состояния плода, определяемых длительностью и степенью гипоксии, могут проявляться в виде единичных изменений рисунка кривой, сочетающихся с нормальным строением остальных ее элементов, а также в виде множественных изменений, выражающихся в деформации сразу нескольких элементов электрокардиограммы.

Southern (1957) показал, что одним из симптомов начинающейся асфиксии плода является изменение структуры сердечных комплексов и, в частности, изменение сегмента *ST*, который становится плоским или отрицательным. Нарастание этих изменений, по данным автора, происходит параллельно нарастанию тяжести асфиксии. Изменение других компонентов электрокардиограммы плода проявляется в удлинении интервала *P—Q* от 0,06 до 0,12 секунды, в увеличении длитель-

пости желудочкового комплекса *QRS* с 0,02—0,04 секунды при нормальных родах до 0,06 секунды при гипоксии, в удлинении сегмента *ST* от 0,09 секунды в нормальных условиях до 0,12 секунды при гипоксии.

Большое значение в диагностике начинающейся асфиксии плода Larks с соавторами (1960, 1962, 1963) придают форме комплекса *QRS* на электрокардиограмме. Согласно их данным, деформация комплекса *QRS* является одним из ранних симптомов начинающейся асфиксии. Этот симптом наблюдается при врожденных пороках сердца, перенесенной беременности, преэклампсии, внутриутробной асфиксии, нарушении внутрижелудочковой проводимости, длительных родах, преждевременной отслойке плаценты.

Изменения электрокардиограммы, свидетельствующие о гипоксии плода, могут, по данным Larks и др., появляться в разное время до начала родов (от одного дня до месяца). Подробно останавливаясь на изменениях электрокардиограммы плода, авторы описывают следующие виды деформации сердечных комплексов, уплощение вершины комплекса *QRS*, его расширение, зазубренную форму и расщепление зубца *K*. При этом изменение структуры зубца *R* плода появляется значительно раньше изменений сердечной деятельности плода, воспринимаемых методом аускультации. В 60% наблюдений измененная форма комплекса *QRS* наблюдалась при нормальном ритме сердечной деятельности плода, являясь ранним признаком гипоксии.

Однако Hon (1959), Roszkowski, Kretowicz (1963) в отличие от предыдущих исследователей не придают серьезного значения изменению формы зубцов *Q*, *R* и *S*, считая, что наиболее характерным симптомом начинающейся асфиксии плода является изменение ритма сердечных сокращений.

Heard, Burkley, Schaeffer (1936), изучая электрокардиограммы плодов, полученных при операции гистеротомии, отметили следующие изменения электрокардиограммы: прогрессирующее снижение частоты сердцебиений, выпадение сердечных сокращений, эктопические удары желудочкового происхождения, изменения атриовентрикулярной проводимости, постепенное расширение желудочкового комплекса.

Westin и Enhörning (1954) изучали электрокардиограммы плодов величиной от 12 до 34 см, полученных при самопроизвольных абортах. Авторы отметили, что по мере нарастания тяжести гипоксии происходит удлинение интервала *ST*. При введении в пупочную вену оксигенированной крови с целью борьбы с асфиксией отмечено восстановление исходной длительности интервала *ST*.

Stern, Lind, Kaplan (1961), изучая электрокардиограммы плодов при 8—20-недельной беременности при операциях чревосечения, отметили, что при зажатии пуповины происходит снижение зубца *T* ниже

изоэлектрической линии и полная диссоциация ритма. Введение плоду адреналина приводило к переходу зубца T из отрицательного в положительный.

Исследования особенностей электрокардиограмм умирающих плодов проведены Schmidt-Voigt (1955). Автор проводил прямую запись электрокардиограмм у 23 нежизнеспособных плодов, извлеченных при операции малого кесарева сечения и родившихся при самопроизвольном аборте. Запись проводилась в трех отведениях. Характерной чертой электрокардиограммы умирающего плода, по данным автора, явилось изменение автоматизма синусового узла, выражающееся в более редком возникновении импульсов, а также в нарушении проведения импульсов по проводящей системе сердца.

По состоянию сердечной деятельности плода автор выделяет три фазы умирания сердца: первая — паралитическая фаза, характеризующаяся «расслаблением» сердца, вторая — фаза раздражения, характеризующаяся увеличением зубцов на электрокардиограмме и их неправильной формой, и третья — терминальная фаза, для которой характерны резкая деформация и снижение вольтажа зубцов на электрокардиограмме плода.

Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, В. Л. Карпман и Г. М. Савельева (1962, 1963) и И. В. Ильин (1963) выявили основные закономерности, характеризующие длительность фаз сердечного цикла плода. Согласно их данным, изменения, выявляемые при фазовом анализе возникают раньше других изменений сердечной деятельности плода.

Фазовый анализ, проведенный при асфиксии плода, показал, что в соответствии с часто меняющимся ритмом сердца величина сердечных циклов колеблется в широких пределах — от 0,30 секунды при выраженной тахикардии до 1,0 секунды при глубокой брадикардии. О нарушениях функции сократимости миокарда на фоне выраженной гипоксии плода можно судить по изменениям фазовой структуры сердечного цикла, которые проявляются во время беременности и в первом периоде родов отклонением действительной величины механической систолы (S_f) от должной более чем на $\pm 0,02$ секунды. В период изгнания при патологической брадикардии удлинение механической систолы более чем на 0,03 секунды свидетельствует о возникновении гипоксии миокарда и нарушении его сократительной деятельности.

На гипоксию и возникающие под ее влиянием нарушения сократимости сердца могут указывать также колебания отношения длительности систолы к длительности диастолы менее 0,9 и более 1,6.

Изучение особенностей фаз сердечного цикла плода показало, что тахикардия, вызванная гипоксией, не сопровождается нарушением фазовой структуры или эти нарушения бывают незначительно выражены. Брадикардия сопровождается резкими нарушениями динамики сердеч-

ного сокращения, выражающимися в изменении длительности диастолы и механической систолы, а также фазы асинхронного сокращения желудочков, которая в случаях глубокой асфиксии оказалась равной 0,07—0,08 секунды. Удлинение фазы асинхронного сокращения, свидетельствующее о нарушениях функции проводимости, является одним из показателей выраженной гипоксии плода.

Изучение фонокардиограмм плода при начинающейся асфиксии выявляет некоторые особенности акустической картины, свойственные этой патологии. К числу наиболее ранних изменений следует отнести колебания амплитуды и длительности звучания тонов. На фонокардиограммах плодов удается выявить два типа изменений громкости тонов: первый тип в виде постепенного нарастания с последующим постепенным снижением амплитуды I и II тона, сменяющегося впоследствии се постепенным приглушением, при втором типе изменений выраженной закономерности динамики амплитуды тонов отметить не удается.

Изменения амплитуды часто сочетаются с изменениями длительности тонов. Первый и второй тоны оказываются представленными на фонокардиограмме различным количеством зубцов. На некоторых фонокардиограммах тоны представляются удлиненными (I тон свыше 0,12 секунды, II тон свыше 0,08 секунды). Scholl (1962) считает, что нарушение плодово-плацентарного кровообращения способствует удлинению сердечных тонов свыше 0,13 секунды. Характер затухания тонов также меняется, что выражается в различной форме последней осцилляции, составляющей тон (Palrnich, 1952; Т. В. Червакова, 1961).

Изучение структуры тонов показало их изменения, выражающиеся в патологическом расщеплении тонов. Tosetti (1961) считает расщепление тонов одним из признаков асфиксии плода. Согласно данным Т. В. Черваковой (1961), В. М. Сидельниковой (1966), появление выраженного расщепления сердечных тонов плода часто сочеталось с наличием других признаков гипоксии. При этом начальная часть тона оказывалась как бы отщепленной от остальной части интервалом свыше 0,02 секунды.

Параллельно нарастанию тяжести гипоксии отмечалось увеличение случаев расщепления тонов и исчезновение этого симптома после проведенного лечения внутриутробной асфиксии плода. Отсюда этот феномен при наличии других фонокардиографических изменений можно рассматривать как один из симптомов начинающейся асфиксии плода.

Остановившись на признаках гипоксии плода, определяемых на фонокардиограмме, Tosetti (1961), Scholl (1962), Т. В. Червакова (1961, 1964) отмечают значение сердечных шумов в диагностике внутриутробной гипоксии (рис. 76). Scholl (1962) указывает, что при выявлении сердечных шумов внимание врача должно быть направлено на то, чтобы не пропустить симптомов гипоксии.

Scholl (1962) считает, что при наличии тахикардии у матери определение характера происхождения сердечных шумов плода представляет большие трудности. Для диагностики автор рекомендует производить одновременную запись электрокардиограммы матери, электрокардиограммы и фонокардиограммы плода. При анализе фонокардиограммы плода автор рекомендует сопоставлять сердечные шумы с зубцами электрокардиограммы матери и плода. Если при этом отмечается связь появления шума с определенными зубцами на электрокардиограмме матери, следует считать, что шум имеет материнское происхождение, если отмечается связь сердечного шума с определенными зубцами электрокардиограммы плода, — шум вызван изменениями в сердечно-сосудистой системе плода.

Исследованиями Л. С. Персианинова и Т. В. Черваковой установлено, что в 92,6% наблюдений появление шумов сердца плода сочеталось с серьезными осложнениями беременности, родов и изменениями состояния плода. Появление шумов наблюдалось при токсикозах беременности, заболеваниях

сердечно-сосудистой системы матери, перенашивании беременности, длительном родовом акте, обвитии пуповины, неправильных вставлениях головки плода, резус-конфликте.

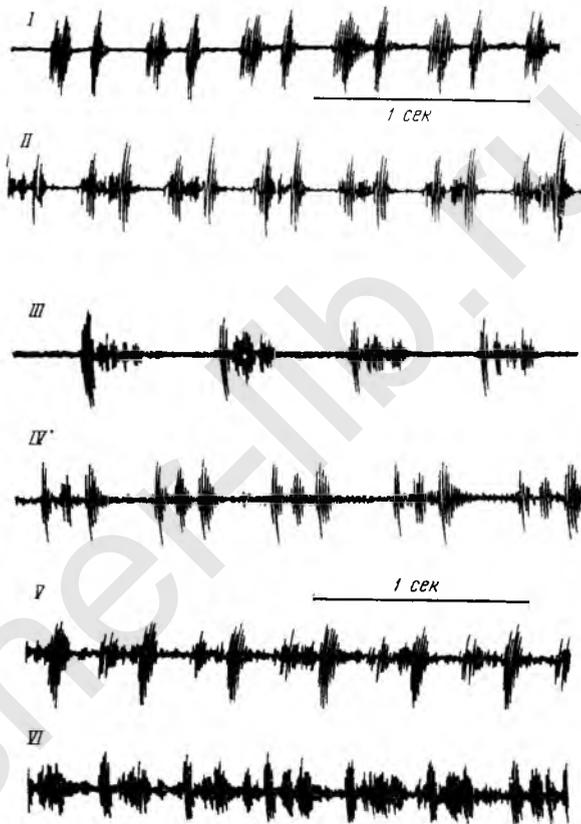


Рис. 76. Шумы сердца плода.

I — систолический шум, сливающийся с I тоном и представляющий его продолжение; *II* — систолический шум, определяющийся прилегающим то к I то но II тону; *III* — систолический шум, захватывающий середину систолы; представлен осцилляциями меняющейся величины; *IV* — ромбовидный систолический шум; *V* — пансистолический шум; *VI* — систолический и диастолический шумы.

С. П. Терешкова (1966) отмечала появление шумов сердца плода при нефропатии. При этом, чем тяжелее состояние матери, тем чаще определялись сердечные шумы у плодов.

В. М. Сидельникова (1966) наблюдала появление сердечных шумов при резус-конфликте. Автор отмечает выраженный параллелизм между тяжестью заболевания и появлением сердечных шумов.

У большинства исследователей описано появление систолического шума. Согласно исследованиям Т. В. Черваковой (1964), среди плодов с сердечными шумами систолический шум при гипоксии встретился у 92%; в 7,4% наблюдений отмечалось сочетание систолического и диастолического шумов.

Появление сердечных шумов у плода отмечено во время беременности и во время родов. В большинстве наблюдений шумы, появившись во время беременности, сохранялись на протяжении всего родового акта. Только приблизительно в $\frac{1}{4}$ всех наблюдений шумы были кратковременны и непостоянны.

При хронической длительной гипоксии появление шумов было связано с тяжелым состоянием плода; нарастание тяжести состояния плода сопровождалось увеличением интенсивности шумов.

Общеукрепляющее лечение, направленное на устранение основного заболевания, приводило к снижению интенсивности шумов вплоть до полного их исчезновения.

С. П. Терешкова (1966) отметила уменьшение числа случаев возникновения шумов и снижение их интенсивности при положительных результатах лечения токсикозов второй половины беременности. В. М. Сидельникова (1966) указывает на уменьшение интенсивности сердечных шумов плода под влиянием курса лечения при резус-конфликте. Уменьшение интенсивности шумов и их полное исчезновение расценивается автором как хороший прогноз для плода.

При остро развившейся асфиксии (обвитие пуповины, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и пр.) отмечалось появление интенсивного систолического шума.

Запись фонокардиограмм в различных частотных диапазонах позволила выявить у отдельных плодов преобладание высокочастотных составляющих шума. Обычно запись фонокардиограммы плода в акушерской практике проводится на частоте 60—100 Гц. При этом многие шумы, являющиеся звуками более высокой частоты, не фиксируются на фонокардиограмме (рис. 68). В связи с этим запись фонокардиограммы в различных частотных диапазонах приобретает большое научное и практическое значение. Изучение структуры систолического шума показало, что в 50,9% наблюдений он начинался осцилляциями средней амплитуды, непосредственно сливаясь с первым тоном и охватывая более половины систолы.

В 40,7% наблюдений систолический шум определялся на некотором расстоянии от I тона, начинаясь то осцилляциями высокой амплитуды, постепенно снижающимися к середине систолы, то осцилляциями постепенно увеличивающейся и затем снижающейся амплитуды (ромбовидный характер). У 8,4% плодов отмечался пансистолический шум.



Рис. 77. Непостоянный характер шумов сердца плода. Изменение места расположения шума, его формы и длительности в различных сердечных циклах.

А — электрокардиограмма матери; Б — электрокардиограмма плода; В — фонокардиограмма плода.

Диастолический шум во всех наблюдениях отмечался в конце диастол. Следует отметить, что выявить какую-либо определенную особенность сердечного шума в связи с различными патологическими процессами в организме матери и плода не удалось. При различных патологических состояниях (токсикозы, резус-конфликт, перенашивание беременности, обвитие пуповины, острая гипоксия плода и др.) отмечалась аналогичная структура и частотный состав сердечных шумов. При этом независимо от патологических условий, способствующих возникновению сердечного шума, отмечалась характерная особенность, свойственная как систолическому, так и диастолическому шуму, — непостоянство их в различных сердечных циклах. Шумы на отдельных участках пропадали, затем появлялись вновь, отличались по своей интенсивности, продолжительности, частотному составу и фазовыми соотношениями (рис. 77).

Подобный непостоянный характер свойствен так называемым функциональным шумам, возникновение которых не связано с поражением клапанного аппарата сердца плода. Функциональный характер шума подтверждается данными обследования поворожденных. Так, у 7,4% новорожденных после рождения определялся непостоянный систолический

шум, который переставал выявляться в первые дни жизни. В единичных наблюдениях систолический шум определялся на протяжении всего времени пребывания ребенка в родильном доме при отсутствии каких-либо клинических нарушений сердечной деятельности.

При изучении газового состава крови и компонентов кислотно-щелочного равновесия организма плода была установлена связь появления шумов сердца с развитием гипоксии. Так, в крови пуповинных сосудов плодов, у которых прослушивались шумы сердца, отмечалось снижение насыщения кислородом, сдвиг концентрации водородных ионов, снижение щелочных резервов крови и накопление недоокисленных продуктов обмена.

Можно предположить, что одним из факторов возникновения шумов сердца плода является рефлекторное открытие овального отверстия. В случаях развившейся гипоксии плода, согласно данным Windle, Becker (1940), овальное отверстие оказывается широко открытым, что способствует лучшему снабжению центральной нервной системы плода кислородом. Изменение условий гемодинамики в случаях широкого открытия овального отверстия способствует возникновению сердечных шумов. Возможно, известная роль в возникновении шумов принадлежит деструктивным процессам в сердечной мышце, вызванным нарушением ее метаболизма в результате гипоксии.

Профилактика и лечение нарушений сердечной деятельности у плода при гипоксических состояниях

Изменения сердечной деятельности плода, как правило, связаны с состоянием острой или хронической гипоксии. Чаще всего, как отмечено выше, в основе этих изменений при хронической гипоксии лежит возникновение патологических реакций сердечной деятельности плода, вызванных серьезными изменениями организма плода и особенно его нервной системы и миокарда.

Поэтому профилактика нарушений сердечной деятельности плода начинается в женской консультации и складывается из ряда мероприятий, обуславливающих правильное течение беременности. Эти мероприятия заключаются в соблюдении беременной режима питания, труда и отдыха, в профилактике возникновения различных патологических состояний, осложняющих течение беременности (токсикозы, перенашивание и пр.). Рациональное лечение в палате беременных в начальных стадиях заболевания препятствует развитию тяжелых стадий заболевания, а вместе с тем предотвращает возникновение хронической гипоксии у плода и нарушений его сердечной деятельности. Лечение нарушений

сердечной деятельности следует проводить по двум направлениям. Во-первых, необходимо устранять по возможности основную причину, вызвавшую эти нарушения, в частности проводить лечение основного заболевания, во-вторых, следует проводить ряд мероприятий, направленных на улучшение состояния плода, на улучшение его оксигенации, восстановление кислотно-щелочного равновесия у матери и плода и усиление окислительно-восстановительных процессов с нормализацией физиологических реакций плода.

Так, исследования сердечной деятельности плода, проведенные С. П. Терешковой (1966) у беременных с токсикозами второй половины беременности, показали, что лечение токсикоза в условиях стационара (без применения каких-либо средств, направленных на улучшение сердечной деятельности плода) приводило по мере улучшения состояния беременной к улучшению состояния плода, сказываясь на характере его сердечной деятельности. Извращенная реакция на функциональную пробу нормализовалась, слабая реакция на функциональные пробы (у плодов с пониженной реактивностью) становилась более выраженной. Отмечалось некоторое изменение ритма сердечбиений плода в виде его учащения. Число колебаний ритма в короткие отрезки времени приближалось к нормальным величинам и составляло 3,6 удара в минуту. Исчезала наблюдавшаяся при функциональных пробах «скрытая» аритмия. Одновременно с восстановлением физиологической реакции на пробы отмечалось явное улучшение флюорокардиографической картины сердечных тонов плода: тоны становились четкими, исчезала неравномерность силы и длительности их звучания, стабилизировался характер затухания тонов, исчезали акцент и расщепление тонов (рис. 78).

Нормализация реакций на функциональные пробы, восстановление числа колебаний частоты сердечбиений плода в короткие отрезки времени и полное восстановление нормальной картины флюорокардиограммы являются, по мнению автора, основанием для благоприятного прогноза в отношении течения заболевания и исхода родов. Отсутствие улучшений сердечной деятельности плода при проводимом лечении свидетельствует о тяжелых степенях кислородного голодания плода и резком снижении активности его защитных систем, являясь, таким образом, неблагоприятным моментом в прогностическом отношении, что в отдельных случаях может служить показанием к досрочному родоразрешению.

Картина длительного хронического кислородного голодания, выявленная при резус-конфликте, описана В. М. Сидельниковой (1966).

Проведение курса неспецифического лечения приводило к изменению сердечной деятельности плода. При этом у плодов с легкой формой гемолитической болезни лечение вызывало заметное улучшение реакций на функциональные пробы, восстановление нормального числа колеба-

ний частоты сердцебиений плода в короткие отрезки времени, исчезновение на фоно- и электрокардиограммах изменений, свойственных гипоксии.

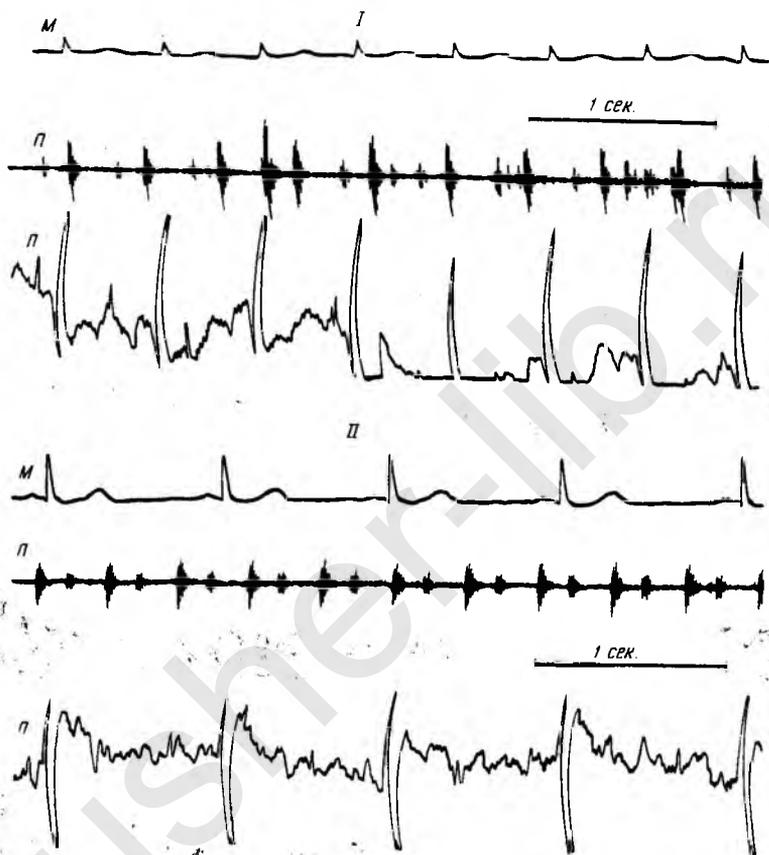


Рис. 78. Сердечная деятельность плода до и после лечения нефропатии беременных.

I — до лечения. Выраженные изменения фонокардиограммы плода, свойственные гипоксии; II — через 10 дней после проведенного курса лечения в условиях стационара — исчезновение изменений фонокардиограммы, наблюдавшихся ранее.

На электрокардиограмме плода становились менее выраженными изменения, характерные для гипоксии: возрастал вольтаж зубца *R*, длительность комплекса *QRS* уменьшалась, приближаясь к нормальному значению (0,04—0,05 секунды), восстанавливалась нормальная конфигурация деформированных зубцов.

Исчезновение признаков длительной хронической гипоксии является благоприятным прогностическим моментом и свидетельствует об удовлетворительном состоянии плода. Отсутствие улучшений сердечной деятельности плода после проведенного лечения, как правило, свидетельствует о тяжелом кислородном голодании, вызванном тяжелой формой гемолитической болезни плода, и служит показанием к преждевременному родоразрешению.

Помимо лечения основного заболевания, следует проводить терапию, направленную на улучшение состояния плода.

А. П. Николаев (1959, 1964) считает, что задачи успешной борьбы с внутриутробной асфиксией состоят в том, чтобы, во-первых, обеспечить длительное достаточное снабжение плода кислородом; во-вторых, повысить устойчивость и выносливость мозговых центров плода по отношению к кислородному голоданию; в-третьих, создать условия, которые бы максимально благоприятствовали течению обменных процессов в мозговой ткани плода даже при недостаточном или временном полном отсутствии кислорода, что должно гарантировать хотя бы минимальное обеспечение функций важнейших жизненных центров плода; в-четвертых, ликвидировать венозный застой в сосудах мозга, нарушающий их собственную трофику и, что особенно важно, трофику мозговых центров, а также оживить мозговое кровообращение, что означало бы одновременно разгрузку тканей мозга от избытка угольной кислоты и недоокисленных продуктов.

Большое значение в борьбе с длительным хроническим кислородным голоданием имеет применение триады Николаева, широко распространенной в акушерской практике, как с целью профилактики асфиксии плода, так и с целью ее лечения.

Триада А. П. Николаева. 1. Роженица получает увлажненный кислород из обычной кислородной подушки или баллона, снабженного редуктором, или из специальной установки по 10 минут повторно через каждые 5—15 минут до стойкого выравнивания сердечного ритма плода. В первой половине первого периода родов роженице дают 6—8 л кислорода в минуту, во второй половине — 8—10 л, в период изгнания — 10—12 л в минуту.

2. Внутривенно роженице вводят 1 мл 10% раствора кордиазола (коразола).

При отсутствии кордиазола подкожно вводят 1 мл 20% камфарного масла в смеси с 0,5 мл наркотического эфира. При таком сочетании камфара действует быстро: эфир экстрагирует камфару и последняя вместе с эфиром быстро всасывается.

Камфара по своему действию на дыхательный и сосудодвигательный центры близка к кордиазолу. Можно применять кордиамин в той же дозировке, что и кордиазол.

3. Внутривенно вводят 50 мл 40% раствора глюкозы с добавлением 300 мг аскорбиновой кислоты. Давать кислород и вводить кардиазол и глюкозу следует одновременно. А. П. Николаев рекомендует повторить триаду через час, даже если явления асфиксии исчезают. При отсутствии эффекта или если он слабо выражен, триаду повторяют через 10 минут после первого применения. Если через 10—15 минут после повторного проведения указанных мероприятий сердечная деятельность плода не нормализуется и отмечается дальнейшее ее расстройство, необходимо немедленно приступить к оперативному родоразрешению, продолжая давать роженице кислород; следует еще раз ввести в вену 1 мл 10% раствора кардиазола (1964).

Положительный эффект сказывался в нормализации ритма сердцебиений плода, восстановлении физиологического характера ответных реакций его на функциональные пробы, исчезновении патологических изменений сердечной деятельности на фоно- и электрокардиограмме.

В. Т. Каминская (1965) с целью борьбы с длительной хронической гипоксией проводила курс лечения галаскорбином. Галаскорбин — комплексное соединение натриевой соли аскорбиновой и дубильной кислот, обладающее свойствами витаминов С и Р. Галаскорбин способствует нормализации энергетического обмена в мышцах матки, насыщению организма витамином С, усиливает его биологическую активность, укрепляет устойчивость организма в условиях разреженной атмосферы и гипоксии и уменьшает проницаемость сосудов. Галаскорбин беременные получали per os по 1 г 3 раза в день за 30 минут до еды в течение 5—7 дней.

Проведение курса лечения галаскорбином в условиях длительной хронической гипоксии приводило к нормализации ритма сердцебиений плода, восстановлению физиологической реакции сердечной деятельности плода на функциональные пробы, уменьшению и полному исчезновению изменений фоно- и электрокардиограмм плода (рис. 79).

Следует отметить, что наилучшие результаты лечения хронической гипоксии плода достигались при сочетании своевременного рационального лечения основного заболевания с комплексным лечением, направленным на борьбу с длительным кислородным голоданием плода.

При невозможности внутривенного введения кардиазол вводят внутримышечно, но в двойной дозе, а глюкозу дают внутрь 50 г в стакане горячей воды или чая.

При проведении курса лечения длительного хронического кислородного голодания триаду Николаева применяют ежедневно в течение нескольких дней.

С. М. Беккер (1963) ежедневно назначает беременным глюкозу с аскорбиновой кислотой как обязательный компонент схемы лечения токсикозов беременности.

Сочетанное лечение основного заболевания матери с добавлением триады Николаева благоприятно сказывается на состоянии плода. С 3-го дня лечения отмечается выраженное восстановление нормальной реакции сердечной деятельности плода на функциональные пробы, стабилизация колебаний частоты сердцебиений его в короткие отрезки времени, исчезновение изменений на фонокардиограмме и электрокардиограмме.

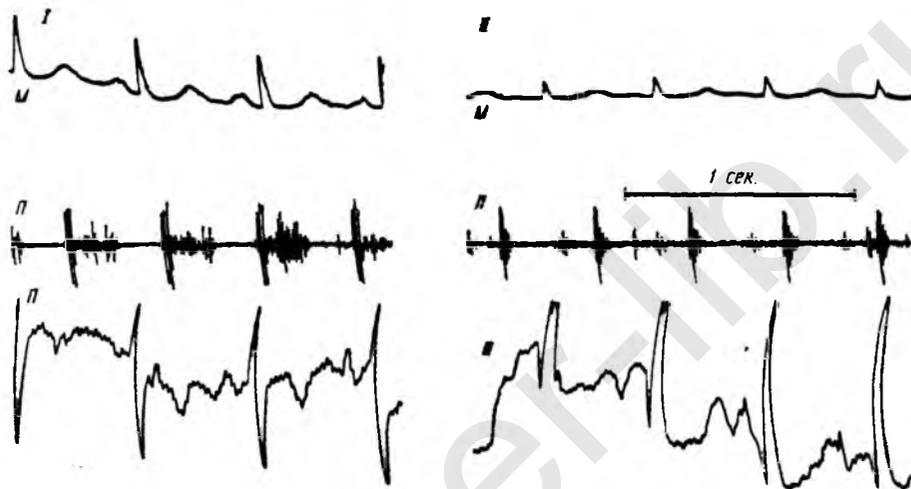


Рис. 79. Лечение длительной хронической гипоксии галаксорбином.

На фонокардиограмме плода при перенесенной беременности до начала лечения (I) виден выраженный систолический шум. После проведенного курса лечения (II) интенсивность шумов уменьшилась. Отмечается нормализация длительности тонов и исчезновение систолического шума. М — кривые матери; П — кривые плода.

Как известно, эстрогенные гормоны являются мощным регулятором маточно-плацентарного кровообращения (Loeser, Н. Л. Гармашева, 1959; В. П. Михедко, 1959; Л. В. Тимошенко, 1964; Т. А. Месхи, 1964).

В последние годы в целях борьбы с внутриутробной асфиксией плода начали применять сигетин. Сигетин, синтезированный в лаборатории, руководимой С. В. Аничковым и впервые апробированный в лаборатории, руководимой Н. Л. Гармашевой, представляет собой дикальциевую соль (мезо-п п-дисульфо-3-4-дифенил-гексан). Препарат по своему химическому строению подобен синэстролу, но отличается от него наличием сульфоканиевых и сульфонатриевых групп вместо гидроксила.

В. П. Михедко (1959) отметила благоприятное влияние введения 2 мл 2% раствора сигетина во время родов. В нашей клинике (Д. М. Уллубиева) сигетин используется с целью борьбы с хроническим кислородным голоданием плода. Сигетин назначают в виде внутривенных вливаний 2 мл 2% раствора (1—2 раза в сутки в течение 2—4 дней). При этом отмечается нарастание эффекта с каждой последующей инъекцией, что автор связывает с улучшением маточно-плацентарного кровообращения.

Суммируя сказанное, следует подчеркнуть, что эффективность борьбы с нарушениями сердечной деятельности плода зависит от раннего выявления патологических состояний матери, своевременной госпитализации и рационального назначения ей комплексного лечения, направленного как на ликвидацию основного заболевания, так и на борьбу с хроническим кислородным голоданием плода.

Лечение хронического кислородного голодания плода проводится путем ежедневного назначения всем беременным, у которых можно ожидать возникновения хронической гипоксии плода триады А. П. Николаева.

В тех случаях, когда необходимо вызвать родовую деятельность, рекомендуется лечение по методу Николаева дополнять назначением сигетина в течение 3—4 дней.

Тем беременным, у которых можно опасаться слабости родовых сил (пожилые первородящие, беременные с явлениями инфантилизма, с ожирением и др.), рекомендуется в конце беременности в течение 5—7 дней, кроме описанного выше лечения, проводить курс лечения галаскорбином.

При остро развивающихся явлениях гипоксии усиление оксигенации плода является одной из мер неотложной помощи.

Г. Г. Хечинашвили (1952) и А. И. Гальперина (1952) на основании результатов экспериментальных исследований говорят о рефлекторном влиянии вдыхаемого кислорода на сосудистую систему матки. Согласно их данным, при оксигенотерапии происходит расширение сосудистого русла, что благоприятно сказывается на состоянии плода.

Watter и Harris (1931) при развивающейся асфиксии плода отмечали выравнивание частоты его сердцебиений под влиянием ингаляции кислорода матерью. Lind (1940) проводил лечение начинающейся асфиксии плода кислородом под контролем его фонокардиограмм. Автор приходит к выводу, что вдыхание кислорода матерью при явлениях начинающейся асфиксии плода приводит к нормализации его сердечной деятельности. Особенно отчетливый эффект отмечался в случаях выраженной брадикардии плода. Выравнивание ритма сердцебиений плода отмечалось через 3—10 минут, чаще всего через 5 минут после ингаляции кислорода.

При выраженной брадикардии плода, достигающей 70 ударов в минуту, после ингаляции роженицей кислорода в течение 3 минут отмечалось учащение сердцебиений плода до 95, после ингаляции кислорода в течение 10 минут — до 137, а после 25-минутной ингаляции — до 150 в минуту.

Автор подчеркивает, что отсутствие эффекта от лечения начинающейся асфиксии плода кислородом в течение 15 минут следует рассматривать как патологическое состояние, требующее немедленного родоразрешения. Запись фоно- и электрокардиограмм плода в момент проведения мероприятий по профилактике и лечению начинающейся асфиксии плода (Л. С. Персианинов, 1961; Т. В. Червакова, 1961) показала явное положительное влияние ингаляции кислорода матерью на сердечную деятельность плода. Степень гипоксии плода оказывала существенное влияние на быстроту выравнивания у него ритма сердцебиений плода. При менее выраженных признаках гипоксии плода, не воспринимаемых методом аускультации и выявляемых только при анализе его фоно- и электрокардиограмм, положительный эффект от ингаляции кислорода наступал через 3—7 минут, в среднем через $4,6 \pm 1,1$ минуты. Нормализация сердечного ритма плода начиналась с изменения реакции на схватку и проявлялась в уменьшении степени и продолжительности замедления сердцебиений во время схваток и после их окончания и в полном прекращении этих замедлений. Колебания частоты сердцебиений плода в короткие отрезки времени уменьшались от $6,1 \pm 2,1$ до $4,7 \pm 1,7$, приближаясь к нормальным показателям. Исчезала картина «скрытой» аритмии.

Улучшение сердечной деятельности плода сказывалось и в стабилизации акустической картины: исчезновении неравномерной амплитуды и длительности звучания тонов, восстановлении одинакового характера затухания звуков, исчезновении шумов сердца, уменьшении числа случаев с расщеплением тонов (рис. 80).

На электрокардиограмме плода отмечалось исчезновение деформированных зубцов, снижение времени внутрижелудочковой проводимости (*QRS*) до нормальных величин (0,04—0,05 секунды), повышение вольтажа зубца *R*, приближение механической систолы к нормальной и исчезновении ее отклонений от должной величины более чем на $\pm 0,02$ секунды.

При выраженной гипоксии плода в родах, воспринимаемой методом аускультации, эффект от ингаляции матерью кислорода наступает не сразу — в течение 4—12 минут (в среднем $7,8 \pm 2,3$ минуты).

Положительный эффект от ингаляции кислорода отмечался в 76% наблюдений, при этом в 37% он был кратковременным и через 15—20 минут отмечалось повторное нарушение сердечного ритма плода.

Stembera (1956) считает, что ингаляция матерью кислорода приводит к повышению парциального давления кислорода в альвеолах, что в свою очередь повышает количество растворенного в крови кислорода в $6\frac{1}{2}$ раз.



Рис. 80. Изменение акустической картины сердца плода под влиянием оксигенотерапии.

I — графическая запись сердечбиений плода до проведенного лечения. Сердечный ритм плода нарушен; на фонокардиограмме — изменения, свойственные начавшейся асфиксии; *II* — после ингаляции кислорода в течение 10 минут: ритм сердечбиений плода нормализовался, исчезли изменения фонокардиограммы.

Применяя ингаляции кислорода при лечении асфиксии плода, следует укорачивать интервалы между ингаляциями до 2—3 минут, а в тяжелых случаях асфиксии проводить непрерывную ингаляцию кислорода.

Stembera (1956) показал, что при 4-минутной ингаляции содержание кислорода повышается в крови вены пуповины до нормы, но после прекращения ингаляции падает ниже нормы, начиная с 4-й минуты и вновь восстанавливается до нормы в течение 12 минут. Содержание кислорода в крови вены не уменьшается, если беременная длительно вдыхает кислород или смесь кислорода с 2—3% углекислоты.

McClure и James (1960) отметили повышение содержания кислорода в крови вены пуповины плода в зависимости от длительности ингаляции. Так, при вдыхании 100% кислорода в течение 10 минут парциальное давление кислорода в крови вены пуповины составляло 31 мм рт. ст., при ингаляции в течение 11—15 минут — 34,4 мм рт. ст., при ингаляции более 15 минут — 40 мм рт. ст.

Аналогичные данные приводят Thielsen, Langanke и Tosetti (1962).

Графическая запись сердечной деятельности плода в условиях развивающейся гипоксии, при применении всех компонентов триады Николаева, проведенная в нашей клинике, показала выраженное улучшение сердечной деятельности плода, наступающее значительно быстрее, чем при назначении только ингаляции кислорода.

Триаду применяли как при начальных явлениях гипоксии, когда изменения сердечной деятельности плода были слабо выражены и не воспринимались методом аускультации, так и при выраженных симптомах асфиксии плода, легко определяемой обычными методами исследования.

Нормализация сердечной деятельности плода начиналась уже через 8—10 секунд после проведения триады.

К числу первых признаков снижения степени гипоксии плода относится изменение реакции сердечной деятельности плода на схватки. В случае положительного эффекта от проведенного лечения снижаются колебания частоты сердечных сокращений плода в короткие отрезки времени в ответ на схватку, уменьшается степень замедления сердечных сокращений плода в ответ на сокращение матки и более быстро восстанавливается исходная частота сердечных сокращений плода после этих замедлений. На кардиограммах U-образная форма замедления частоты сердечных сокращений плода принимает V-образную (рис. 81) с менее глубокими зубцами; иногда форма кривой свидетельствует о полном исчезновении замедления ритма.

На фонокардиограмме также уменьшаются изменения структуры сердечных тонов, свидетельствовавшие о гипоксии.

В 44% наблюдений выравнивание сердечного ритма плода было кратковременным — от 30 до 50 минут — и потребовало повторного применения триады.

Приблизительно в $\frac{1}{3}$ наблюдений в дальнейшем отмечается повторное нарушение ритма и порядка сердечных сокращений, что является показателем развивающейся гипоксии плода. Сроки появления этих изменений колебались в широких пределах — от нескольких минут до 12 часов.

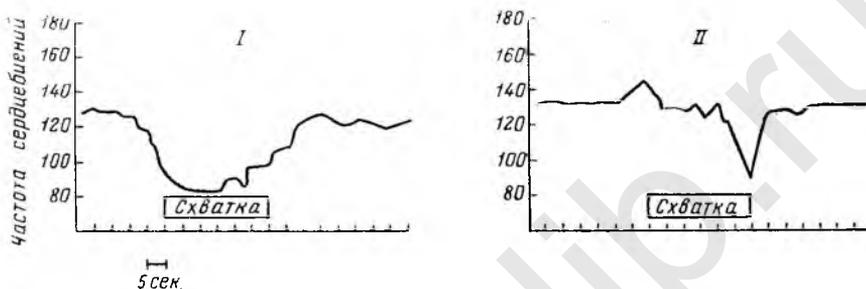


Рис. 81. Изменение реакции сердечной деятельности плода на схватку после проведенного лечения асфиксии плода по А. П. Николаеву.

I — кардиограмма до применения триады. В ответ на схватку возникает U-образная брадикардия; *II* — после применения триады. В ответ на схватку возникает кратковременное замедление сердцебиений плода типа V-образной брадикардии.

Следует отметить, что выраженный эффект от применения триады наблюдался при различных видах и степенях гипоксии, причем нередко отмечалось полное устранение нарушения сердечной деятельности плода (рис. 82).

Применение этого метода или устраняет состояние гипоксии и улучшает состояние плода, или позволяет выиграть время и закончить роды с помощью операции, применив ее в более благоприятных для матери и ребенка условиях.

Имеются указания об успешном применении первитипа в борьбе с внутриутробной асфиксией плода (Rockenschaub, цит. по А. П. Николаеву, 1964; А. П. Николаев, А. Я. Братущик, 1957). Первитип относится к группе адреналово-эфедриновых веществ, стимулирующих деятельность центральной нервной системы и оказывающих вазомоторно-прессорное и антиспазматическое действие на периферические органы (шейку матки, мочевого пузыря и др.). Первитип усиливает окислительные процессы в мозгу. Rockenschaub указывает, что первитин, кроме того, способствует увеличению минутного объема крови и поглощению

кислорода, повышает устойчивость животных к кислородному голоданию в большей степени, чем эфедрин, кофеин и кардиазол.

А. Я. Братушник, используя метод оксигемометрии, наблюдала значительное и быстрое повышение уровня насыщенности артериальной

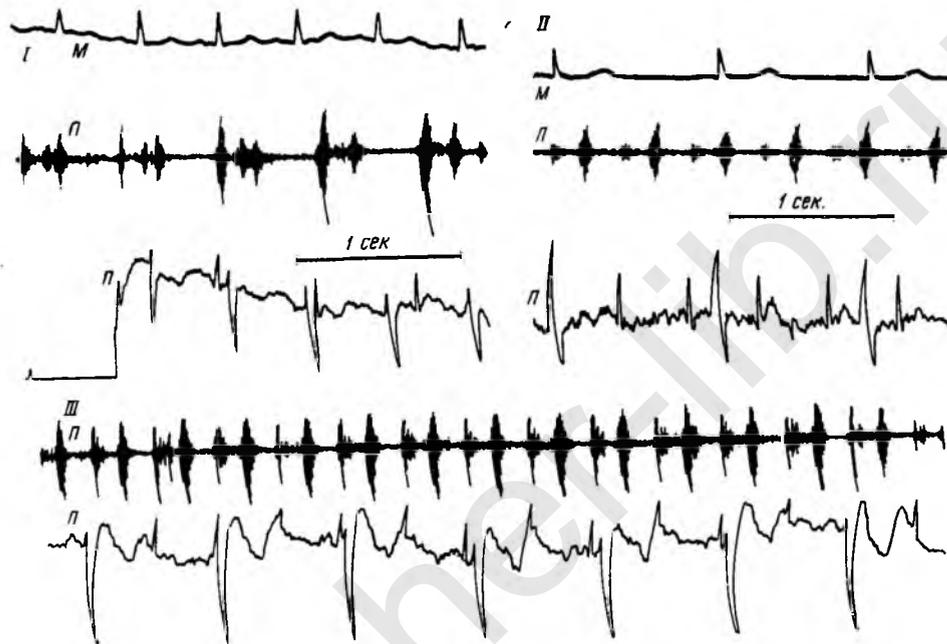


Рис. 82. Лечение начавшейся асфиксии плода по методу А. П. Николаева.

I — до начала лечения. Резкая прогрессирующая брадикардия — частота сердцебиений 35 ударов в минуту. На фонокардиограмме систолический шум, неравномерная сила и длительность звучания тонов; II — через 15 минут после проведения «триады». Полная нормализация ритма и акустической картины; III — через 3½ часа после проведенного лечения.

крови кислородом после введения первитина роженице. Antoine (1956) отметил, что изменения фонокардиограмм плода при развивающейся гипоксии после введения первитина становятся менее выраженными. Первитин способствует восстановлению сердечной деятельности плода. нарушенной при кислородном голодании.

А. П. Николаев (1965) объясняет эффект первитина улучшением кровообращения и обогащением материнской крови кислородом, что приводит к ликвидации венозного застоя и накоплению углекислоты

в организме плода, наступающих под влиянием кислородного голодания. Переходя в кровь плода, первитин токсизирует его сосудодвигательный и дыхательный центры.

А. П. Николаев рекомендует включать первитин в триаду вместо кардиазола, особенно у рожениц со слабостью родовых сил. Первитин назначают внутрь по 6 мг (2 таблетки по 3 мг) не более 2 раз. Противопоказанием к применению первитина является гипертония.

Аналогичное действие на сердечную деятельность плода оказывает микорен — препарат, стимулирующий функции дыхательного и сосудодвигательного центров (подобно кардиазолу, кордиамину и др.). Микорен вводят в количестве $\frac{1}{2}$ ампулы внутримышечно или внутривенно. Оказывая возбуждающее действие на дыхательный центр, микорен способствует увеличению легочной вентиляции, увеличению ударного и минутного объема крови, улучшает плодово-плацентарную циркуляцию. Возрастающая под влиянием микорена степень насыщения крови матери кислородом способствует увеличению насыщения кислородом крови пуповинных сосудов плода. Максимальное повышение насыщенности кислородом пуповинных сосудов наблюдалось через 15—20 минут после инъекции.

Согласно данным Tosetti, Langank, Thielsen (1963), после введения микорена насыщенность крови пуповинной артерии кислородом увеличилась с 27,4 до 37,1%, крови пуповинной вены с 60,4 до 67,3%.

Tosetti, Langank, Thielsen (1963) провели исследования влияния микорена на сердечную деятельность 612 плодов с являющимися внутриутробной гипоксией.

При выраженной брадикардии плода положительный (хороший и очень хороший) эффект от введения микорена отмечался в 87,4% наблюдений, в остальных наблюдениях выраженной нормализации сердечной деятельности плода не было. У плодов с выраженной тахикардией (свыше 170 ударов в минуту) положительный эффект наблюдался в 78,7% случаях. В наблюдениях, где введение микорена не оказало заметного влияния на сердечную деятельность плода, причиной гипоксии являлось тугое обвитие пуповины и уродство плода (гидроцефалия и анемцефалия).

Метод, предложенный В. Н. Хмелевским для лечения внутриутробной асфиксии, заключается в назначении роженице внутрь смеси из 50 г глюкозы, 2 г хлористого кальция, витаминов С (0,5 г), Р (0,05 г), В₁ (0,03 г) в 150 мл теплой воды, в которую добавляют 8 капель разведенной соляной кислоты. Смесь дают одновременно с вдыханием кислорода. Обосновывая свой метод, В. Н. Хмелевский (1957) указывает, что одновременное применение глюкозы и кальция вызывает и поддерживает гипергликемию, способствующую переходу сахара от матери к плоду. Хлористый кальций благодаря своему симпатикотропному дей-

ствием благотворно влияет на работу сердца, предупреждает возможное кровоизлияние в мозг. Витамин С, участвуя в окислительно-восстановительных процессах, способствует нормализации углеводного обмена, повышает, так же как и витамин Р, прочность сосудистых стенок плода. Витамин В₁ играет важную роль в углеводном обмене и клеточном окислении. Во время родов происходит истощение углеводных и С- и В₁-витаминных запасов роженицы, что ведет к гипогликемии, гиповитаминозу С и В₁ «ацидозу» и повышению чувствительности к гипоксемии. Одновременное применение глюкозы, хлористого кальция, витаминов С, Р, В₁ и кислорода создает условия для нормализации газообмена в организме матери и плода, что является как профилактикой, так и терапией асфиксии.

Исследования В. Н. Хмелевского (1942—1957) показали наличие гиповитаминоза С у поворожденных, родившихся в состоянии тяжелой асфиксии, а результаты исследований Н. В. Лаур (1949), А. И. Гальперинной (1952) и др. свидетельствуют о том, что аскорбиновая кислота значительно повышает способность переживающей ткани мозга к потреблению кислорода и удлиняют время, в течение которого нервная ткань способна связывать кислород. А. И. Гальперина (1952) в эксперименте на животных показала более длительное (на 30%) выживание при асфиксии плодов крольчих, получавших предварительно по 60 мг аскорбиновой кислоты. Особенно эффективно было применение триады в сочетании с назначением аскорбиновой кислоты.

Учитывая все сказанное выше, А. П. Николаев рекомендует при применении триады в сочетании с глюкозой 300 мг аскорбиновой кислоты.

Методы Николаева и Хмелевского широко применяются в СССР как с целью профилактики асфиксии плода, так и при начавшейся и развивающейся асфиксии.

Применяя эстрогенные препараты (эстрадиол-дипропионат) с целью стимуляции и возбуждения родовой деятельности, Л. В. Тимошенко (1961) отметил выраженное влияние введенного препарата на сердечную деятельность плода. Проведенная при этом регистрация фоно- и электрокардиограмм плода показала, что немаловажную роль играет способ введения препарата. У рожениц, которым эстрадиол-дипропионат вводили внутримышечно без эфира, не отмечалось быстрого влияния на сердечную деятельность плода. В тех случаях, когда эстрадиол-дипропионат вводили с добавлением 0,5 мл наркотического эфира, уже через 10 минут (в среднем) отмечалось учащение сердечбиений плода, увеличение звучности тонов и исчезновение изменений, свидетельствующих о гипоксии плода (исчезновение шумов, восстановление нормального ритма сердечбиений и исчезновение изменений сердечбиения, возникающих во время схваток). Особенно благоприятный эффект отмечался при

введении 20 000 единиц эстрадиол-дипропионата с эфиром в заднюю губу шейки матки. В этих случаях изменения электро- и фонокардиограмм, свидетельствующие об уменьшении явлений гипоксии плода, отмечались через 10—15 минут, в среднем через 13½ минут после введения препарата.

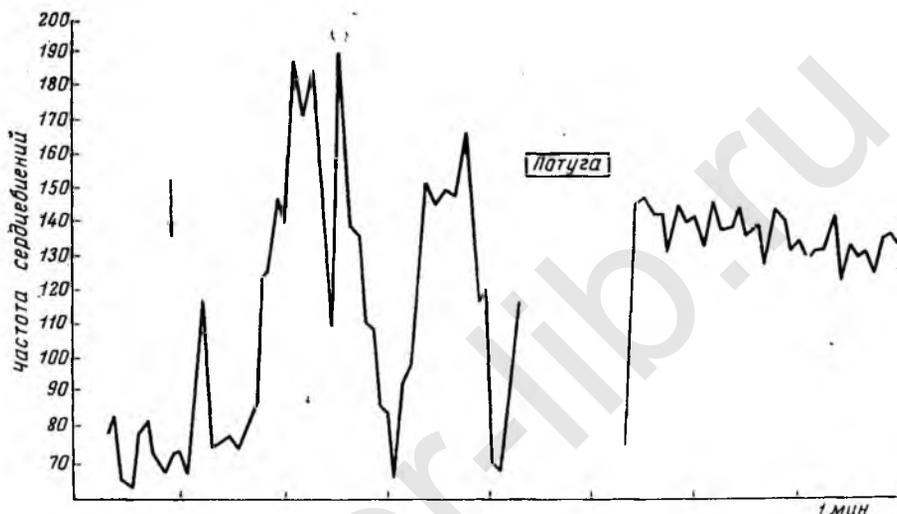


Рис. 83. Введение роженице сигетина при асфиксии плода сопровождается укорочением периода брадикардии после потуги, исчезновением аритмии и нормализацией частоты сердечбиений у плода.

На кардиотахограмме плода по оси абсцисс — время в минутах; по оси ординат — частота сердечбиений в 1 минуту. Стрелкой указан момент введения сигетина.

Положительное действие препарата на сердечную деятельность плода продолжалось приблизительно в течение 2 часов.

Положительный эффект эстрадиол-дипропионата автор объясняет увеличением кровенаполнения матки под влиянием эстрогенного гормона, что приводит к улучшению снабжения плода кислородом. Использование эстрогенных препаратов, когда требовалась срочная помощь, было затруднительным из-за отсутствия соответствующих препаратов для внутривенного введения. Это положение было устранено после синтеза в СССР сигетина, о чем сказано выше.

В. П. Михедко (1959) отмечает благоприятное действие сигетина (2 мл 2% раствора) при использовании препарата во время родов. Сигетин оказывает положительный эффект при асфиксии у плода — нормализуются сердечбиения плода, исчезает брадикардия и аритмия.

Д. М. Уллубиева (1966) с целью борьбы с внутриутробной асфиксией плода вводила беременным и роженицам 2—4 мл 1% раствора сигетина с 20 мл 40% раствора глюкозы. После введения сигетина в случаях тахикардии у плода отмечалось кратковременное учащение сердцебиений на 6—8 ударов, а затем наступала нормализация ритма. Если же имела место брадикардия, то после введения препарата частота сердцебиений быстро парастала до нормы (рис. 83).

Наиболее отчетливое влияние сигетина отмечалось при резких изменениях сердечной деятельности плода в родах, выражающихся в явлениях стохастической и выраженной аритмии. После введения препарата укорачивалось время замедления сердцебиений плода после схватки, исчезала аритмия, нормализовалась частота сердцебиений. На фонокардиограмме исчезали шумы, расщепление тонов. Тоны сердца становились четкими с высокой амплитудой. Исчезали изменения на электрокардиограмме плода (рис. 84).

Длительность положительного воздействия сигетина на сердечную деятельность плода, по данным Д. М. Уллубиевой, колебалась от 1 до 3 часов, составляя в среднем 2 часа.

Согласно исследованиям Н. Н. Константиновой и Н. Г. Кошелевой (1966), сигетин оказывал положительный эффект при лечении внутриутробной асфиксии плода. Улучшение сердечной деятельности плода после введения сигетина наступало, по их данным, через 5—10 минут и продолжалось в большинстве случаев 30—40 минут, а иногда 3—4 часа.

Литературные данные (Vedra, 1959, 1963; Rooth, 1964, Wulf, 1959, 1964 и др.) и результаты наших многочисленных исследований (1963—1966) говорят о том, что при некоторых заболеваниях во время беременности (токсикозы, диабет и др.) и при осложненном течении родов в крови матери отмечается резкий сдвиг концентрации водородных ионов в сторону кислой реакции.

Проведенное в нашей клинике (Г. М. Савельева, 1966) комплексное исследование крови плода и матери показало теснейшую и сложную взаимосвязь их обменных процессов, выявленную ранее и другими авторами (Vedra, 1963; Rooth, 1964, и др.). При развивающейся внутриутробной асфиксии плода снижается процент насыщения крови кислородом, параллельно тяжести асфиксии возрастает степень ацидоза. При острой гипоксии и сочетании ее с хронической в крови плода развивается выраженный декомпенсированный метаболический ацидоз. Состояние ацидоза у плода при асфиксии не устраняется и при прохождении его крови через межворсинчатое пространство. Кровь, возвращаясь из плаценты к плоду, содержит избыточное количество педоокисленных продуктов обмена, которые, воздействуя на биохимические процессы в его клетках, вызывают резкое угнетение их функции, т. е.

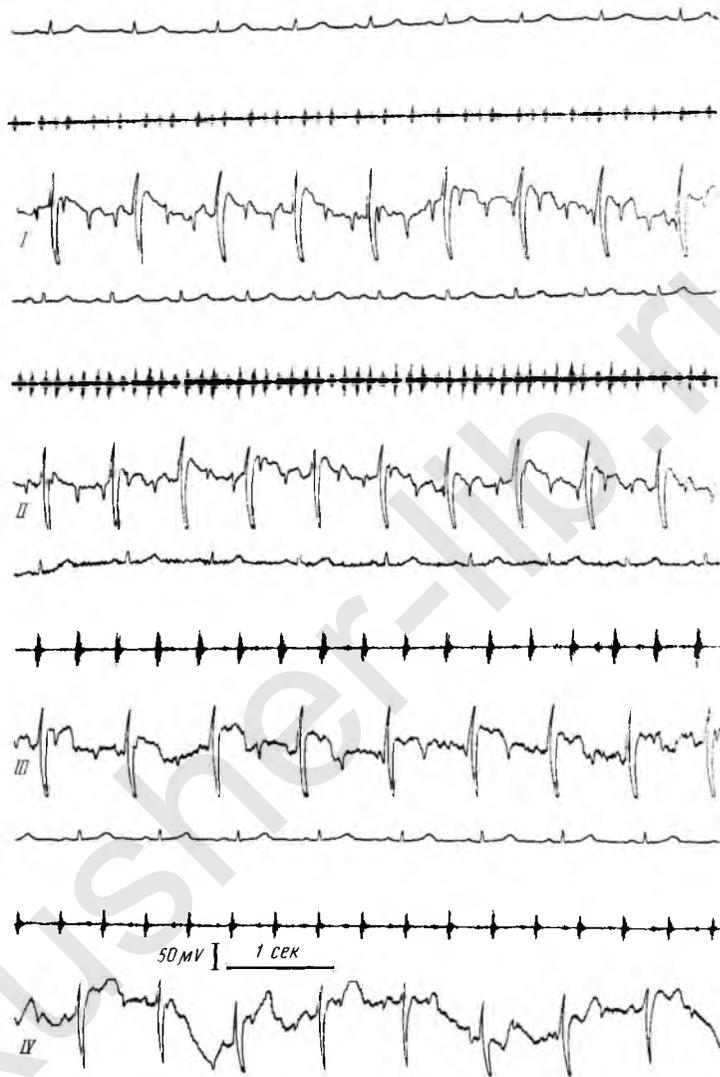


Рис. 84. Введение роженице сигетина при асфиксии плода сопровождается нормализацией частоты сердцебиений у плода, исчезновением аритмии и шумов. Тоны сердца становятся четкими, амплитуда их увеличивается.

Вверху — ЭКГ матери; в середине — ФКГ плода; внизу — ЭКГ плода. I — до введения сигетина; II — через 15 минут; III — через 30 минут и IV — через 2 часа после введения сигетина.

возникает тканевая гипоксия. При этом клетки организма плода теряют способность усваивать кислород.

Наши наблюдения показывают, что насыщение крови плода кислородом при внутриутробной асфиксии не устраняло тяжелого ацидоза.

Исходя из этого и учитывая неблагоприятное влияние патологического метаболического ацидоза у плода, а также то, что при асфиксии его щелочные резервы сильно истощаются, мы с 1963 г. с целью регуляции обменных процессов у плода и матери вводили последней внутривенно 100—150 мл 5% раствора бикарбоната натрия. После введения щелочных растворов беременной или роженице, у которой имелся патологический ацидоз, а у плода (по данным фоно- и электрокардиограммы) — гипоксия, у ребенка при рождении обычно асфиксия отсутствовала и метаболический ацидоз был в пределах нормы.

На благоприятное влияние внутривенного введения матери бикарбоната натрия при патологическом ацидозе указывает Rooth (1964).

Суммируя вышеизложенное, следует подчеркнуть, что при развитии во время родов нарушений сердечной деятельности плода, являющихся проявлением острой гипоксии, лечение следует проводить в такой последовательности. При выраженных нарушениях ритма назначают триаду Николаева. Проведение триады желательно сочетать с внутривенным введением 2 мл 2% раствора сигетина. При невозможности внутривенных введений лекарственных веществ рекомендуется использовать метод Хмелевского. При отсутствии эффекта триаду повторяют через 10 минут. Если через 10—15 минут после повторного проведения указанных мероприятий сердечный ритм плода не выравнивается и отмечается дальнейшее его нарушение, необходимо приступить к срочному родоразрешению. При нормализации сердцебиений плода рекомендуется повторно применить метод Николаева через час.

При осложненном течении родового акта с развитием острой гипоксии и патологического метаболического ацидоза целесообразно с целью профилактики дальнейшего развития нарушений сердечной деятельности плода в кровяное русло матери 100—150 мл 5% раствора бикарбоната натрия с последующим капельным введением 5% раствора глюкозы.

Таким образом, своевременное лечение хронической и острой гипоксии плода может предупредить развитие у него нарушений сердечной деятельности, а при наличии последних — ликвидировать их или уменьшить.

Для определения показаний к проведению терапии и наблюдения за ее результатами целесообразно исследовать сердечную деятельность у плода с помощью электро- и фонокардиографии. Получаемые данные позволяют выбрать более рациональную тактику ведения беременности и родов.

Литература

- Аккерман Л. И. Тезисы докладов XV научной сессии Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1963, стр. 49.
- Аккерман Л. И. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1964, стр. 107.
- Аккерман Л. И. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1964, стр. 135.
- Арутюнян С. И. Нервы сердца у плодов и новорожденных. Автореф. дисс. М., 1946.
- Аршавская Э. И. Физиол. ж. СССР, 1946, т. 32, № 2, стр. 229.
- Аршавская Э. И. Материалы Второй научной конференции по вопросам возрастной морфологии и физиологии. М., 1955, стр. 11.
- Аршавский И. А. Физиол. журн. СССР, 1941, т. 30, № 1, стр. 65.
- Аршавский И. А. В кн.: Вопросы педиатрии. М., 1947, стр. 4.
- Аршавский И. А. Бюлл. eksper. биол. и мед., 1948, т. 26, в. 3, стр. 175.
- Аршавский И. А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. М., 1960.
- Аршавский И. А., Буланова Е. И. Бюлл. eksper. биол. и мед., 1961, т. 32, № 8, стр. 125.
- Баланова А. А., Лугинина В. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, т. 10, № 7, стр. 18.
- Беккер С. М. В кн.: Руководство по акушерству и гинекологии. М., 1963, т. 2, кн. 1, стр. 102.
- Белюшанко П. А. и Яковлев И. И. Руководство по оперативной помощи при родах. М.—Л., 1930.
- Бенедиктов И. И. В кн.: Рефлекторные реакции в физиологии и патологии женского организма. Л., 1952, стр. 121.
- Бенюмов В. М. Педиатр., акуш. і гін., 1965, № 1, стр. 55.
- Беркович Е. М., Клипер И. Н. и другие. Акуш. и гин., 1948, № 1, стр. 21.
- Беркович Е. М. Физиол. ж. СССР, 1950, т. 36, № 2, стр. 214.
- Блох. Цит. по М. К. Венцковскому. Гин. и акуш., 1933, № 5, стр. 46.
- Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. М., 1963.
- Бодяжина В. И. БМЭ, 1962, т. 24, стр. 947.
- Бодяжина В. И. Учебник акушерства. М., 1964.
- Братуцкий А. Я. В кн.: Рефераты IX итоговой научной конференции Украинск. научно-исслед. ин-та ОМД. Киев, 1957, стр. 22.
- Брен Ю. Б. Тезисы докладов 9-й научной конференции аспирантов и клинических ординаторов I Ленинградск. мед. ин-та им. Павлова, 1958, стр. 41.
- Брен Ю. Б. В кн.: Труды Благоевщенск. мед. ин-та, 1963, т. 5, стр. 110.
- Брен Ю. Б. В кн.: Труды Благоевщенск. мед. ин-та, 1963, т. 6, стр. 76.
- Буджиашили О. Н. Изменение электрокардиограммы плода при нормальных родах и некоторых акушерских патологиях. Автореф. дисс. Тбилиси, 1964.

- Вартапетова В. Г. Тезисы докладов 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 208.
- Венцовский М. К. Гин. и акуш., 1933, № 5, стр. 46.
- Войно-Оранский А. К вопросу о морфологии крови новорожденных. Дисс. докт. СПб., 1892.
- Воловик А. Б. Клиника детского сердца. Л., 1938.
- Воловик А. Б. Болезни сердца у детей. Л., 1952.
- Волпин Е. А. Акуш. и гин., 1964, № 6, стр. 30.
- Волпин Е. А. Сердечная деятельность плода в разные сроки беременности. при преждевременных, срочных и запоздалых родах. Автореф. дисс. М., 1965.
- Гальперина А. И. В кн.: Рефлекторные реакции женского организма. Л., 1952, стр. 131.
- Гармашева И. Л. (ред.). В кн.: Рефлекторные реакции женского организма. Л., 1952, стр. 5.
- Гармашева И. Л. Патофизиология внутриутробного развития. М., 1959.
- Гармашева И. Л. Тезисы докл. по проблеме «Аптенатальный период жизни и проблемы его охраны». М., 1961, стр. 11.
- Гармашева И. Л. Вестн. АМН СССР, 1962, № 41, стр. 19.
- Гармашева И. Л. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1964, 3.
- Гармашева И. Л., Константинова И. П. Тезисы докл. 8-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1962, стр. 120.
- Гвоздкова Е. М. Акуш. и гин., 1953, № 2, стр. 65.
- Гентер Г. Г. Акушерский семинар. Л., 1933.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1937.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1938.
- Гильтер Н. Воен.-мед. ж., 1854, т. 16, № 1.
- Гинецкий А. Г. Успехи совр. биол., 1936, т. 5, в. 6, стр. 972.
- Гинецкий А. Г., Шамарина П. М. Физиол. журн. СССР, 1938, т. 25, № 5, стр. 655.
- Голуб Д. М. Развитие надпочечных желез и их иннервации у человека и некоторых животных. Дисс. докт. Минск, 1936.
- Голуб Д. М. В кн.: Вопросы морфологии периферической нервной системы. Минск, 1958, стр. 6.
- Григорьева Т. А. Иннервация кровеносных сосудов. М., 1954.
- Гридчик Л. П. Акуш. и гин., 1954, № 2, стр. 18.
- Гридчик Л. П. В кн.: Сборник трудов Архангельск. мед. ин-та. Архангельск, 1956, сб. 14, стр. 149.
- Гридчик Л. П. Клиническое течение родов с обвитием пуповины. Автореф. дисс. Л., 1957.
- Грищенко В. И. Акуш. и гин., 1963, № 6, стр. 43.
- Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней. Ч. 1. М., 1919.
- Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней. Ч. 2, т. 2. Берлин, 1922.
- Губарев Л. Г. Акушерское исследование. М., 1910.
- Гутман Л. Б. Педиатр., акуш. и гин., 1965, № 1, стр. 53.
- Гутман Л. Б., Стальников Э. С. Педиатр., акуш. и гин., 1962, № 2, стр. 33.
- Гутнер М. Д. Родовой акт и черепная травма новорожденных. Л., 1945.
- Демин А. Н. В кн.: Тезисы докл. научной конференции Днепропетровск. мед. ин-та, посвящ. 50-летию Первой русской революции. Днепропетровск, 1955, стр. 234.
- Долго-Сабуров Б. А. В кн.: Первая регуляция кровообращения и дыхания. М., 1952, стр. 241.
- Дорофеев Н. М. Вopr. охр. мат. и дет., 1965, № 11, стр. 61.
- Дризгалович С. Е. В кн.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Л., 1954, стр. 200.
- Жедецов В. И. В кн.: Докл. АН СССР, 1946, т. 54, № 9, стр. 853.

- Жордания И. Ф. Учебник акушерства. М., 1955.
- Жордания И. Ф. Учебник акушерства. М., 1964.
- Зеленский А. Ф. Материалы по физиологии, патологии и профилактике заболеваний и смертности новорожденных детей. Автореф. дисс. М., 1965.
- Иванов Г. Ф. Хромаффинная и интерреналовая система человека. Л., 1930.
- Иванов Г. Ф. Нервы и органы чувств сердечно-сосудистой системы. М.—Л., 1945.
- Ильин И. В. В кн.: Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии. М., 1963, стр. 69.
- Ильин И. В., Савельева Г. М. Акуш. и гин., 1962, № 6, стр. 51.
- Ильин И. В., Савельева Г. М. В кн.: Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии. М., 1963, стр. 31.
- Ильин И. В., Карпман В. Л., Савельева Г. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, № 1, стр. 25.
- Ильин И. В., Карпман В. Л., Савельева Г. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, № 5, стр. 58.
- Ильин И. В., Персианинов Л. С., Савельева Г. М. Сборник научных трудов Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961, стр. 116.
- Ильин И. В., Персианинов Л. С., Савельева Г. М. Вестн. АМН СССР, 1962, № 11, стр. 36.
- Кавтрева И. Г., Капралова Р. С., Лисовская Г. М. Тезисы докл. 8-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1962, стр. 110.
- Кальницкая Р. З. Тезисы докл. второй научно-практической конференции врачей. Кишинев, 1964, стр. 86.
- Каминская В. Т. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1954, № 4, стр. 73.
- Каминская В. Т. Труды 11-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1965, стр. 153.
- Капралова Р. С., Лисовская Г. М., Малышева Р. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, № 1, стр. 59.
- Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. Медицина, 1965.
- Кибяков А. В. Успехи совр. биол., 1949, т. 27, № 1, стр. 89.
- Кинтрая П. Я. Изменения электрокардиограммы плода при операциях наложения акушерских щипцов и вакуум-экстрактора. Автореф. дисс. Тбилиси, 1964.
- Кленицкий Я. С. Акуш. и гин., 1957, № 2, стр. 85.
- Кнорре А. Г. В кн.: Многотомное руководство по акушерству и гинекологии. М., 1963, т. 2, кн. 1, стр. 9.
- Коган М. З. Акуш. и гин., 1951, 5, стр. 32.
- Коган М. З. Акуш. и гин., 1953, № 6, стр. 65.
- Колегаев Г. А. Акуш. и гин., 1955, № 1, стр. 20.
- Константинова Н. Н. Тезисы докладов XII научной сессии Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1961, стр. 21.
- Константинова Н. Н. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1964, стр. 122.
- Константинова Н. Н., Кошелева Н. Г. Акуш. и гин., 1966, № 1, стр. 20.
- Константинова Н. Н., Матвеева О. Ф. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1964, стр. 93.
- Константинова Н. Н., Кречетов А. В. и другие. Тезисы докл. X научной сессии Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, стр. 65.
- Константинова Н. Н., Аккерман Л. И. и другие. Тезисы докл. 14-й научной сессии Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1962, стр. 23.
- Кравкова Е. В. Акуш. и гин., 1954, № 5, стр. 16.
- Кречетов А. Б. Тезисы докл. конференции молодых ученых Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1955, стр. 26.
- Кречетов А. Б. Тезисы докладов IX научной сессии Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1957, стр. 78.

- Кречетов А. Б. Акуш. и гин., 1958, № 3, стр. 35.
- Кречетов А. Б. Тезисы докл. X научной сессии Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, стр. 69.
- Кречетов А. Б. Акуш. и гин., 1959, № 1, стр. 107.
- Кречетов А. Б. Клинико-физиологическая характеристика сердцебиения и двигательной активности плода. Автореф. дисс. Л., 1959.
- Кречетов А. Б. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Л., 1959, стр. 275.
- Кречетов А. Б. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Л., 1959, стр. 291.
- Крючкова А. П. Физиол. журн. СССР, 1938, т. 24, № 3, стр. 523; т. 24, № 4, стр. 761.
- Кубасов П. И. К вопросу о влиянии лекарств через мать на плод. Дисс. СПб., 1879.
- Куколеев Я. В. Тезисы докл. научной конференции Днепропетровского мед. ин-та, посвящ. 50-летию Первой русской революции. Днепропетровск, 1955, стр. 273.
- Купрейшвили Т. Б. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, т. 9, № 5, стр. 68.
- Кухтин Н. К., Клейн С. И. Клип. мед., 1935, № 7, стр. 1034.
- Лазаревич И. П. Исследование живота беременных. Харьков, 1865.
- Лауэр Н. В. В кн.: Гипоксия. Киев, 1949, стр. 91.
- Лихницкая И. И. Изменение кислородосвязывающих свойств крови в эмбриональном периоде. М., 1950.
- Лурье Р. Г. Ж. акуш. и женск. бол., 1935, т. 46, № 3, стр. 172.
- Мазо Р. Э. Особенности электрокардиограммы здоровых детей разных возрастов. Минск, 1957.
- Мазо Р. Э. Электрокардиограммы здоровых детей. Минск, 1961.
- Малиновский М. С. Оперативное акушерство. М., 1955.
- Малиновский М. С., Кушнир М. Г. Руководство по оперативному акушерству. Свердловск, 1946.
- Мандельштам М. Э. Сборник, посвящ. 30-летию проф. С. А. Брушштейна. М.—Л., 1928, стр. 74.
- Медведева И. М. Педиатр., акуш. и гин., 1965, № 1, стр. 51.
- Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. В кн.: Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии. М., 1963, стр. 79.
- Мериакри В. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1966, № 6, стр. 66.
- Месхи Т. А. О физиологическом механизме действия внутривенного введения эстрадиолпропионата на моторику матки и кровообращение в ней. Автореф. дисс. Тбилиси, 1964.
- Метакса Я. В. Акуш. и гин., 1964, № 6, стр. 22.
- Метакса Я. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1966, № 2, стр. 63.
- Минкин Р. Б. Труды Ленинградск. санитарно-гигиенического ин-та. Л., 1959, стр. 387.
- Михедко В. П. Акуш. и гин., 1959, № 3, стр. 70.
- Михедко В. П. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Л., 1959, стр. 234.
- Морозова А. Н. Тезисы докл. съезда акушеров-гинекологов УССР. Харьков, 1961, стр. 9.
- Немировская С. А. В кн.: Вопросы теоретической и клинической медицины. Чита, 1962, стр. 78.
- Немировская С. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, № 4, стр. 72.
- Николаев А. П. Нервно-гуморальные факторы в регуляции родовой деятельности женщин. Донецк, 1940.
- Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М., 1952.

- Николаев А. П. Тезисы докл. X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 3.
- Николаев А. П. В кн.: Практическое акушерство. Под ред. А. П. Николаева. Киев, 1958, стр. 204.
- Николаев А. П. В кн.: Руководство по акушерству и гинекологии. М., 1964, т. III, кн. 2, стр. 350.
- Пелашенко И. В. Тезисы докл. научной конференции Днепропетровск. мед. ин-та, посвящ. 50-летию Первой русской революции. Днепропетровск, 1955, стр. 250.
- Персианинов Л. С. Бюлл. exper. биол., 1949, т. 27, № 1, стр. 61.
- Персианинов Л. С. В кн.: Вопросы экспериментальной биологии и медицины. М., 1951, в. 1, стр. 84.
- Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1961.
- Персианинов Л. С., Червакова Т. В. Вестн. АМН СССР, 1962, № 11, стр. 31.
- Персианинов Л. С., Червакова Т. В., Юрина Н. А. Акуш. и гин., 1966, № 1, стр. 5.
- Персианинов Л. С., Юрина Н. А., Червакова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1966, № 1, стр. 6.
- Персианинов Л. С., Ильин И. В., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Акуш. и гин., 1963, № 6, стр. 3.
- Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Акуш. и гин., 1965, № 1, стр. 3.
- Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, № 1, стр. 51.
- Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Г. М., Червакова Т. В. Amer. J. Obstet. Gynec., 1965, v. 91, p. 941.
- Персианинов Л. С., Мейтина Р. А., Червакова Т. В., Ильин И. В., Савельева Г. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, № 1, стр. 15.
- Персианинов Л. С., Карпман В. Л., Ильин И. В., Савельева Г. М. Am. J. Obstet. Gynec., 1966, v. 94, p. 367.
- Петренко М. И. и Письменный Р. Я. Электрокардиограмма у детей в норме и при некоторых патологических состояниях. М., 1959.
- Петров-Маслаков М. А., Гармашева П. Л. (ред.). Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1964.
- Петченко Л. И. Акушерство. Киев, 1954.
- Побединский Н. Краткий учебник акушерства. М., 1904.
- Понов Ю. И., Зиновьев В. Т. В кн.: Патология физиология внутриутробного развития Л., 1959, стр. 250.
- Пророкова В. К. В кн.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Л., 1954, стр. 239.
- Пузик В. И. и Харьков А. А. Возрастная морфология сердечно-сосудистой системы человека М., 1948.
- Раскина-Брауде М. В. Педиатрия, 1949, № 6, стр. 43.
- Решетова Л. А. Рефлекторные реакции женского организма. М., 1952, стр. 137.
- Розанова В. Д. В кн.: Гипоксия. Киев, 1949, стр. 97.
- Савельева Г. М. Материалы XIII научной отчетной конференции НИИАГ МЗ СССР. М., 1965, стр. 98.
- Савельева Г. М. Акуш. и гин., 1966, № 6, стр. 33.
- Савицкий Г. А. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1964, стр. 128.
- Сидельникова В. М. Акуш. и гин., 1966, № 6, стр. 45.
- Сидельникова В. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1966, № 6, стр. 61.
- Смирнов А. А. В кн.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания. М., 1952, 268.
- Стальнепко Е. С., Гутман Л. Б., Степановская Г. К. и другие. Тезисы докл. 11-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1963, стр. 209.

- Субботин М. Я. Материалы к функциональной морфологии гемохориальных плацент. Автореф. дисс. М., 1957.
- Терешкова С. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1966, № 1, стр. 66.
- Тимошенко Л. В. Педиатр., акуш. и гин., 1961, № 5, стр. 38.
- Тур А. Ф. В кн.: Многомное руководство по педиатрии. Т. 1. Л., 1938.
- Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. М., 1955.
- Улезко-Строганова К. П. Ж. акуш. и жен. бол., 1895, № 4, стр. 298.
- Улубиева Д. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1966, № 7, стр. 73.
- Утегенова К. Д. В кн.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Л., 1954.
- Файнберг В. Б. Фельдшер и акушерка, 1954, № 9, стр. 10.
- Файнберг В. Б. В кн.: Тезисы докл. 10-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 217.
- Файнберг В. Б. Тезисы докл. научной конференции Тартуск. Университета. Тарту, 1959, стр. 29.
- Фитилева Л. И. Краткое руководство по фонокардиографии. М., 1962.
- Флоринский В. М. Протоколы заседаний общества русских врачей. СПб., 1860—1861.
- Фогельсон Л. И. Клини. электрокардиография. М., 1957.
- Фогельсон Л. И., Черногоров И. А. Мед.-биол. ж., 1927, № 6, стр. 3.
- Хентов Р. А. Газовый состав крови пупочных сосудов новорожденных в норме и при асфиксии. Автореф. дисс. М., 1950.
- Хечинашвили Г. Г. В кн.: Рефлекторные реакции женского организма. Л., 1952, стр. 126.
- Хмелевский В. Н. Тезисы докл. X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, стр. 24.
- Чачава К. В. Прямая электрокардиография плода. Тбилиси, 1965.
- Чачава К. В., Буджиашвили О. Н., Кинтрая П. Я. Тезисы докл. 11-го Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. М., 1963, стр. 115.
- Чачава К. В., Буджиашвили О. Н., Кинтрая П. Я. Сборник научных трудов Ин-та акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения Грузинск. ССР, 1963, сб. 10—11, стр. 507.
- Чачава К. В., Буджиашвили О. Н., Кинтрая П. Я. Акуш. и гин., 1964, № 3, стр. 23.
- Червакова Т. В. Акуш. и гин., 1961, № 1, стр. 25.
- Червакова Т. В. Педиатр., акуш. и гин., 1961, № 5, стр. 42.
- Червакова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, № 1, стр. 64.
- Червакова Т. В. Акуш. и гин., 1963, № 6, стр. 38.
- Червакова Т. В. В кн.: Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии. М., 1963, стр. 47.
- Червакова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, № 9, стр. 69.
- Чжоу Мэй-жун, Цзинь Юнь-дзун, Чжоу Чан-мина. Чжоу фучанько пзачжи, 1959, т. 4, кн. 27, стр. 3.
- Шаган Б. Ф. Основы учения о новорожденном ребенке. М., 1959.
- Шамсиев С. Ш. Педиатрия, 1952, № 2, стр. 37.
- Шванг Л. И. Тезисы докл. отчетной научной сессии Ин-та акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1956, стр. 37.
- Шванг Л. И., Константинова Н. Н. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Л., 1959, стр. 264.
- Шванг Л. И., Кудряшов Г. Ф. и Трофимов В. И. Физиол. ж. СССР, 1956, № 1, стр. 42.
- Штекель В. Основы акушерства. Т. 2. Л., 1935.

- Ahlfeld F. Mtschr. Geburtsh. Gynäk., 1905, Bd. 21, S. 143.
- Andersen O. S., Engel K. Scand. J. clin. Lab. Invest., 1960, 12, 177.
- Anderson R. C., Adams F. H. J. Pediat., 1953, 43, 668.
- Anselmino H. Arch. Gynäk., 1929, Bd. 138, S. 710.
- Antoine T. Zbl. Gynäk., 1951, Bd. 73, S. 1699.
- Apgar V. Anesth. a. Analg., 1953, v. 32, p. 260.
- Arezin L. Dtsch. Gesundheitswesen, 1962, Bd. 17, S. 291.
- Assali N. S. et al. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, v. 79, 86.
- Astrup P., Jrgensen K., Siggard Angersen O., Engel K. Lancet, 1960, v. 1, p. 1035.
- Barcroft J. Physiol. Rev., 1936, v. 16, p. 103.
- Barcroft J. Researches on prenatal life. Oxford, 1946.
- Barcroft J., Barrou D. H. Anat. Rec., 1946, v. 94, p. 569.
- Bartels H., Rodewald G. Pflug. Arch. ges. Physiol., 1952, Bd. 256, S. 113.
- Bell G. H. J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1938, v. 45, p. 802.
- Berger J., Grüninger B. Zbl. Gynäk., 1960, Bd. 82, s. 1480.
- Bergman P., Hall P. Acta obstet. gynec. scand., 1958, v. 37, p. 348.
- Bernstein P., Mann H. Am. Heart J., 1941, v. 22, p. 390.
- Beruti J. A. Rev. Esp. Obstet. Gynec., 1923, T. 8, p. 516.
- Blondheim S. H. Am. Heart J., 1947, v. 34, p. 35.
- Boyd J. D. Morphology and physiology of the uteroplacental circulation. New Jersey, 1956.
- Bolechowski F. et al. Kardiol. polska, 1961, t. 4, 47.
- Bolte A. Arch. Gynäk., 1961, Bd. 194, S. 594.
- Bolte A. Dtsch. med. Wschr., 1961, Bd. 86, S. 483.
- Bolte A. Geburtsh. u. Frauenheil., 1965, Bd. 25, S. 328.
- Borkowsky W. J., Bernstine K. L. Neurology, 1955, v. 5, p. 362.
- Bradfield A. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 83, p. 333.
- Brady J. P., James L. S., Baker M. A. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 84, p. 1.
- Brady J., James L. S., Baker M. A. Am. J. Obstet. Gynec., 1963, v. 86, p. 785.
- Braudo C., Rowe R. D. Am. J. Dis. Child., 1961, v. 101, p. 575.
- Brodie B. B., Kurz H., Schanker L. S. J. Pharmacol. exp. Ther., 1960, v. 130, p. 20.
- Brown F. J. Antenatal and postnatal care. London, 1946.
- Brown J. Congenital heart disease. London, 1951.
- Brown J. C., McClure, Veall N. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1953, p. 60, p. 141.
- Bruns P. D., Cooper W. E., Drose V. E. Am. J. Obstet. Gynec., 1961, v. 82, p. 1079.
- Bulski T., Plonski J. Pol. Tyg. lek., 1961, t. 16, стр. 1841.
- (Bumm E.) Бумм Е. Руководство к изучению акушерства. ПГ., 1915.
- (Bumm E.) Бумм Е. Акушерство. ПГ., 1924.
- Burnham L. Am. J. Obstet. Gynec., 1939, v. 37, p. 164.
- Galdeyro-Barsia R. Physiology of prematurits. New York, 1957.
- Galdeyro-Barsia R., Poseiro I. S. Tetal and materuel dangeres due to misuse of oxytocine. Montreal, 1958.
- Campbell M. F. Brit. Heart J., 1944, v. 6, p. 69.
- Canghey A. F., Krohn L. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1963, v. 87, p. 525.
- Carr J. G., McClure W. B. Am. Heart J., 1931, v. 6, p. 224.
- Chung F., Hon E. Obstet. a. Gynec., 1959, v. 13, p. 633.
- Cioslowski T. Ginek. pol., 1932, t. 11, стр. 684.
- Goja N., Vaselini V., Roman J. Obst. si gynec., 1964, v. 12, p. 17.
- Constain J., Zuntz N. Pflug. Arch. ges. Physiol., 1884, Bd. 34, S. 173.
- Corner C., Stran H., Baltimor B. Am. J. Obstet. Gynec., 1957, v. 73, p. 190.

- Costa de E. J. J. A. M. A., 1938, v. 111, p. 2008.
- Craig E., Harned H. S. Am. Heart J., 1963, v. 65, p. 180.
- Cremer M. Münch. med. Wschr., 1966, Bd. 53, S. 841.
- Danielli J. F. В кн.: Davson H., Danielli J. F. The permeability of natural membranes, ed. 2, Cambridge, 1952.
- Davis I., Mears S. Med. J. Australia, 1954, v. 2, p. 501.
- Dodds G. S. Anat. Rec., 1923, v. 24, p. 287.
- Dörr H. Zbl. Gynäk., 1951, Bd. 73, S. 202.
- Donoso E., Braunwald E., Jichs S., Grishman A. Am. J. Med., 1956, v. 20, p. 862.
- Dressler M., Moskowitz S. N. Am. J. Obstet. Gynec., 1941, v. 41, p. 775.
- Dunn H. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1960, v. 67, p. 1006.
- Eastman N. J. Bull. Johns Hopk. Hosp., 1930, v. 47, p. 221.
- Eastman N. J. Bull. Johns Hopk. Hosp., 1932, v. 50, p. 39.
- Eastman N. J. Am. J. Obstet. Gynec., 1936, v. 31, p. 563.
- Eastman N. J. Am. J. Obstet. Gynec., 1954, v. 67, p. 701.
- Eastman N. J., Hellman L. M. Williams obstetrics. Ed. 12. New York, 1961.
- Ebner M. D., Barohana J., Bartoshus A. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, v. 80, p. 569.
- Engel E. Z. Kinderheilk., 1937, Bd. 59, S. 3.
- Eschbach W. Z. Geburtsh. Gynäk., 1954, Bd. 140, S. 21.
- Falls F. H., Rockwood A. C. J. A. M. A., 1923, v. 81, p. 1683.
- Flexner L. B., Gellhorn A. Am. J. Obstet. Gynec., 1942, v. 43, p. 965.
- Foa C. Arch. Ital. Biol., 1911, v. 56.
- Frank O. Z. Biol., 1895, Bd. 32, S. 370.
- Frank, 1904 (Цит. по Nyman, 1930). Svenska Läk. Sällsk. Forh., 1951, v. 48, p. 2897.
- Freistadt H. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 84, p. 13.
- Garvin J. A., Kline E. M. Am. Heart J., 1947, v. 33, p. 362.
- Ginsburg S. J., Gerstley L. Am. J. Obstet. Gynec., 1965, v. 92, p. 1132.
- Gochberg S. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1964, v. 88, p. 238.
- Gössler A. Zbl. für Gynäk., 1964, Bd. 86, S. 1294.
- Groedel F., Miller M. Cardiologia, 1950, v. 16, p. 269.
- Gunn A. L., Wood M. C. Proc. Roy. Soc. Med., 1953, v. 46, p. 85.
- Haselhorst G. Z. Geburtsh. Gynäk., 1929, Bd. 95, S. 400.
- Heard J. D., Burkley G. C., Schaeffer C. R. Am. Heart J., 1936, v. 11, p. 41.
- Hegglin R. Die Klinik der energetischdynamischen Herzinsuffizienz. Basel, 1947.
- Hellman L. M., Johnson H. L., Tolles W. E., Jones E. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1961, v. 82, p. 1055.
- Hellman L. M., Schiffer M. A., Kohl S. G., Tolles W. E. Am. J. Obstet. Gynec., 1958, v. 76, p. 998.
- Henderson H., Mosher R., Bittrich N. M. Am. J. Obstet. Gynec., 1957, v. 73, p. 664.
- Hess O. W., Hon E. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, v. 80, p. 558.
- Hilrich N. M., Evrard J. R., Milwaukee W. Am. J. Obstet. Gynec., 1955, v. 70, p. 1139.
- Himwich et al. Proc. Am. Physiol. Ses., 1941, v. 53, p. 193.
- His W. Die Entwicklung des Herznervensystems bei Wirbeltieren. Leipzig, 1891.
- Höber R. Physical chemistry of cells and tissues. Philadelphia, 1945.
- Hoffbauer J., Weiss O. Zbl. Gynäk., 1908, Bd. 32, S. 429.
- Holterman (цит. по А. Б. Кречетов. Акуш. и гин., 1959, № 1, стр. 107).
- Hollback. Dtsch. Arch. klin. Med., 1951, Bd. 198, S. 71.
- Hon E., Bradfield A., Hess O. Am. J. Obstet. Gynec., 1956, v. 82, p. 291.
- Hon E. H., Hess O. W. Science, 1957, v. 125, N 3247, p. 553.

- Hon E. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1958, v. 75, p. 1215.
 Hon E. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1959, v. 77, p. 1084.
 Hon E. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1959, v. 78, p. 47.
 Hon E. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 83, p. 333.
 Hon E. H. Obstet. a. Gynec., 1963, v. 22, p. 137.
 Hon E. H., Reid B., Hehre T. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, v. 79, p. 209.
 Hon E. H., Hess O. W. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, v. 79, p. 1012.
 Hon E. H., Hess O. W. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, v. 80, p. 558.
 Hon E. H., Huang H. Obstet. Gynec., 1962, v. 20, p. 81.
 Hon E. H., Lee S. T. Am. J. Obstet. Gynec., 1963, v. 87, p. 814.
 Hon E. H., Lee S. T. Am. J. Obstet. Gynec., 1963, v. 87, p. 804.
 Hon E. H., Wohlgemuth R. Am. J. Obstet. Gynec., 1961, v. 81, p. 361.
 Hon E. H., Bradfield A., Hess O. Am. J. Obstet. Gynec., 1961, v. 81, p. 291.
 Hunter C. A., Hovard W. F. Am. J. Obstet. Gynec., 1961, v. 81, p. 441.
 Hunter C. A., Lansford K. G. Obstet. a. Gynec., 1960, v. 16, p. 567.
 Hyman A. S. Amer. J. Obst. and Gyn., 1930, 20, 332.
 James L. S. Acta paediat. (Uppsala), 1960, v. 49, p. 17.
 James L. S., Weisbrot L. M., Prince C. E., Holagay D. A., Apgar V. Paediat., 1958, v. 52, p. 379.
 Järvinen P. A., Huhmar E. Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 1964, v. 53, p. 72.
 Kaplan S., Toyama S. Obstet. a. Gynec., 1958, v. 11, p. 391.
 Kargaradec L. Memoire sur l'auscultation appl. a l'etude de la grossesse. Paris, 1822.
 Kayser H. W. Arch. Gynäk., 1954, Bd. 184, S. 385.
 Kehler F. Geburtsh. u. Gynäk., 1879.
 Kelly J. Am. J. Obstet. Gynec., 1963, v. 85, p. 687.
 Kelly J. Am. J. Obstet. Gynec., 1963, v. 85, p. 687; 1963, v. 87, p. 529.
 Kelly J. Am. J. Obstet. Gynec., 1965, v. 91, p. 1133.
 Kendall B., Farell D. M., Kane H. A., van Ostraud J. R. Am. J. Obstet. Gynec., 1964, v. 90, p. 340.
 Kennedy E. Observation on obstetric auscultation. New York, 1843.
 Kesson S. W. Brit. Heart J., 1958, v. 20, p. 552.
 Krumbhaar E. B. Am. J. Physiol., 1916, v. 40, p. 133.
 Lacome M., Sureau C., Remond A. Rev. neurol., 1957, v. 96, p. 511.
 Larks S., Dasgupta R. Am. Heart J., 1958, v. 56, p. 701.
 Larks S. D. Fetal electrocardiography. Springfield, 1960.
 Larks S. D. Fetal Electrocardiography. Springfield, 1961.
 Larks S. D. Obstet. Gynec., 1963, v. 22, p. 427.
 Larks S. D. Am. J. Obstet. Gynec., 1965, v. 91, p. 46.
 Larks S. D., Anderson G. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 84, p. 1893.
 Larks S. D., Larks G. G. Am. J. Obstet. Gynec., 1964, v. 90, p. 1350.
 Larks S. D., Longo L. J. A. M. A., 1960, v. 173, p. 1247.
 Larks S. D., Longo L. D. Obstet. a. Gynec., 1962, v. 19, p. 740.
 Larks S. D., Faust R., Longo L., Anderson G. Am. J. Obstet. Gynec., 1960, v. 80, p. 1143.
 Lamkee M. J., Huntington H. W., Alvarez R. R. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 83, p. 1622.
 Lian C., Golbin V., Minot G. Gynec. Obstét., 1938, v. 38, p. 81.
 Lian C., Golbin V., Minot G. Bull. Soc. Gynec. Obstet., 1938, v. 27, p. 425.
 Loeser A. A. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1948, v. 55, p. 17.
 Luca V., Simionescu M. Gynec. Obstét., 1959, v. 57, p. 533.
 Luisada A. A., Aravanis G. Med. Clin. N. Amer., 1957, v. 41, p. 235.
 Lund C. J. Am. J. Obstet. Gynec., 1940, v. 40, p. 946.
 Lund C. J. Am. J. Obstet. Gynec., 1943, v. 45, p. 636.

- Mackawa M., Toyoshima J. *Acta Scholae Med. Kioto*, 1930, v. 12, p. 519.
- MacKiney L. G., Goldberg I. D., Ehrlich F. E. et al. *Pediatrics*, 1958, v. 21, p. 555.
- Mannhemer E. *Acta paediat.*, 1940, v. 28, p. 1.
- Martin Ed. *Mshr. Geb.*, 1856, Bd. 17, S. 3.
- Marx F. *Anesthesiology*, 1961, v. 22, p. 294.
- Matthews H. B. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1937, v. 34, p. 898.
- Mattingley R. F., Larks S. D. J. A. M. A., 1963, v. 183, p. 245.
- Maxwell G. *Obstet. and Gynec.*, 1958, v. 12, p. 454.
- McClure J. H., James J. M. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1960, v. 80, p. 554.
- McNie T. M., Johnstone G. M. J. *Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1959, v. 66, p. 135.
- McNie T. M., Johnstone G. M. J. *Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1960, v. 67, p. 1006.
- Medynski M., Ziembicki J. *Pol. Tyg. lek.*, 1952, N 20, 639.
- Mendez-Bauer C., Poseiro I. I. et al. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1963, v. 86, p. 1033.
- Metcalf J. et al. *Am. J. Physiol.*, 1959, v. 197, p. 929.
- Misrahy C. A. et al. *Am. J. Physiol.*, 1960, v. 199, p. 959.
- Misrahy G. A. et al. *Am. J. Physiol.*, 1962, v. 203, p. 160.
- Molino N., Xiume G. B. *Minerva med.*, 1958, v. 49, p. 3702.
- Montgomeri A., Brandfass O., First E. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1956, 71, 1.
- Moya F., Kvisselgaard N. *Anesthesiology*, 1961, v. 22, p. 1.
- Moya F., Thorndike V. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, v. 84, p. 1778.
- Müller P., Eschbach J., Keller B., Schnick G. *Arch. franç. pédiat.*, 1962, v. 19, p. 356.
- Muggiati L. *Ann. Obstet. Gin.*, 1959, v. 10, p. 955.
- Nadas A. S., Daeschner C. W., Roth A., Blaumenthal S. U. *Pediatrics*, 1952, v. 9, p. 167.
- Nagele E. *Hrr. no W. P. Paul et all. Am. J. Obstet. a. Gynec.*, 1964, v. 90, p. 824.
- Needham J. *Biochemistry and morphogenesis*. Cambridge, 1942.
- Neugebauer F. *Zbl. Gynäk.*, 1898, Bd. 22, S. 1281.
- Novotny C. A., Hass W. K., Callagen D. A. J. A. M. A., 1959, v. 171, p. 880.
- Nyman O. *Svenska Läk. Sällsk Förh.*, 1951, v. 48, p. 2897.
- Opitz E. *Zbl. Gynäk.*, 1949, Bd. 71, S. 288.
- Orais O., Broun-Menendez E. *The heart sounds in normal and pathological conditions*. London, 1939.
- Page E. W. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1957, v. 74, p. 705.
- Paley S., Krell S. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1944, v. 48, p. 489.
- Palmrich A. *Zbl. Gynäk.*, 1951, Bd. 22, S. 1707.
- Palmrich A. *Gynaecologia*, 1952, v. 133, p. 29.
- Palmrich A. *Z. Geburtsh. Gynäk.*, 1953, Bd. 138, S. 307.
- (Patten B. M.) Пэттен Б. М. *Эмбриология человека*. Пер. с англ. М., 1959.
- Paul W. P., Quilligan E. I., MacLachlan T. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1964, v. 90, p. 824.
- Prystowsky H. *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1957, v. 101, p. 48.
- Prystowsky H. *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1958, v. 102, p. 1.
- Prystowsky H., Hellegers A. E., Brunns P. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1961, v. 81, p. 372.
- Pütz Th., Ulrich O. *Zbl. Gynäk.*, 1942, Bd. 66, S. 705.
- Quilligan E. J., Katigbak E. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1964, v. 90, p. 1343.
- Quilligan E. J., Katigbak E., Hofschild J. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1965, v. 91, p. 1123.
- Quilligan E. J., Katigbak E. *Obstet. a. Gynec.*, 1965, v. 25, p. 371.
- Ramsey E. M. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, v. 84, p. 1649.
- Rech W. *Arch. Gynäk.*, 1931, N 145, стр. 714—737.

- Rech W., Claman H. Gynäk., 1931, Bd. 55, S. 3052.
- Redman T. T. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1958, v. 65, p. 304.
- Reiferscheid K. Pflüg. Arch., 1911, Bd. 140, S. 1.
- Reygaerts J. Gynec. et Obstét., 1959, 58, 208.
- Reygaerts J., Hildebaund W., Montauban L. Bull. Ped. Gyn. Obst., 1961, v. 13, p. 572.
- Reynolds S. R. M. Am. J. Physiol., 1954, v. 176, p. 169.
- Reynolds S. R. M. Clin. Obstet. a. Gynec., 1960, v. 62, p. 834.
- Reynolds S. R. M. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 83, p. 800.
- Reynolds S. R. M., Paul W. M. Bull. Johns Hopk. Hosp., 1955, v. 97, p. 383.
- Reynolds S. R. M., Paul W. M. Am. J. Physiol., 1958, v. 193, p. 249.
- Rockenschaub. Цит. по А. П. Николаеву. Руководство по акушерству и гинекологии. Т. 3, кн. 2. Медицина, 1964, стр. 350.
- Rooth G. Lancet, 1964, v. 1, p. 290.
- Roszkowski I., Kretowicz I., Wichrzycki A. Rev. franc. Gynec., 1963, v. 58, p. 517.
- Roszkowski I., Kretowicz I., Wichrzycki A. Obstet. a. Gynec., 1963, v. 4, p. 455.
- Sachs H. Arch. ges. Physiol., 1922, Bd. 197, S. 536.
- Sachs H. Pflüg. Arch. Physiol., 1922, Bd. 137, S. 536.
- Sampson I. I., McCalla R. L., Kerr W. J. Am. Heart J., 1926, v. 1, p. 717.
- Sanat E. W. Zbl. Gynäk., 1951, Bd. 73, S. 206.
- Sancetta S. M., Schless R. A. J. Pediat., 1957, v. 51, p. 435.
- Sarnoff S. et al. Circulat. Res., 1960, v. 8, p. 1108.
- Sarwey O. Zbl. f. Gynäk., 1904, Bd. 28, H. 39.
- Sauter H., Ochler I. Gynekologia, 1952, v. 134, p. 26.
- Schmidt O. A., Gruikshank L. F., Saunders M. G. Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 83, p. 464.
- Schmidt-Voigt I. Arzt. Wschr., 1955, Bd. 9, S. 202.
- Schönig G. Zbl. Gynäk., 1953, Bd. 50, S. 1963.
- Scholl O. Med. Klin., 1962, Bd. 42, S. 1765.
- Scholl O. Geburtsh. u. Frauenheil., 1962, Bd. 12, S. 1534.
- Sjöstedt S., Rooth G., Caligara T. Acta obstet. gynec. scand., 1960, v. 39, p. 34.
- Siggard-Andersen O. a. Engel R. Scand. J. clin. Lab. Invest., 1960, v. 12, p. 177.
- Smith A. L., Herwert W. S. Am. J. Obstet. Gynec., 1940, 40, p. 102.
- Smith C. N., Farrou J. L. Brit. med. J., 1958, N 5103, p. 1005.
- Smith C. N. Bull. Soc. Roy. belge Gynec. et Obstét., 1960, v. 130, p. 207.
- Smith J. J., Schwartz E. D., Blatman S. Obstet. a. Gynec., 1960, v. 15, p. 761.
- Snoeck J. Le placenta humain. Paris, 1958.
- Snyder F., Rosenfeld M. Proc. Soc. exp. Biol., 1937, v. 36, p. 45.
- Soiva K., Salni A. Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 1959, v. 48, p. 287.
- Sontag L. W., Newbery H. Am. J. Obstet. Gynec., 1940, v. 40, p. 449.
- Southern E. M. J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1954, v. 61, p. 231.
- Southern E. M. Am. J. Obstet. Gynec., 1957, v. 73, p. 233.
- Starling E. H. The law of the Heart beat. New York, London, 1918.
- Stembera L. K. Arch. Gynäk., 1956, Bd. 187, S. 595.
- Stern L., Lind J., Kaplan B. Biologia Neonatorum, 1961, v. 33, p. 49.
- Strassmann E. O. Proc. Mayo Clin., 1936, v. 11, 77, 8.
- Strassmann E. O., Mussey K. D. Am. J. Obstet. Gynec., 1938, v. 36, p. 986.
- Sureau C. Obstet., 1956, v. 55, p. 21.
- Sureau C. Bull. Soc. roy. Belge. Gynec. et Obstét., 1960, v. 30, p. 123.

- Sureau C., Trocellier R. Gynec. Obstét., 1961, v. 60, p. 43.
- Swartwout J. R., Walter E. P. Am. J. Obstet. Gynec., 1959, v. 77, p. 1100.
- Swartwout J. R., Campbell W., Williams I. Am. J. Obstet. Gynec., 1961, v. 82, p. 301.
- Taussig H. B. Congenital malformations of the heart. Cambridge, 1960.
- Thiele W. H., Braun H. Zbl. Gynäk., 1951, Bd. 73, S. 194.
- Thielsen E., Langank D., Tosetti K. Zbl. Gynäk., 1962, Bd. 30, S. 991.
- Tollas H. Zbl. Gynäk., 1933, Bd. 57, S. 60.
- Tosetti K. Gynaecologie, 1959, v. 148, p. 54.
- Tosetti K. Bull. Soc. roy. belge Gynec. Obstét., 1960, v. 30, p. 153.
- Tosetti K. Zbl. Gynäk., 1960, Bd. 82, S. 121.
- Tosetti K. Zbl. Gynäk., 1961, Bd. 83, S. 1639.
- Tosetti K. Zbl. Gynäk., 1962, Bd. 85, S. 601.
- Tollas H. Zbl. Gynäk., 1933, Bd. 57, S. 60.
- Turner L. B. Am. Heart J., 1947, v. 34, p. 426.
- Turnbull E. P. N., Walker J. Arch. Dis. Child., 1955, v. 30, p. 102.
- Vasicka A., Hutchinson H. Obstet. a. Gynec., 1963, v. 22, p. 409.
- Vedra B. Am. J. Obstet. a. Gynec., 1964, v. 88, p. 802.
- Vehlinger A. Gynaecologia, 1956, v. 141, p. 329.
- Vesalius. 1542. Изр. по Ahlfeld, 1905.
- Wallgren A., Wenblad S. Acta paediat., 1937, v. 20, p. 175.
- Walker J., Turnbull A. Oxygen supply to the human foetus. Symposium. New York, 1959.
- Walker S. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1954, v. 61, p. 162.
- Ward I., Kennedy A. Am. Heart J., 1942, v. 23, p. 64.
- Watter R., Harris J. Anesth. a. Analg., 1931, v. 10, p. 59.
- Wendkos M. H., Study R. S. Am. Heart J., 1947, v. 34, p. 138.
- Westin B., Enhörning G. Acta paediat., 1954, v. 44, p. 103.
- White P. D. Heart Disease. New York, 1951.
- Wright H. P. et al. Am. J. Obstet. Gynec., 1958, v. 75, p. 3.
- Wiggers C. Am. J. Physiol., 1921, v. 56, p. 415.
- Willburne M., Mack E. G. J. A. M. A., 1954, v. 154, p. 1337.
- Wimmer P. I. Geburtsh. u. Frauenheil., 1954, Bd. 14, S. 115.
- Windle W. E. Physiology of the Foetus. Philadelphia, London, 1940.
- Windle W. E., Becker R. F. Anat. Rec., 1940, v. 77, p. 417.
- Wintrole M. M., Shumacker H. B. Am. J. Anat., 1936, v. 58, p. 313.
- Wislocki G. B., Bennett H. S. Am. J. Anat., 1943, v. 73, p. 335.
- Wislocki G. B., Dempsey E. Am. J. Anat., 1946, v. 78, p. 1.
- Wislocki G. B., Dempsey E. W., Fawcett D. M. Obstet. Gynec. Surv., 1948, 3, 604.
- Woodbery A., Woodbery S. W., Hecht H. H. Circulation, 1950, v. 11, p. 264.
- Wulf H. Z. Geburtsh. Gynäk., 1959, Bd. 152, S. 98.
- Wulf H. Am. J. Obstet. Gynec., 1964, v. 88, p. 38.
- Yagi H. Jap. J. Obstet., 1931, v. 3, p. 14; Ref.: Zbl. Gynäk., 1934, Bd. 58, S. 1319.
- Yagi H. 1 Conférences et rapports du Congrès international de gynécologie et d'obstétrique. Geneve, 1954, p. 1.
- Zippel W. Med. Klin. 1955, H. 6. S. 237.
- Zippel W. Z. Geburtsh. Gynäk., 1957, Bd. 148, S. 216.

Оглавление

Предисловие	3
Глава I. Сердечно-сосудистая система плода (анатомо-физиологический очерк)	5
Кровообращение у плода	5
Плацентарное кровообращение и дыхательная функция крови плода	18
Глава II. Методы исследования сердечной деятельности у плода	37
Аускультация	37
Электрокардиография	39
Фонокардиография	49
Фазовый анализ сердечной деятельности	51
Клиническая оценка состояния плода сразу после рождения	54
Изучение дыхательной функции у плода	56
Глава III. Клинико-физиологическая характеристика сердечной деятельности у плода в антенатальном периоде	61
Ритм сердца плода	61
Электрокардиограмма плода	70
Фонокардиограмма плода	79
Фазовый анализ сердечной деятельности у плода	83
Глава IV. Сердечная деятельность у плода во время физиологических родов	88
Сердечная деятельность у плода в первом периоде родов	88
Сердечная деятельность у плода во втором периоде родов	96
Динамика сердечной деятельности у плода во время нормальных родов при тазовом предлежании	110
Сердечная деятельность у плода при переходе к внеутробному развитию	116
Глава V. Некоторые виды нарушения сердечной деятельности у плода	121
Нарушения автоматизма	122
Нарушения возбудимости	135
Нарушения проводимости	141
Нарушения сократимости миокарда	148
Глава VI. Сердечная деятельность плода при акушерской патологии	152
Сердечная деятельность плода при обвитии пуповиной	159
Сердечная деятельность плода при акушерских манипуляциях и операциях	168
Диагностика внутриутробной гипоксии плода	178
Профилактика и лечение нарушений сердечной деятельности у плода при гипоксических состояниях	190
Литература	208