

С. М. БЕККЕР

*Патология
беременности*



акusher-lib.ru

С. М. БЕККЕР

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

*Издание третье, переработанное
и дополненное*



Ленинград «Медицина»
Ленинградское отделение 1975

Беккер С. М. Патология беременности, изд. третье, перераб. и доп. Л., «Медицина», 1975, 504 с.

Книга представляет собой полное и подробное руководство по вопросам патологии беременных и рассчитана на широкий круг врачей акушеров-гинекологов, а также терапевтов и педиатров, работающих в родовспомогательных учреждениях. Работа написана на основании многолетнего опыта автора и изучения современной литературы.

Книга состоит из четырех частей.

В первой части изложены сведения о всех известных в настоящее время осложнениях беременности, освещается их этиология, частота, описываются клинические формы и методы профилактики и лечения.

Во второй части подробно описаны основные сопутствующие беременности заболевания, их влияние на течение последней и на состояние внутриутробного плода. Большое внимание уделяется наблюдению за больными беременными и ведению родов. Особый интерес представляет глава о сердечно-сосудистой патологии и инфекционных заболеваниях при беременности, а также освещение мало изученных вопросов о сочетании коллагеновых и наследственных болезней и беременности.

Третья часть посвящена профилактике мертворождений и ранней детской смертности. Наряду с подробным анализом причин перинатальной смертности при разных видах акушерской патологии освещаются компенсаторно-приспособительные реакции плода и различные повреждающие факторы.

Четвертая часть касается перспективного планирования тактики ведения осложненных родов. В ней излагаются его основы, факторы, подлежащие учету при планировании, профилактика некоторых возможных новых осложнений в процессе акта родов и особенности обезболивания осложненных родов. Эта глава дополнила настоящее издание.

Данная монография в первом издании, в 1965 г., удостоена премии имени В. Ф. Снегирева АМН СССР.

Книга содержит 25 таблиц, 1362 библиографических названия.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Охрана здоровья матери и ребенка составляет одну из главных задач Советского государства с первых дней его существования. Достигнутые в этой области успехи велики по глубине и размаху.

Здоровье женщины, матери и ребенка обеспечивается деятельностью многочисленных учреждений родовспоможения, образующих в СССР огромную стройную сеть.

В настоящее время обширную область знаний, насыщенную многими новыми фактами и их трактовками, новыми рекомендациями лечебно-профилактического характера, представляет изучение патологии беременности. Поэтому разрозненные сведения, опубликованные в разных журналах, сборниках и монографиях, уже не могут удовлетворить не только врача-акушера, но даже студента вуза, тем более преподавателя акушерства или научного работника.

В данной книге излагаются в систематизированном и обобщенном виде, на основании многолетнего опыта автора и его сотрудников, а также данных современной литературы, клинические особенности течения и исхода беременности для матери и плода при различных ее осложнениях и сопутствующих беременности заболеваниях и даются руководящие указания по ведению беременности и родов.

В соответствии с этими задачами в книге предусмотрены четыре части. В первой из них излагаются данные, относящиеся к осложнениям беременности, во второй — материалы, характеризующие течение послед-

ней при наличии сопутствующих заболеваний, в третьей — освещаются вопросы, касающиеся профилактики мертворождения и ранней детской смертности. Четвертая часть включена впервые в настоящее третье издание книги. Она посвящена перспективному планированию тактики ведения осложненных родов, его обоснованию, факторам, подлежащим при этом учету, профилактике возникновения некоторых возможных осложнений родов и особенностям обезболивания осложненных родов.

Кроме того, большие успехи современной науки, относящиеся и к области акушерства, обусловили необходимость внесения в книгу ряда дополнений и уточнений. Особенно это относится к позднему токсикозу беременных, недонашиванию, изосерологической несовместимости крови матери и плода и к сердечно-сосудистой патологии. Были также с благодарностью учтены критические замечания, высказанные читателями.

Книга рассчитана на широкий круг врачей (акушеров-гинекологов, терапевтов, педиатров), а также научных работников, изучающих вопросы охраны здоровья женщины, матери и новорожденного.

Нам представляется, что данная книга должна в известной мере способствовать выполнению одной из задач советского здравоохранения в свете решений XXIV съезда КПСС, которая четко сформулирована министром здравоохранения СССР Б. В. Петровским. Она гласит:

«Настало время, когда качество работы больниц, поликлиник и других медицинских учреждений должно оцениваться не только по общепринятым показателям, но также по тому, как успешно эти учреждения внедряют в свою практику новые эффективные лечебно-профилактические методы»¹. В какой степени это достигнуто — решит читатель.

¹ Сов. здравоохранение, 1972, № 2, с. 7—12.

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

*Осложнения
беременности*

Глава I

ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Под названием «токсикоз беременных» объединяется ряд заболеваний, которые возникают во время беременности, осложняют ее течение и, как правило, прекращаются с окончанием или с прерыванием ее, а иногда в первые дни после родов.

Понятие «токсикоз беременных» при современном уровне наших знаний об этиологии и патогенезе этого осложнения беременности нельзя считать точным. Многочисленные поиски токсинов, которые оправдывали бы название данной болезни, оказались безуспешными. Отсюда возникли попытки заменить название «токсикоз беременных» другими терминами: «аллергоз» (Б. А. Егоров, 1935), «нефрит беременных» (Д. Ф. Чеботарев, 1951), «невроз беременных» (С. М. Беккер, 1954) и др. К более старым названиям относятся «почка беременных» (Leyden, 1895) и «гестоз» — сокращенный немецкий перевод наименования — *gestationstoxicose*.

Все эти названия в той или иной степени отражают теоретические воззрения предложивших их авторов на происхождение данного заболевания. Однако большинство исследователей предпочитают пока сохранить прежнее название «токсикоз беременных», поскольку истинная причина болезни продолжает оставаться невыясненной.

Правильнее называть это заболевание токсикозом беременных, а не токсикозом беременности, как делают многие авторы, так как заболевает токсикозом беременная женщина, а не беременность.

Токсикозы беременных принято делить на ранние и поздние. Если учесть, что ранние токсикозы наблюдаются обычно в первые месяцы беременности и редко во второй ее половине, а поздние чаще всего возникают после 30 недель беременности и лишь изредка раньше, то можно считать условной границей между ними срок в 20 недель. Однако принципиальным различием между ранними и поздними токсикозами беременных является различный характер нарушения: для большинства ранних токсикозов характерны сопровождающие их пищеварительные расстройства, а в основе поздних токсикозов лежат расстройства сосудистые.

РАННИЕ ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Патогенез. Предложено много теорий для объяснения причин возникновения раннего токсикоза (токсемическая, аллергическая, эндокринная, псевдогенная, психогенная, рефлекторная и др.). В настоящее время накопился ряд фактов, указывающих на известную роль в патогенезе раннего токсикоза беременных нарушений рефлекторных реакций материнского организма в ответ на раздражение нервных окончаний матки импульсами, идущими от развивающегося плода. Причины патологических рефлекторных реакций могут быть различными у разных больных: изменения рецепторного аппарата матки вследствие его повреждения, например при ее выскабливании с целью аборта; нарушения нормальных гормональных соотношений; отрицательное отношение к беременности, например в связи с перенесенными ранее тяжелыми родами; наличие застойного очага возбуждения в рвотном и слюнном центрах под влиянием патологических импульсов из внутренних органов, например в связи с хроническим аппендицитом, и др.

Клинические формы. Наиболее частой клинической формой раннего токсикоза является рвота беременных. Она обычно сочетается с тошнотой и слюнотечением, выраженными в той или иной степени.

Редко как самостоятельная форма наблюдается птоализм (слюнотечение).

К числу других, нечастых, клинических форм раннего токсикоза относятся дерматозы, хорей, тетания, острая желтая атрофия печени, остеомаляция и некоторые другие. И. Ф. Жордания (1955) относит к числу ранних токсикозов варикозное расширение вен у беременных и пелит.

Рвота беременных (emesis gravidarum). Почти у половины беременных женщин наблюдается рвота, выраженная в той или иной степени. Она отмечается обычно по утрам, натощак и специального лечения не требует. Нуждаются в лечении не более 8—10% больных.

Диагностика. Распознавание рвоты беременных не представляет особых трудностей, так как ее возникновение связано с наступлением беременности. Вместе с тем, надо иметь в виду возможность и другого происхождения рвоты, например на почве отравления, желудочно-кишечных заболеваний, поражения центральной нервной системы и пр.

Надо также учесть, что сопутствующие беременности заболевания часто благоприятствуют ее возникновению. Это особенно относится к хроническим желудочно-кишечным заболеваниям, таким, как аппендицит, холецистит и колит, при наличии которых рвота беременных иногда принимает особо тяжелое и затяжное течение.

Клиника. В зависимости от тяжести течения различают рвоту беременных легкую, средней тяжести и тяжелую, или чрезмерную, неправильно называемую «неукротимой» (*hyperemesis gravidarum*).

Это деление условное, так как в процессе развития болезни одна степень может сменяться другой.

Для легкой степени рвоты характерны общее удовлетворительное состояние больной, влажный необложенный язык, спокойный сон, нормальные диурез, артериальное давление, пульс и температура, отсутствие изменений в крови и моче, истощения, упадка сил, запоров. Рвота наблюдается 2—5 раз в сутки, больные удерживают большую часть пищи, вес существенно не падает.

При средней тяжести заболевания рвота учащается до 10 раз в сутки, однако больные частично удерживают пищу. Наблюдается умеренное истощение, упадок сил, падение веса, понижение диуреза, иногда небольшое учащение пульса и субфебрильная температура. Появляются запоры, преходящая ацетонурия, небольшое снижение артериального давления, иногда нарушается сон. Язык становится суховатым, умеренно обложенным, теряется аппетит. В крови особых изменений не наблюдается, уменьшается лишь количество хлоридов.

При тяжелой рвоте больные совсем не удерживают пищи. Рвота возникает после каждого ее приема и независимо от этого; она становится частой — иногда до 20 раз и больше в сутки. Быстро наступает значительное истощение и упадок сил, прогрессирующее падение веса. Аппетит полностью отсутствует, появляется отвращение к пище, запоры, сухой обложенный язык, запах ацетона изо рта. Суточный диурез снижен, в моче — ацетон, иногда появляются признаки поражения почек (белок, цилиндры в моче). Увеличивается содержание остаточного азота в крови, заметно снижается содержание хлоридов, у ряда больных возрастает содержание билирубина, содержание гемоглобина крови может также увеличиться в связи с обезвоживанием организма. Пульс обычно учащается (до 100—120 ударов в минуту) и становится мягким, легко сжимаемым. Часто имеется гипотония, субфебрильная температура. Отмечается сухость кожи, слизистой оболочки губ, подкожный жировой слой исчезает, живот делается впалым и иногда болезненным при пальпации. Больные становятся обычно вялыми, апатичными, а иногда, наоборот, чрезмерно раздражительными.

Если болезнь прогрессирует, то могут появиться серьезные симптомы, угрожающие жизни больной. К таковым относятся: стойкая тахикардия, субфебрильная температура, желтушное окрашивание склер и кожи, а также выраженная альбуминурия и цилиндрурия, бредовое или коматозное состояние, недержание мочи.

Лечение рвоты беременных должно быть комплексным. В этот комплекс как необходимые составные части должны войти следующие лечебные мероприятия:

- 1) лечение заболеваний, сопутствующих беременности;
- 2) воздействие на центральную нервную систему;
- 3) борьба с голоданием и обезвоживанием организма;
- 4) создание благоприятных условий для жизнедеятельности внутриутробного плода;

5) общеукрепляющее лечение (Л. Л. Лиходаева, 1955).

Исходя из тех соображений, что заболевания, сопутствующие беременности, изменяя реактивность женского организма, создают благоприятные условия для возникновения и развития раннего токсикоза беременных, необходимо их своевременно устранять путем соответствующего лечения. Это особенно относится к хроническим желудочно-кишечным заболеваниям, в том числе и гельминтозам. К сожалению, при беременности это далеко не всегда возможно, поэтому приходится ограничиваться в основном симптоматической терапией и лишь в отдельных случаях прибегать к радикальным вмешательствам. У некоторых лиц, например, упорную рвоту беременных удавалось ликвидировать только после удаления хронически воспаленного аппендикса или кисты яичника.

Прежде всего необходима обязательная госпитализация больных даже при сравнительно легкой степени рвоты. Иногда одного лишь создания физического и эмоционального покоя в условиях стационара оказывается достаточно для положительного воздействия на центральную нервную систему и быстрого, полного прекращения рвоты без какого-либо дополнительного лечения. Наоборот, возвращение больных в обычную для них обстановку нередко ведет к рецидиву болезни. Практика показала, что не следует помещать в палату более одной беременной, страдающей рвотой, так как высокая внушаемость у выздоравливающей больной может обусловить рецидив болезни под влиянием наблюдения за соседкой, у которой рвота продолжается. Очень важно выяснить отношение женщин к своей беременности и, если оно по тем или иным мотивам отрицательное, следует при помощи разъяснительных бесед постараться изменить его.

К специальным средствам воздействия на центральную нервную систему, направленным на восстановление нарушенных при рвоте беременных взаимоотношений между возбудимостью коры головного мозга и подкорки (понижение возбудимости коры и повышение возбудимости стволовых образований), относятся получившие распространение методы лечения бромом и кофеином (по Н. В. Кобозевой, 1950) и терапия сном.

Лечение бромом и кофеином состоит в ежедневном введении внутривенно 10 мл 10% раствора бромида натрия и подкожно 1 мл 10% раствора кофеина (1—2 раза в день). Если больная удерживает пищу, то кофеин назначается внутрь по 0,1 1—2 раза в день. Обычно благоприятный эффект наступает в первые же дни лечения, однако его рекомендуется продолжать 10—12 дней, учитывая, что стойкий терапевтический эффект достигается при концентрации брома в крови 8—16 мг%. Иногда эффективность

лечения повышается при уменьшении количества вводимого бромида натрия до 5,3 и даже 1 мл. Раствор брома рекомендуется вводить в одном шприце с 40% раствором глюкозы.

Лечение рвоты беременных сном проводится путем назначения амитал-натрия (барбамил) в дозах 0,1—0,2 два раза в день внутрь или в клизме (на 50 мл физиологического раствора). Амита-л-натрий дается в строго определенные часы дня. По мере улучшения состояния больной следует уменьшать и заменять его индифферентными порошками, о чем больная не должна знать. Этим мероприятием вырабатывается условно-рефлекторный сон. Амита-л-натрий применяется в течение не более 7—10 дней. Достоинством метода терапии сном (по существу, удлиненным сном) является быстрота наступления благоприятного эффекта, недостатком — сравнительно частое наступление рецидива после прекращения лечения. Нерационально проводить это лечение у женщин, отрицательно относящихся к своей беременности и противодействующих ему.

Благоприятные результаты лечения тяжелой рвоты беременных могут быть достигнуты при сочетании применения брома и кофеина с удлиненным ночным сном.

Лечение амиазином (или аналогичными препаратами — лар-гактилом, мегафеном, гиберналом, хлорпромазином, тораценом, пропифенином, гибанилом, амплиактилом, ампликтилом) — препаратом, являющимся основным представителем группы нейропле-гических средств, оказывающих разнообразное влияние на цент-ральную и периферическую нервную систему. В СССР для лечения токсикоза беременных амиазин рекомендован Л. С. Пер-сианиновым (1960). Обладая выраженным противорвотным дей-ствием, амиазин оказался высокоэффективным средством ле-чения рвоты беременных. Его следует применять per os по следующей прописи: амиазин 0,025, глюкоза (в таблетках или в капсулах) 3 раза в день или внутримышечно: 1 мл 2,5% ра-створа амиазина вместе с 5 мл 0,25% раствора новокаина 1—2 раза в день. Л. С. Персианинов (1960) при чрезмерной рвоте беременных успешно применял амиазин внутривенно капельным способом 1—2 мл 2,5% раствора амиазина в сочетании с 500 мл 5% раствора глюкозы (ежедневно, чередуя с приемом этого препарата внутрь по 0,025 1—2 раза в день). Лечение про-должается 7—8 дней, у отдельных лиц — до 12—15 дней. После каждого внутримышечного и внутривенного введения амиазина больная, во избежание ортостатического коллапса, должна лежать на спине в течение 3 ч.

У больных при лечении амиазином (особенно после внутри-мышечного и внутривенного введения) наступает дремотное со-стояние, иногда переходящее в сон. Из побочных явлений отме-чается сухость во рту, жажда, общая слабость, часто тахикардия. Нередко после прекращения лечения наступает рецидив болезни, поэтому амиазин рекомендуется отменять не сразу, а постепенно уменьшая его дозировку.

Подобно аминазину, к числу нейроплегических средств относится этаперазин, который, однако, по своему противорвотному действию значительно его активнее (успокаивает также икоту). При рвоте беременных он назначается в таблетках 2—3 раза в день по 0,002 (2 мг) — 0,004 (4 мг). После приема рекомендуется лежать 2 ч во избежание ортостатического коллапса. Препарат противопоказан при нарушении функции печени и почек, артериальной гипотонии, эндокардите, нарушении функции кровеносных органов и коматозном состоянии. При лечении необходимо обязательно контролировать состояние печени, почек и крови.

Высокоэффективным средством лечения рвоты беременных является дроперидол, представляющий собой нейроплегическое средство, обладающее, кроме противорвотного, еще протившоковым действием. Рекомендуется вводить внутримышечно от 0,5 до 2 мл 0,25% раствора 2—4 раза в день в зависимости от тяжести заболевания. Обычно эффект наступает в течение первых 10—12 мин. Лечение проводится в течение 5—7 дней. Дроперидол противопоказан при экстрапирамидных нарушениях и у лиц, длительно получавших гипотензивные средства (возможно резкое снижение артериального давления), осторожность нужна при сердечной патологии с наличием декомпенсации, при нарушенной проводимости сердечной мышцы, при выраженном атеросклерозе, у больных, леченных инсулином и кортикостероидами. Побочное действие: психоэмоциональные нарушения, беспокойство, редко тремор рук. Оно снимается атропином (0,5 мл 0,1% раствора внутримышечно) или приемом 1 таблетки циклодола (0,002 г). В отношении противорвотного действия дроперидол во много раз эффективнее аминазина. Применяется в условиях стационара.

Лечение спленином — препаратом, выделенным В. П. Комиссаренко (1957) из селезенки крупного рогатого скота и представляющим собой, по автору, биологически активный гормональный препарат. Спленин вводится подкожно или внутримышечно по 1—2 мл 2 раза в день. Лечение продолжается в течение 10—12 дней.

Кроме перечисленных средств, для лечения рвоты беременных могут быть рекомендованы: диатермия солнечного сплетения (М. А. Петров-Маслаков, 1954; А. А. Лебедев, 1957), психотерапия, внутрикожное введение 0,5% раствора новокаина в область эпигастрия (новокаиновая блокада по В. В. Третьякову, 1939), внутривенное введение 0,5% раствора новокаина, ежедневно по 10 мл (Л. С. Персианинов, 1960), применение пропазина внутрь по 0,025 г 3 раза в день (А. М. Фой, 1959), витамина В₆ по 25—50—100 мг внутримышечно 1 раз в день (О. Н. Шляхтина, 1957), электросна (М. Д. Пастернак, 1964). Хороший лечебный результат дает венгерский препарат дедалон (по 1 таблетке 3—4 раза в день), а также торекан (дериват фенотиазинового ряда), выпускаемый в виде таблеток, свечей и в ампулах для подкожного, внутримышечного и внутривенного введения (Clabal, 1966). Вопрос о применении того или иного средства должен решаться индивидуально. Иногда полезно их сочетать.

Зарубежными авторами предложен ряд новых средств для лечения рвоты беременных: гормоны коры надпочечников, адренокортикотропный гормон (Erb, Keller, 1961), преднизолон (Tietze, 1959), акупункция (Тянь Цун-хуо, 1957) и др.

Однако назначение гормонов коры надпочечников в ранние сроки беременности требует осторожности, учитывая возможное неблагоприятное воздействие на плод.

Для борьбы с голоданием и обезвоживанием организма применяются частые (через каждые 2—3 ч) кормления небольшими порциями. Пища должна быть разнообразной, легко усвояемой и богатой витаминами. Рекомендуется по возможности самим больным выбирать диету. Тяжелых больных должен кормить персонал. При этом больные должны находиться в горизонтальном положении и не поднимать головы. Пищу дают в слегка подогретом виде. При полной невозможности удерживать пищу следует назначать питательные клизмы два-три раза в день (молоко, яичный белок, глюкоза, поваренная соль).

Необходимо вводить ежедневно большие количества жидкости (1—3 л) в виде капельных клизм с физиологическим раствором, 5% раствором глюкозы, подкожного или внутривенного (более эффективного) введения 5% раствора глюкозы. Особенно истощенным больным полезно переливание небольших доз (80—100 мл) крови одноименной группы. Независимо от всего этого следует вводить внутривенно ежедневно по 20—40 мл 40% раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты.

Возникающие при токсикозе нарушения обмена веществ с образованием промежуточных продуктов обмена не безразличны как для матери, так и для плода. Наступающая иногда гибель плода доказывает вредное влияние на него токсикоза, поэтому ежедневное введение матери глюкозы с аскорбиновой кислотой и дача ей кислорода являются полезными, создают благоприятные условия для его жизнедеятельности.

Как известно, в лаборатории С. В. Аничкова был синтезирован новый эстрогенный препарат — сигетин. Его испытание в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР показало, что внутривенное введение 2 мл 2% раствора оказывает весьма благоприятный эффект на внутриутробный плод при угрожающей асфиксии.

Все средства, рекомендуемые для борьбы с голоданием, естественно, укрепляют организм беременной, страдающей рвотой. Однако надо учесть, что даже после ее прекращения, особенно если рвота была тяжелой, женщина остается значительно ослабленной, хотя и может быть выписана из стационара, поэтому для повышения трудоспособности она нуждается в специальном общеукрепляющем лечении. Хорошими средствами являются общее ультрафиолетовое облучение и в отдельных случаях направление в дом отдыха или в санаторий для беременных.

В комплексном лечении тяжелой рвоты беременных полезно применение кокарбоксилазы, которая по своему биологическому действию примыкает к витаминам и ферментам, уменьшает аци-

доз различного происхождения. Препарат выпускается в ампулах по 50 мг с ампулами растворителя. Вводить полагается внутримышечно по 50—100 мг 1—2 раза в день ежедневно до выздоровления.

По выздоровлении беременные должны находиться на особом учете в женской консультации, так как возможно наступление рецидива болезни. Своевременное установление последнего и раннее начало его лечения дают возможность быстро добиться окончательного излечения.

Рвота беременных, поддающаяся лечению, не оказывает видимого влияния на последующее развитие внутриутробного плода, и рождающиеся дети ничем не отличаются от детей, родившихся от матерей, не болевших токсикозом.

Современная наука дает в руки врача достаточно средств для того, чтобы успешно бороться с рвотой беременных. Вместе с тем, не следует настаивать на продолжении лечения у тех беременных, у которых появляются угрожающие жизни симптомы, упомянутые выше. У таких лиц беременность должна быть немедленно прервана.

Тестами, определяющими эффективность лечения, являются вес больной, суточный диурез, температура, артериальное давление, наличие (или отсутствие) ацетона в моче, частота рвоты, а также степень удержания пищи.

Тошнота беременных (vomitus gravidarum). Эта форма раннего токсикоза характеризуется ощущением дурноты, обычно предшествующей рвоте и сопровождающейся изменением пульса, дыхания, бледностью лица, усилением секреции желудка и бронхов и пр. Как самостоятельная тяжелая форма токсикоза она встречается редко. Лечится в таких случаях так же, как и рвота беременных.

Слюнотечение (ptyalismus). Слюнотечение (птиализм) в той или иной степени выражено почти у всех беременных, страдающих рвотой. Иногда оно может стать тяжелым, но не сопровождается рвотой. Суточная потеря слюны может достигать 1 л и более. Такая обильная саливация, помимо обезвоживания организма, действует угнетающе на психику больных и, кроме того, вызывает иногда мацерацию кожи и слизистой оболочки губ. Рекомендуется полоскание полости рта настоем шалфея, ромашки, 1% раствором ментола. Г. М. Салганник (1953) получил благоприятный результат от применения атропина внутрь или подкожно (0,0005) два раза в день. Иногда мы наблюдали быстрый лечебный эффект, предлагая больным глотать скопившуюся во рту слюну (за счет, по-видимому, развивающегося рефлекса торможения). Для предупреждения и устранения раздражения слюной кожи лица применяется смазывание ее вазелином, цинковой мазью или пастой Лассара.

Дерматозы беременных. Под дерматозами беременных подразумевают группу различных кожных заболеваний, которые возникают при беременности и проходят после ее окончания. Их

патогенез далеко еще не выяснен, и лечение в основном проводится эмпирически.

Наиболее частой формой дерматоза является *зуд беременных* (*pruritus gravidarum*), который большей частью ограничивается областью вульвы, но иногда распространяется и по всему телу. При постановке диагноза необходимо исключить заболевания, которые сопровождаются кожным зудом: в первую очередь латентно протекающий сахарный диабет, глистную инвазию (острица — *Enterobius vermicularis*), раздражение наружных половых органов выделениями из половых путей, а также аллергическую реакцию на лекарственные и пищевые вещества. Успех лечения у разных лиц может быть достигнут назначением разных средств (общее облучение кварцевой лампой, димедрол, пипольфен, витамины В₁, В₆). Seitz (1956) получил благоприятные результаты от инъекций эстрогенного гормона.

Реже возникает экзема (*eczema gravidarum*), которая иногда локализуется в области молочных желез. Она часто поддается лечению бромом и кофеином (по Н. В. Кобозевой, 1950), а также препаратами кальция. Более выраженными, к счастью, редкими, являются заболевания кожи, относящиеся к группе *herpes* (*herpes simplex*, *herpes zoster*). Особенно опасно заболевание гнойным лишаем пузырьчатой формы (*impetigo herpetiformes*), которое может привести к летальному исходу. Оно известно также под названием «гипокальциноза». Лечение проводится препаратами кальция, сывороткой крови беременных (10—20 мл внутримышечно), подкожным введением рингеровского раствора (200 мл), а в последнее время с успехом применяется дигидротакистерол. При неуспехе или недостаточной эффективности лечения беременность следует прервать.

Р. Р. Макаров и К. М. Фигурнов (1963) рекомендуют при заболевании беременной герпесом провести лечение сывороткой крови беременных (по 15—20 мл сыворотки крови здоровой женщины одноименной группы и совместимой по резус-фактору — внутримышечно через 1—2 дня).

Иногда у беременных наблюдаются преходящие *экзантемы*, имеющие вид скарлатиноподобного высыпания, *эритемы* и *крапивницы* (*urticaria*).

Хорея беременных (*chorea gravidarum*). Болезнь выражается в судорожных некоординированных и произвольных подергиваниях скелетных мышц (лица, туловища, рук и ног). По современным представлениям, понятие «хорея беременных» следует признать неправильным. Тесная связь этого заболевания с суставным ревматизмом, эндокардитом и тонзиллитом свидетельствует о ревматической природе хореи.

Она часто рецидивирует на 4—5-м месяце беременности. Тяжесть заболевания в значительной степени определяется активностью основного заболевания (ревматизма и особенно эндокардита), нередко сопутствующего хореи. Если под влиянием беременности течение ревматического процесса ухудшается и

нервные проявления становятся более выраженными, может встать вопрос о прерывании беременности.

Обычно хорею лечат амидопирином (по 0,2—0,3 г 6 раз в день в течение 7—8 дней), иногда в сочетании с салицилатами.

Тетания беременных (*tetania gravidarum*). Тетания беременных является одной из клинических форм тетании (наряду с респираторной, паратиреопривной, инфекционной и др.). В основе заболевания лежит понижение или выпадение функции околотитовидных желез, в результате чего нарушается обмен кальция. Основным проявлением этого нарушения и непосредственной причиной возникновения тетаноидных проявлений является снижение в крови кальция. Следует также учесть возможность перехода скрытой формы течения в открытую под влиянием беременности.

Чаще всего наблюдаются судороги мышц верхних конечностей («рука акушера»), реже — нижних («нога балерины»), иногда мышц лица («рыбий рот» или картина тризма), туловища и редко гортани и желудка.

С окончанием беременности, как правило, наступает выздоровление. Если болезнь принимает тяжелое течение или под влиянием беременности обостряется латентно протекавшая до того тетания, следует поставить вопрос о прерывании беременности. Для излечения применяется паратиреоидин, витамин D, кальций и дигидротахистерол (см. главу XV).

Желтуха беременных (*icterus gravidarum*). Желтуха в ранние сроки беременности — это чаще всего проявление интеркуррентного инфекционного заболевания (болезнь Боткина, Васильева — Вейля, инфекционный мононуклеоз, сифилис, малярия и др.) или результат непосредственного поражения печени и желчных путей при желчнокаменной болезни, отравлении, возникновении опухоли и др.

Вопрос о существовании желтухи как проявления токсикоза беременных до последнего времени остается окончательно не решенным. Некоторые авторы выделяют в самостоятельную форму желтуху, возникающую в конце беременности. Это «желтуха беременности», по Никсону (Nixon, 1947), «желтуха поздней беременности», по Торлингу (Thorling, 1955), «поздний токсикоз с печеночным синдромом», по Н. А. Фарберу (1961). По мнению перечисленных авторов, большинство таких желтух протекает благоприятно, и они полностью исчезают с прекращением беременности.

Однако повседневная практика показывает, что желтуха как симптом токсикоза беременных встречается редко и в таких случаях сопровождается тяжелыми формами преэклампсии и эклампсии, исчезая после прерывания беременности.

Чаще желтуха у беременной выявляет функциональную недостаточность печени при беременности на почве ранее перенесенной болезни Боткина (Н. Г. Груздева, 1955) или других заболеваний.

Во всяком случае появление желтухи у беременной является серьезным симптомом, требующим срочной госпитализации и обследования для выяснения причины ее появления.

При исключении острого инфекционного заболевания (см. главу XI) в интересах здоровья матери следует ставить вопрос о прерывании беременности и решать его индивидуально в зависимости от той причины, которая обусловила возникновение желтухи, срока беременности, возможности и успешности лечения.

Острая желтая атрофия печени (*atrophia hepatis flava acuta*). Это заболевание у беременных женщин может возникнуть уже в первые месяцы беременности как осложнение тяжелой рвоты беременных или независимо от нее. В результате жирового и белкового перерождения печеночных клеток происходит уменьшение размера печени, появляется желтуха, а затем — тяжелые нервные расстройства, кома, и больная гибнет. Все происходит в течение 2—3 недель. Беременность следует немедленно прервать, однако даже это не всегда гарантирует выздоровление. До недавнего времени указанное заболевание в большинстве случаев рассматривалось как осложнение эпидемического гепатита. В настоящее время выяснилось, что острая токсическая дистрофия печени наблюдается и при отсутствии вирусного заболевания. Надо полагать, что она может быть одним из проявлений токсикоза беременных.

Бронхиальная астма беременных (*asthma bronchiale gravidarum*). Это заболевание наблюдается у беременных очень редко. Г. М. Шполянский (1949) считал, что в основе его возникновения лежит гипофункция околощитовидных желез с нарушением кальциевого обмена.

Практика показала, что при астме беременных обычно не приходится прибегать к прерыванию беременности. Лечение должно индивидуализироваться. Благоприятный результат достигался разными авторами от лечения препаратами кальция, комплексом витамина В₁ и брома с кофеином, общего ультрафиолетового облучения. Что касается течения бронхиальной астмы, возникшей до беременности, то в большинстве случаев оно ухудшается, а у отдельных лиц, наоборот, наступает значительное улучшение.

Остеомалация (*osteomalacia*). Заболевание встречается крайне редко и характеризуется нарушением фосфорно-кальциевого обмена, в результате чего происходит декальцинация костей скелета и их размягчение. Поражаются главным образом кости таза и позвоночника, а при затянувшейся болезни — кости грудной клетки и конечностей. В результате наступает деформация костей, атрофия мышц, уменьшается рост беременной, нарушается походка. На рентгенограмме таза видны деструктивные изменения в костях и характерная картина «остеомалатического» таза: клювовидное выступающее симфиза, сужение лонной дуги, уменьшение размеров *distantia intertrochanterica* и резкое вдвигание мыса в полость таза. Болезнь сопровождается болями в костях таза, конечностях. Причина болезни неясна. Некоторые авторы

рассматривают ее как плюригландулярное заболевание, другие — как проявление авитаминоза (С. Н. Астахов, 1954) и пр. При установлении диагноза заболевания беременность должна быть немедленно прервана, после чего развитие патологического процесса обычно останавливается.

Г. М. Шполянским (1949) было введено понятие «стертая форма остеомалации» для обозначения особого заболевания у родильниц, подробно описанного Н. А. Воскресенским (1949). Клиническая картина болезни сходна с заболеванием, известным под названием «симфизеопатия» (И. Ф. Жордания, 1940), остеопатия, симфизит. Основными проявлениями болезни являются боли в ногах, костях таза, мышцах, изменение походки, общая утомляемость, парестезии, повышение сухожильных рефлексов. Особенно характерным является болезненность при пальпации лонного сочленения и переваливающаяся, «утиная», походка. На рентгенограммах таза иногда обнаруживается расхождение костей лонного сочленения, но в отличие от настоящей остеомалации деструктивные изменения в костях отсутствуют.

Несмотря на то, что данное заболевание встречается нередко, оно обычно не распознается и фигурирует под разными диагнозами (радикулит, остеомиелит, симфизит, тромбофлебит, угрожающее прерывание беременности и др.). Заболевание выявляется в разные сроки беременности, но большей частью в первую ее половину. Л. И. Ковалева (1959), специально изучавшая это заболевание, пришла к заключению, что так называемая стертая форма остеомалации является проявлением гиповитаминоза D.

Болезнь хорошо поддается сочетанному лечению витамином D (по 15—20 капель 3 раза в день), рыбьим жиром (по столовой ложке 2 раза в день), общим облучением кварцем и внутримышечным введением прогестерона (по 10 мг ежедневно). Данное лечение неэффективно при настоящей остеомалации.

Ишемическая миелопатия беременных. Эта особая клиническая форма осложнения беременности описана впервые Г. П. Квашниной (1973). Болезнь выражается в возникновении слабости в ногах, нарушении походки, появлении в дальнейшем специальных расстройств (парапареза нижних конечностей, парагипестезии, задержки мочеиспускания и др.). Причиной болезни, возникающей чаще во втором триместре беременности, является сдавление беременной матки сосудов, участвующих в питании спинного мозга, (аорты и ее ветвей). Факторами, предрасполагающими к этому заболеванию, являются особый вариант расположения сосудов, питающих спинной мозг, артериальная гипотония, сердечно-сосудистая недостаточность и поздний токсикоз (отек беременных). Болезнь встречается нередко, но обычно просматривается. Прогноз для матери и плода благоприятный, однако полное восстановление нарушенных функций наступает после родов спустя несколько недель, иногда месяцев, чему благоприятствуют прозерин, дибазол, витамины, массаж, ЛФК, физиопроцедуры. При беременности рекомендуется применение препа-

ратов, стимулирующих сердечно-сосудистую систему, сосудорасширяющие средства, назначение щадящего режима, мероприятия, направленные на профилактику и лечение заболеваний, способствующих возникновению этой патологии. В обследовании и лечении беременной должен принимать участие также врач-невропатолог.

Варикозное расширение вен у беременных (*varices gravidarum*). Варикозное расширение вен у беременных встречается часто: по данным разных авторов, в 11—90% случаев. В отношении происхождения этой патологии существуют разные теории (клапанная, механическая, гормональная, нейрогенная и др.). За последние годы получила особенное развитие эндокринная теория, опирающаяся на такие факты, как появление варикозного расширения вен в первые месяцы беременности, во время менопаузы, месячных, после выключения функции яичников и т. п. Возникло предположение, что причиной болезни является понижение тонуса гладкой мускулатуры венозных стенок вследствие абсолютной или относительной недостаточности в организме эстрогенных гормонов и в силу этого — преобладание гормона желтого тела. Causland (1961) объяснил этим сравнительно малую частоту недонашивания беременности у лиц с варикозным расширением вен. Наиболее частой локализацией этой патологии являются нижние конечности, но иногда варикозное расширение вен наблюдается в области наружных половых органов, влагалища, шейки матки, параметрия, молочных желез.

Данному осложнению беременности нередко сопутствует плоскостопие, паховая грыжа, X-образное искривление ног, иногда поверхностный тромбофлебит, экземы, дерматиты, изъязвления трофического характера. Больные часто жалуются на парестезии и боли в ногах, судороги икроножных мышц, утомляемость.

С. О. Нааритс (1961) установила, что у женщин, страдающих варикозным расширением вен, при беременности чаще встречаются аномалии прикрепления плаценты, а в родах — слабость родовой деятельности, отслойка нормально расположенной плаценты и кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах.

Общеизвестны средства, рекомендуемые для лечения варикозного расширения вен: ограничение во времени ходьбы и стояния на ногах, ношение эластических повязок и чулок, при плоскостопии — ношение стелек, легкий массаж, возвышенное положение ног при лежании; не следует носить циркулярные подвязки для чулок. Благоприятные результаты получены при лечении варикозного расширения вен эстрогенными гормонами, назначаемыми ежедневно в дозе 10 000 МЕ гормона на прием, 1—2 раза в день (С. О. Нааритс, 1961). Для этого может быть использован синэстрол, таблетка которого содержит 1 мг вещества, что соответствует 10 000 МЕ гормона, или диэтилстильбэстрол, в таблетке которого содержится также 1 мг вещества, соответствующий 20 000 МЕ гормона. Лечение начинается с назначения гормона в течение

3—4 дней по 10 000 МЕ (1 таблетка синэстрола или $\frac{1}{2}$ таблетки диэтилстильбэстрола), а затем, при отсутствии признаков индивидуальной непереносимости (тошнота, боли в печени, иногда рвота), суточная дозировка удваивается путем приема этих таблеток 2 раза в день. Наиболее благоприятные результаты достигаются при общей дозе в 200 000—400 000 МЕ гормона, что соответствует примерно 2—4 неделям лечения. Эффект лечения заключается не только в уменьшении степени выраженности варикозного расширения вен, в уменьшении и устранении болей в ногах, судорог и утомляемости, но также в снижении частоты указанных выше осложнений родов. При наличии признаков тромбоза это лечение противопоказано.

Временный эффект лечения варикозного расширения вен может быть достигнут микроклизмами с $\frac{1}{2}\%$ раствором новокаина 1—2 раза в день. При этом особенно выражено болеутоляющее действие.

Попытки лечения варикозного расширения вен электрическим током (гальванизация, диатермия, фарадизация, ионофорез и д'арсонвализация) особого успеха не дали. Weitze (1952) предлагает для лечения препараты витамина В₁.

За последние годы опубликованы новые предложения по лечению варикозного расширения вен у беременных. Keller (1971) рекомендует чрескожное применение наперстянки, связывая положительный эффект с тонизирующим действием препарата на мышечную стенку вен. Берется жидкий препарат дигитоксина, содержащий в 30 каплях 1 мг действующего начала, наносится (30 капель) на кожу бедра или голени и втирается в течение 5 мин. При сухости кожи применялась мазь, содержащая дигитоксин. При клинически выраженном варикозе отсутствие эффекта было в 22,7%, а при латентном варикозе — только в 11,8%. В. С. Савельева и соавт. (1969) при наличии поверхностных расширенных варикозных вен нижних конечностей разработала принципиальную схему лечения, различную в зависимости от степени выраженности патологии, локализации, длительности существования, срока беременности и наличия или отсутствия осложнений. В частности, рекомендуется при варикозе, возникшем еще до наступления беременности, а также при прогрессирующем варикозном расширении вен, возникшем при данной беременности и не поддающемся консервативному лечению, хирургическая терапия, включающая сочетание оперативного удаления вен, электрокоагуляции и склеротерапии. Заслуживает также внимание указание авторов, что тромбоэмболические осложнения возникают в 20 раз чаще у этого контингента лиц.

Разными авторами описаны и другие клинические проявления раннего токсикоза беременных. Из них нужно отметить вкусовые извращения, по Н. М. Суворовой (1961) — в 19% случаев невралгии и невриты, редко психозы.

Широко распространенное мнение о том, что беременность может вызвать разрушение зубов вследствие кариеса, в последнее

время пересматривается. С. Н. Астахов (1954) отмечает, что даже повторные нормально протекающие беременности не оказывают серьезного влияния на распространение кариеса зубов. По его мнению, нельзя исключить возможного влияния на развитие кариеса патологически протекающей беременности, при которой возможно возникновение ряда трофических изменений.

Профилактика. В основу профилактики ранних токсикозов беременных должен быть положен ряд оздоровительных мероприятий, устранение всех тех факторов, которые могут способствовать возникновению нарушений реакций организма на импульсы, идущие от развивающегося плода. Это означает борьбу с абортами, своевременное лечение хронических заболеваний, изгнание глистов, обеспечение беременной эмоционального покоя. Большое значение имеет также ранняя диагностика токсикоза и своевременное начало его лечения. Это дает возможность предупредить развитие более тяжелых его форм.

ПОЗДНИЕ ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Частота. Отсутствие единой классификации и учета позднего токсикоза лишает возможности получить истинное представление о распространенности этого осложнения беременности. По материалам разных исследователей, за последние годы частота случаев позднего токсикоза (по отношению к общему числу беременных и рожениц) колеблется от 2,23 до 10% (С. М. Беккер, 1960). При этом почти все авторы отмечают уменьшение частоты эклампсии.

Классификация. А. П. Кирющенко в своей рецензии на книгу «Дискуссия о поздних токсикозах» (Базель — Нью-Йорк, 1969) приводит мнения разных авторов, касающиеся классификации поздних токсикозов беременных. Приведенные материалы свидетельствуют о больших разногласиях и о необходимости создания единой международной классификации.

Наиболее распространено деление поздних токсикозов по клиническим признакам на следующие 4 формы: водянку, или отек беременных, нефропатию беременных, преэклампсию, или эклампсизм беременных, и эклампсию. Некоторые авторы (Э. С. Эстеркин, 1955, 1957; С. М. Беккер, 1958) признают существование еще одной клинической формы позднего токсикоза — гипертонии беременных. Некоторые авторы различают 5 стадий токсикоза: отечную, сосудистую, почечную, предсудорожную и судорожную (А. А. Абрамович, 1969).

Приведенные классификации являются условными, так как в процессе развития заболевания одна клиническая форма может перейти в другую. Многие зарубежные авторы значительно упрощают указанную классификацию, различая лишь две клинические формы токсикоза: преэклампсию и эклампсию. С этим согла-

ситься трудно, так как внесение в одну группу «преэклампсии» отека беременной, с одной стороны, и нефропатии — с другой, является искусственным объединением различных форм токсикоза, существенно отличающихся по своему клиническому течению, лечению и исходу.

В пределах каждой клинической формы позднего токсикоза следует различать более легкое и более тяжелое течение болезни. Однако будет неправильным в основу такого деления класть определенную высоту артериального давления, степень выраженности отеков или количество белка в моче. Тяжелое течение токсикоза (вплоть до эклампсии) может наблюдаться при нормальном артериальном давлении, отсутствии белка в моче, малой выраженности отеков и, наоборот, иметь сравнительно нетяжелое течение при выраженности этих симптомов. Степень тяжести заболевания должна определяться по совокупности всех данных, характеризующих клиническую картину позднего токсикоза.

За последние годы накопились наблюдения, выявившие существенное различие в клиническом течении и исходе для матери и плода позднего токсикоза первичного (или неосложненного) и вторичного, развившегося на фоне до того существовавших хронических заболеваний (например, гипертоническая болезнь, хронический нефрит, органическое заболевание сердца и пр.). При такого рода «осложненных» токсикозах исход беременности и родов для матери и плода был менее благоприятным.

Разделение поздних токсикозов на «чистые» и «сочетанные» (С. М. Беккер, 1954; З. В. Майсурадзе, 1954) с некоторыми вариациями получило признание многих авторов. Вагон и Bernardzikova (1956) предлагают отличать токсикоз первичный от вторичного, развившегося на фоне сердечно-сосудистых заболеваний; Dolff и Link (1958) разделяют токсикоз на эссенциальный и привитой, Böhm и Bruch (1959) — на чистый и привитой.

Таким образом, обоснованной является классификация токсикозов второй половины беременности по клинической форме, тяжести течения и по тому, являются ли они первичными (или чистыми) или вторичными (сочетанными). Следует упомянуть о классификации Г. М. Салганника (1950б), близко стоящей к такой, предложенной Американским комитетом по охране беременных. В ней объединены в одну группу, наряду с преэклампсией, гипертоническая болезнь и болезни почек. С теоретической точки зрения, такая классификация отражает взгляды ее авторов на почечное происхождение указанных заболеваний. Практически она означает отказ от раздельного изучения особенностей течения и ведения беременности и родов при разных, по существу, болезнях.

Патогенез. Несмотря на большое число (более 30) теорий, выдвинутых разными авторами для объяснения причин возникновения позднего токсикоза, его природа до последнего времени продолжает оставаться неясной. Обзор литературы, касающейся этиологии и патогенеза данного осложнения беременности, пока-

зывает, что, хотя наши познания в этом отношении значительно обогатились, однако их все еще недостаточно для научного обоснования происхождения и развития этого заболевания.

Получила распространение теория Селье (Selye), согласно которой эклампсия относится к болезням адаптации. По данным Selye (1960), каждый организм на различные агенты внешней среды («стрессоры»), будь то инфекция, травма, жар, холод, нервное перенапряжение и др., всегда отвечает одинаково, типичной реакцией, которая не зависит от природы повреждающего агента. В своем развитии синдром адаптации проходит 3 стадии, которые автор назвал стадиями «тревоги», «защиты» и «истощения». «Организатором» этих неспецифических реакций является гипофиз, характерным являются гиперфункция коры надпочечников и инволютивные изменения в тимиико-лимфатическом аппарате. Так как этот синдром в целом отражает усилие организма приспособиться к новым условиям, автор его обозначает как общий адаптационный синдром.

Возникновение токсикоза беременных Selye рассматривает в одном патогенетическом аспекте с другими, притом различными заболеваниями, такими, как диабет, гипертоническая болезнь и др.

Теория общего синдрома адаптации подверглась серьезной критике. Необоснованный перенос данных эксперимента в клинику, недоучет определяющей роли факторов внешней среды, недооценка механизма нервной регуляции физиологических функций и пр. — все это идет вразрез с павловской физиологией, с положениями диалектического материализма.

За последние годы появилась большая литература, посвященная роли и значению гормональных факторов в патогенезе позднего токсикоза и тяжести его течения. Все авторы указывают на снижение при этом осложнении экскреции с мочой эстрогенов, тем большее, чем тяжелее токсикоз (Н. П. Михайлова, 1970, и др.). Что касается экскреции прегнадиола, то, по данным Bruch и соавт. (1966), ее снижение наблюдается лишь у части беременных с токсикозом, у этих женщин часто рождаются дети с пониженным весом. По вопросу об экскреции с мочой катехоламинов имеются разногласия. Р. М. Гланц и С. И. Трегуб (1969) при водянке беременных отмечают снижение норадреналина при отсутствии существенного изменения экскреции адреналина. При нефропатии содержание адреналина повышалось, а норадреналина снижалось. По данным А. Я. Братушик и М. С. Повжитковой (1969), при водянке беременных содержание катехоламинов в суточной моче существенно не менялось, при гипертонии беременных снижалась экскреция норадреналина, а при тяжелом токсикозе наступало снижение выделения главным образом адреналина. В. П. Карпушин сообщает, что содержание 17-оксикортикостероидов в крови уменьшается по мере увеличения тяжести токсикоза.

На снижение экскреции при позднем токсикозе беременных альдостерона, кортизона и гидрокортизона указывают Н. С. Бакшеев и Г. П. Кавунец (1969).

Мы привели лишь незначительную часть той информации о роли гормонов при позднем токсикозе, которая имеется в опубликованных работах. Имеется много неясностей, касающихся их выделения при токсикозе, в трактовке этих данных. Сам по себе затронутый вопрос очень сложный. Достаточно указать на данные, приведенные Н. С. Бакшеевым и Г. П. Кавунец (1969), которые относятся только к функции надпочечников. Последними выделяется более 50 гормонов, из которых 41 вырабатывается корой. Клетки мозгового вещества продуцируют адреналин и норадреналин. Гормоны коры разделяются на 3 группы: к первой группе относятся дезоксикортикостерон и альдостерон, оказывающие преимущественное влияние на обмен электролитов (K и Na) и выделение воды, вторая группа касается оксикортикостероидов (кортизон, кортикостерон и 11-дегидрокортикостерон), оказывающие влияние на обмен веществ (углеводный, белковый и жировой), третью группу составляют кортикостероиды, тождественные половым гормонам или близкие к ним, оказывающие андрогенное и эстрогенное действие. Близко к эндокринной теории возникновения токсикоза стоит плацентарная теория. При этом одни авторы большую роль отводят преждевременному исчезновению плацентарных гормонов вследствие преждевременного старения синцития (Smith S. и Smith O., 1952), другие — нарушению плацентарного кровообращения и образованию межзубочных продуктов распада (Fekete, 1959). На значение ишемии плаценты в этиологии токсикоза указывает Lennon (1956). Последний автор, проведя исследования с радиоактивным натрием (Na^{24}), показал, что при эклампсии на одну треть уменьшается объем кровотока в плаценте.

Ряд авторов делают попытку установить роль морфологических изменений плаценты в происхождении токсикоза (О. В. Богоявленский, 1958; А. Н. Егоров, 1957, и др.).

Сторонники аллергической теории происхождения позднего токсикоза полагают, что в основе его появления лежит поступление из плодного яйца в организм матери белковых субстанций, имеющих значение аллергенов. При этом одни авторы приписывают антигенные свойства плацентарным белкам, другие — белкам внутриутробного плода (Г. М. Шполянский, 1949; Г. М. Салганник, 1953; Какй, 1959).

Большое распространение за рубежом получила почечная теория, придающая основное значение в патогенезе позднего токсикоза ишемии почек. Ярым сторонником этой теории является Wylie (1953), по мнению которого токсикоз вызывается нарушением почечного кровообращения вследствие сдавления почек растущей маткой и возникновением их ишемии. Ишемия же почек, как показали экспериментальные исследования на беременных собаках, приводит к появлению симптомов, характерных для позднего токсикоза.

К разновидностям почечной теории генеза токсикоза относится заслуживающая внимания гемодинамическая теория этиологии

и патогенеза позднего токсикоза (Bieniarz, 1959). Отток крови из матки происходит преимущественно через маточные сосуды; во время беременности усиливается отток через овариальные сосуды. Последний процесс особенно выражен при позднем токсикозе, для которого характерно высокое расположение в матке плаценты и поэтому более высокий «кровеносный дренаж». Усиленный отток крови через овариальные сосуды в свою очередь приводит к выраженному нарушению в почечном круге кровообращения, возникает ишемия почек, обуславливающая симптомокомплекс позднего токсикоза.

Bieniarz в качестве доказательства указывает на тот факт, что при предлежании плаценты, когда последняя располагается низко и «дренаж» оттекающей крови идет по преимуществу через маточные сосуды, поздний токсикоз не наблюдается.

На значение гемодинамического фактора в возникновении позднего токсикоза указывают Muresan и Ciobica (1959). После перевязки вен в эксперименте они наблюдали повышение артериального давления, а при вскрытии — изменения в печени и почках, характерные для позднего токсикоза.

Sophian (1955) считает, что в основе этиологии токсикоза лежит растяжение миеотрия, которое рефлекторно вызывает ишемию почек и появление гипертонического синдрома.

Все больше сторонников завоевывает невrogenная теория. Она наиболее обоснована А. П. Николаевым (1957), рассматривающим поздний токсикоз как нейротоксикоз. На данном этапе А. П. Николаев (1972) считает главнейшими патогенетическими моментами при позднем токсикозе следующие: 1) гипоксию головного мозга, почек, капиллярно-сосудистой системы; 2) повышенную возбудимость мозга (особенно его ретикулярных образований) при наличии капилляроспазма, гипоксии и отека; 3) пониженную способность почек (вследствие гипоксии) к выделению воды; 4) перегрузку организма (особенно клеток мозга) солями натрия при сниженном натриурезе и повышенной активности надпочечников.

На роль нервной системы, наряду с сосудистой, указывает также Л. С. Персианинов (1970).

Следует отметить, что В. Ф. Алферова (1970) при обследовании 120 беременных, страдающих поздним токсикозом, обнаружила целый ряд различных неврологических нарушений, тем более выраженных и чаще встречающихся по мере его утяжеления. Это касалось таких тестов, как триада синдрома Клода — Бернара — Горнера, нистагма, корнеального рефлекса, ортостатического, клиностатического, подошвенного и брюшного рефлексов, дермографизма и др. — всего более 20 тестов.

Нам также представляется несомненной существенная роль нервной системы в патогенезе токсикоза беременных. Это подтверждается, например, тем, что независимо от тех или иных теоретических воззрений разных авторов на происхождение ток-

сикоза, в его лечении, как правило, главную роль играет воздействие на центральную нервную систему.

Soichet (1959), установив, что из 730 беременных женщин, страдающих психозом (материал 44 больниц США), поздний токсикоз наблюдался лишь у 2, и изучив «эмоциональные факторы при токсикозах беременности», пришел к выводу, что эклампсия является «болезнью культуры и цивилизации» и что токсемия представляет определенный вид защиты. Конечно, с таким взглядом согласиться нельзя, так как он не обоснован строгими научными данными и не учитывает влияния социальных факторов.

Howard (1957) считает одним из этиологических факторов токсикоза попадание в ток крови матери околоплодной жидкости с последующей выработкой антител. По мнению Platt, Steward, Emery (1958), антигеном является невыясненное вещество материнского происхождения, которое вызывает образование у плода антител, повреждающих материнский организм и способствующих возникновению токсикоза.

Делались попытки (в дальнейшем не оправдавшиеся) объяснить возникновение токсикоза резус-конфликтом между матерью и плодом. Групповую несовместимость крови матери и плода Giocoli (1956) обнаружил при позднем токсикозе всего лишь в 38,57% случаев.

По данным М. А. Петрова-Маслакова (1961), поздний токсикоз является сложным патологическим процессом, в развитии которого участвуют многие факторы. Одни из них способствуют развитию заболевания, другие имеют непосредственное отношение к его возникновению. К числу последних автор относит иммунологический конфликт между матерью и плодом и несостоятельность маточно-плацентарного барьера. Эта точка зрения на происхождение позднего токсикоза перспективна, но требует дальнейших исследований¹.

Из других работ заслуживают внимания данные Г. В. Осмоловского (1958), установившего понижение при позднем токсикозе содержания в крови кобальта, и Е. П. Гребенникова (1960), выявившего у таких больных дефицит в крови меди, кремния, алюминия и титана.

В настоящее время в развитии учения о позднем токсикозе беременных наступил новый этап. Он обусловлен широким внедрением в медицину достижений электроники, химии, физики, генетики и математики, которые открыли возможность использования новых методов для изучения тончайших процессов, происходящих в организме матери и плода при токсикозе, и создали новую базу для теоретических построений. Этот этап уже начался, и можно привести некоторые новые данные.

¹ Подробное изложение иммунологической концепции возникновения позднего токсикоза можно найти в книге М. А. Петрова-Маслакова и Л. Г. Сотниковой «Поздний токсикоз беременных», Л., 1974.

С. С. Василейский и И. П. Иванов (1964) с помощью метода сопряженного стереоиммуноэлектрофореза обнаружили в сыворотке крови больных токсикозом новый антиген, возможно, имеющий значение в патогенезе этого заболевания. А. Я. Красильникова и В. И. Бычков (1966) при электронномикроскопическом исследовании ультраструктуры плаценты беременных, страдающих нефропатией, пришли к заключению, что основной патологический процесс при токсикозе развивается в синцитии и имеет преимущественно дистрофический характер. А. Т. Аксенова (1967) и Л. Я. Голубева (1967), изучая с помощью электроэнцефалографа биоэлектрическую активность головного мозга, выявили при токсикозе ряд новых характерных нарушений, имеющих значение для понимания патогенеза этого заболевания. Куанк (1965) относит к числу наиболее важных открытий последних лет обнаружение гистеротопина у беременных, больных токсикозом. М. А. Петров-Маслаков и Ю. Л. Волков (1967) выявили при токсикозе повышенную активность ферментов — альдозы и трансминазы — и тем большую, чем тяжелее токсикоз.

Имеется ряд других сообщений, в которых авторы делают попытку установления показателя тяжести позднего токсикоза. Им может быть повышение содержания в крови сialовой кислоты и С-РБ (Б. Л. Волков, 1970), снижение общего белка, альбуминемия, диспротеинемия и появление С-РБ (А. И. Гурова, 1969), снижение активности свертывающей системы крови (В. А. Байдала, 1969), повышение уровня в крови свободных аминокислот (Е. М. Тютин и Л. А. Тютин, 1970).

Фох (1964) обнаружил при позднем токсикозе значительное повышение пролиферации клеток Лангханса. Интересные данные получил Rokoгу с сотр. (1966) при церебральной реэнцефалографии.

Уменьшение мозгового кровотока было установлено при позднем токсикозе средней тяжести и тяжелом.

Необычайную точку зрения высказал Tarjan (1970). Исследуя у 100 беременных женщин с поздним токсикозом бактериурию и установив ее наличие в 29%, он пришел к выводу, что одной из возможных причин возникновения позднего токсикоза является эндотоксин грамотрицательных бактерий, вызывающий в органах беременной и в плаценте серьезные изменения функционального и морфологического характера. Cessio (1966) выявил при позднем токсикозе повышенное выделение с мочой катехоламинов и их метаболитов.

Можно было бы продлить этот перечень новых фактов, выявленных разными исследователями. В известной мере они характеризуют направления исследований их авторов.

Приведенные теоретические воззрения разных исследователей, в известной мере отражающие современные взгляды на этиологию и патогенез токсикоза второй половины беременности, свидетельствуют о наличии больших разногласий. Это касается

не новых, добытых ими фактов, а их трактовки применительно к рассматриваемому вопросу.

Клиника. Основными формами поздних токсикозов являются следующие:

Водянка беременных — отек беременных (*hydrops gravidarum*). Частота водянки беременных среди других клинических форм позднего токсикоза колеблется, по данным разных авторов, от 10,7 (Н. Ф. Рыбкина, 1956) до 20% (Н. Н. Чукалов и Е. Ф. Опалева, 1954). Характерным симптомом болезни являются отеки, которые, как правило, появляются сперва на нижних конечностях, а затем распространяются на брюшную стенку, наружные половые органы, туловище, лицо и, наконец, на все тело (анасарка). У разных лиц степень выраженности отеков и степень их распространения может быть различной. Не обязательна также указанная последовательность в их появлении. Нередко наблюдаются выраженные отеки ног и одутловатость лица без видимого отека брюшной стенки. Интересно отметить, что при поздних токсикозах выпотевания жидкости в серозные полости, как правило, не происходит. Однако в отдельных случаях это все же наблюдается, в чем можно убедиться при операции кесарского сечения. О возможности осложнения позднего токсикоза асцитом и гидротораксом сообщают в своих работах Lorand и Pechel (1956).

Появление отека связано с изменением обмена веществ, в результате чего происходит нарушение нормальной проницаемости сосудов, выхождение жидкой части крови в ткани и ее задержка там.

При распознавании водянки беременных необходимо иметь в виду, что пастозность тканей и небольшая отечность на нижних конечностях может быть и при нормальной беременности, а с другой стороны, развитие данного заболевания может не сопровождаться появлением видимых отеков. Отсюда вытекает, что при постановке диагноза водянки беременных нельзя руководствоваться только наличием или отсутствием видимых отеков, поэтому важное значение приобретают данные систематического взвешивания беременных женщин.

Для распознавания водянки беременных имеет также значение уменьшение суточного диуреза. Диагностическое значение имеет также «волдырная» проба Мак-Клюра — Олдрича.

Hamlin предложил определять у беременных симптом отека пальцев. Автор обнаруживал отек с помощью обручального кольца самих беременных, которое они из-за отеков пальцев смогли надевать лишь на мизинец. В. М. Хмелевский (1956) рекомендует этот диагностический метод широко внедрить в работу женских консультаций. Последние должны быть обеспечены алюминиевыми кольцами разных размеров. Соответствующего размера кольцо надевается на палец беременной женщины при первом посещении консультации. Если при последующих посещениях отобранное кольцо становится для пальца тесным, это

свидетельствует о появлении водянки беременных. По этическим соображениям, этот метод едва ли может быть рекомендован для широкого внедрения.

Общее состояние больных обычно не страдает. Однако если водянка беременных приобретает выраженную форму, может появиться одышка, чувство тяжести, небольшая тахикардия. Данные анализа мочи не представляют никаких особенностей, артериальное давление остается нормальным или слегка пониженным, в крови иногда можно констатировать повышение содержания хлоридов и небольшую гипопротеннемию.

При дифференциальной диагностике водянки беременных необходимо иметь в виду отеки сердечного и почечного происхождения.

В 20—24% случаев водянка беременных переходит в нефропатию.

Гипертония беременных (hypertonia gravidarum). Гипертония беременных является одной из клинических форм позднего токсикоза и встречается нечасто — примерно в 5—7% всех поздних токсикозов.

Основным выраженным клиническим симптомом болезни является повышение артериального давления при отсутствии альбуминурии и отеков. Повышение кровяного давления впервые наступает при беременности в сроки, характерные для позднего токсикоза. При этом следует исключить возможную связь гипертонии с другими заболеваниями, протекающими с гипертоническим синдромом, и прежде всего гипертоническую болезнь.

При затяжном течении заболевания к гипертонии могут присоединиться отек и альбуминурия, что означает переход гипертонии беременных в нефропатию. Клиническое течение гипертонии ничем особенным не отличается от нефропатии.

Нефропатия беременных (nephropathia gravidarum). Характерными признаками нефропатии являются отек, гипертония и альбуминурия. При их наличии распознать нефропатию не представляет особых затруднений. Однако на практике это оказывается не всегда возможным по той причине, что указанные симптомы не у всех больных бывают одинаково отчетливо выражены.

Прежде всего это касается гипертонии, которую следует оценивать не только по абсолютной величине артериального давления, а и в динамике. Известны случаи не только нефропатии, но даже эклампсии при «нормальном» артериальном давлении. Однако при ознакомлении с динамикой артериального давления в течении беременности у такой больной часто можно заметить, что эта «нормальная» величина кровяного давления на 20—30 мм рт. ст. превышает таковую в более ранние сроки беременности. Особенно это относится к женщинам, страдающим органическими заболеваниями сердца, или к тем, у кого раньше отмечалась гипотония. У них повышение артериального давления на 20—30 мм рт. ст. может быть выражением развившегося позд-

него токсикоза, и в то же время абсолютная цифра его остается в представлении наблюдающего ее врача «нормальной». А ведь гипотония встречается у 15% беременных женщин. При оценке состояния рекомендуют также учитывать височное (темпоральное) артериальное давление. В норме оно равно 0,4—0,6 (в среднем 0,5) брахиального (измеренного в плечевой артерии). Повышение височного давления на 0,7 и более по отношению к брахиальному указывает на повышение регионарного давления (А. Я. Братушик, 1961).

А. П. Николаев (1957) указывает на возможность патологического повышения темпорального давления при нормальном брахиальном. Эти наблюдения подтверждены О. Г. Барановой (1964).

В настоящее время выяснилась важность измерения плечевого артериального давления на обеих руках. Как известно, его «асимметрия» наблюдается часто, но в физиологических условиях разница величин на обеих руках не превышает 10 мм рт. ст. (А. М. Гурвич, 1950; М. М. Балясный, 1959). Измерения артериального давления при некоторых заболеваниях, главным образом при гемипарезе и гемиплегии разного происхождения и при гипертонической болезни, выявили более выраженную разницу в его величинах на обеих руках, что получило известную клиническую оценку.

Впервые на асимметрию артериального давления при позднем токсикозе беременных обратили внимание И. П. Иванов и В. А. Голубев. В своем докладе на I съезде акушеров-гинекологов РСФСР (1960) они указали, что при токсикозе беременных разница артериального давления на правой и левой руке колебалась от 10 до 40 мм рт. ст. вместо 5—10 мм рт. ст. при нормальном течении беременности.

Измерение плечевого артериального давления на обеих руках, произведенное О. Г. Барановой при позднем токсикозе, выявило также его большую клиническую ценность как для диагностики этого осложнения беременности, так и для контроля за течением болезни и его лечением. Артериальное давление было одинаковым на обеих руках или разница не превышала 10 мм рт. ст. всего лишь у половины беременных. У остальных она превышала 10 мм рт. ст., а у отдельных лиц эта разница доходила до 50 мм рт. ст. Примерно аналогичные данные были получены и при гипертонической болезни. Разница в величинах давления наблюдалась и при измерении височного давления.

Для правильной оценки данных исследования мочи необходимо брать ее катетером, так как примесь выделений из влагалища может привести к обнаружению белка за счет форменных элементов влагалищных выделений.

Что касается отеков, то они, как указано выше, могут быть скрытыми, и представление о них можно получить лишь по данным повторного взвешивания в процессе развития беременности

и суточного диуреза, который иногда бывает значительно пониженным.

Характерной чертой нефропатии, как и вообще токсикозов второй половины беременности, являются сосудистые расстройства, поэтому особое значение имеют те диагностические методы исследования, которые направлены на выявление этих нарушений. Прежде всего это касается исследования глазного дна.

Характерной патологией является так называемая гипертоническая ангиопатия, выражающаяся в сужении артерий и расширении вен. В некоторых случаях обнаруживаются отек сетчатки и мелкие кровоизлияния. Редким осложнением является отслойка сетчатки. Частота обнаружения патологических изменений в глазном дне при позднем токсикозе, по данным разных авторов, необычайно колеблется — от 5 (Н. Ф. Рыбкина) до 87,6% (Э. И. Бухшпан, 1962) — и зависит от высоты артериального давления, тяжести токсикоза, а также от того, развился ли токсикоз у женщины, здоровой до беременности или у страдавшей хроническим сосудистым заболеванием, в первую очередь гипертонической болезнью. Отсутствие этих изменений не говорит еще об отсутствии токсикоза. Иногда при весьма тяжелом течении токсикоза глазное дно оказывается нормальным.

Сосудистые изменения находят свое отражение и в капилляророскопической картине. Были выявлены характерные изменения: спазм артериальных колен капилляров и расширение венозных колен, мутноватый фон, то бледно-розовый, то бледно-желтый, замедление тока крови, иногда экстравазаты (И. П. Иванов, 1952).

Таким же вспомогательным методом диагностики может служить оксигеметрия, производимая с помощью оксигеметра и дающая возможность определить кислородную насыщенность крови матери. Как показала В. К. Пророкова (1954), у беременных, страдающих поздним токсикозом, при задержке дыхания снижение уровня кислорода в крови происходит значительно быстрее, чем у здоровых беременных. При этом гипоксемия достигает более значительного уровня и ее компенсация происходит более медленно.

При нефропатии особых изменений в сердце не отмечено. Пульс при высоком артериальном давлении становится напряженным, иногда замедленным. В крови, по данным В. И. Бодяжиной (1945), при наличии значительных индивидуальных колебаний все же можно обнаружить сравнительно однотипные изменения: анемию, лейкоцитоз, нейтрофилез, лимфопению, нарастание числа моноцитов, уменьшение эозинофилов и ускорение РОЭ.

В моче иногда наблюдаются глиалиновые цилиндры, редко единичные, зернистые, иногда появляются в небольшом количестве свежие эритроциты. Удельный вес мочи повышен. Функциональные почечные пробы (Зимницкого, Фольгарда и др.) не выявляют особых отклонений. Величина почечного кровотока,

по мнению большинства авторов, не претерпевает при токсикозе существенных изменений (Alvarez, Richards, 1954).

Не обнаруживается особых изменений и в функции печени. Нарушений со стороны нервной системы также не отмечается. Иногда можно констатировать нарушение обмена веществ, что выражается в уменьшении резервной щелочности крови и развитии ацидоза, уменьшении общего содержания белков сыворотки крови и их сдвигов в сторону глобулинов, задержке в организме воды и хлоридов. Остаточный азот крови и азот мочевины — в пределах нормы.

При проведении дифференциального диагноза необходимо в первую очередь иметь в виду осложнение беременности нефритом и гипертонической болезнью, с которыми можно смешать нефропатию.

Ряд авторов рекомендуют в сомнительных случаях чрескожную пункционную биопсию почек с последующим гистологическим исследованием ткани. Полученные результаты заслуживают особого внимания. Lopez-Llera и Rubio (1965) произвели такую биопсию у 63 беременных с поставленным клиническим диагнозом позднего токсикоза. Между тем, совпадение диагноза токсикоза с данными биопсии отмечалось лишь у 46 исследованных. Из остальных 17 беременных у 9 был установлен долевой гломерулонефрит, у 6 — пиелонефрит и у 2 — нефросклероз. Этот факт лишний раз свидетельствует о трудностях, возникающих иногда в постановке правильного диагноза позднего токсикоза, о нередкой возможности его сочетания с органическим поражением почек и о необходимости при оценке отдаленных последствий токсикоза с особой осторожностью делать заключение о том, что в результате токсикоза может развиваться хронический нефрит (см. стр. 65).

Вместе с тем, применение метода чрескожной биопсии почек, учитывая его небезопасность, следует ограничить. На это указывают данные исследования Torres, Palacino и Posada (1967), которые, производя чрескожную пункционную биопсию почек у 238 беременных с разной патологией, отмечали в 40,3% гематурию, в 4,4% — почечную колику, в 1,7% — периренальную гематому, в 1,5% — гибель плода, в 4 случаях — вытекание через иглу мочи и в 6 случаях была получена ткань печени.

Horska и Vedra (1965) рекомендуют для выявления скрытого воспалительного заболевания почек у беременных женщин изучение осадка мочи по Аддису.

При распознавании токсикоза с гипертоническим синдромом следует иметь в виду заболевания, которые могут, помимо нефрита и гипертонической болезни, также сопровождаться повышением артериального давления. К ним относятся поликистоз почек, их амилоидоз, почечнокаменная болезнь, сужение главной почечной артерии на почве тромбоза, атеросклероза, узелкового периатериита, перинефрит, опухоль почки, коарктация аорты, болезнь Такаяси, недостаточность аортального клапана, хроническая

левожелудочковая недостаточность и аноксия тканей, болезнь Иценко — Кушинга, тиреотоксикоз, феохромоцитомы, первичный альдостеронизм или болезнь Коина, опухоль мозга, энцефалит, травма головного мозга, эритремия.

Врачи-акушеры должны быть ознакомлены с основными проявлениями указанных болезней и иметь в виду не только дифференциальную диагностику позднего токсикоза беременных, но также сочетание последнего с одной из вышеприведенных форм патологии.

Нефропатия беременных у разных больных выражена неодинаково. Лишь отчасти тяжесть болезни может быть охарактеризована степенью проявления тех или иных ее симптомов, тем более, что не все из них бывают налицо. Практика показала, что гораздо более важным для оценки тяжести нефропатии является срок ее появления при беременности, стойкость симптомов болезни и ее продолжительность. Чем раньше возникает нефропатия, тем хуже прогноз. В таких случаях течение токсикоза осложняется тем, что часто более раннее (раньше 30 недель) его возникновение происходит на фоне имеющихся у беременной женщины других заболеваний и особенно гипертонической болезни и нефрита. Стойкость симптомов токсикоза у разных больных бывает весьма различной, даже без проведения специального лечения. Артериальное давление у большинства больных отличается неустойчивостью, давая иногда значительные размахи. Подвержены колебаниям содержание белка в моче, суточный диурез, степень выраженности отеков. Если все эти симптомы приобретают стойкий характер и артериальное давление держится на относительно высоком уровне, не снижаясь, несмотря на проводимое лечение, а тем более, если оно имеет тенденцию к повышению, то это свидетельствует о тяжести нефропатии. Равным образом неблагоприятен прогноз, когда болезнь затягивается, несмотря на проводимое лечение.

При нефропатии (особенно тяжелой) иногда наблюдается самопроизвольное преждевременное прерывание беременности. Отставание в развитии внутриутробного плода и антенатальная его гибель отмечаются редко, если токсикоз не сочетается с гипертонической болезнью или хроническим нефритом.

Преэклампсия (pre eclampsia), эклампсия. Симптоматология преэклампсии обусловлена возникновением нарушения мозгового кровообращения, в результате чего происходит отек мозга, повышение внутричерепного давления и выявляются функциональные нарушения центральной нервной системы.

Главными признаками преэклампсии являются головная боль, нарушение зрения (мелькание в глазах, «туман» в глазах, редко — временная потеря зрения) и боль в подложечной области. Иногда появляются тошнота и рвота, боли по всему животу, позывы на низ, понос, ослабление памяти, сонливость. Всем этим симптомам в особо тяжелых случаях сопутствует общее возбужденное состояние, повышенная дыхательная реакция.

Пульс у многих больных становится замедленным, реже учащенным, кожные покровы лица часто краснеют, иногда наблюдается небольшое повышение температуры. Изменения глазного дна бывают более резко выражены. Помимо резкого сужения артериол и расширения вен глазного дна, может быть отек соска зрительного нерва и сетчатки.

Преэклампсия чаще возникает на почве нефропатии, но она может появиться и при других формах токсикоза. Не всегда имеется связь преэклампсии со степенью выраженности предшествующей ей клинической формы токсикоза. Иногда преэклампсия возникает на фоне, казалось бы, благоприятного течения болезни, но чаще появляется при более тяжелой форме токсикоза.

Преэклампсия представляет большую опасность для беременной женщины, так как легко может возникнуть эклампсия со всеми возможными неблагоприятными последствиями для матери и плода.

При дифференциальной диагностике следует учесть большое сходство клинических симптомов преэклампсии и острой гипертонической энцефалопатии у больных гипертонической болезнью. Вопрос решается на основании правильной оценки всей клинической картины болезни с начала ее возникновения.

Наблюдались случаи, когда желудочно-кишечные проявления преэклампсии неправильно трактовались как острое желудочно-кишечное заболевание.

Эклампсия (eclampsia). Эклампсия представляет собой конечное звено в развитии позднего токсикоза. В типичном виде она характеризуется наступлением судорог, которые возникают внезапно. Припадкам предшествует появление симптомов, укладывающихся в клиническую картину преэклампсии (продромальный период по Г. М. Салганнику). Иногда припадок эклампсии появляется без заметных предвестников. Надо полагать, что в таких случаях продромальный период очень короткий и часто просматривается. Нельзя согласиться с мнением, что эклампсия может возникнуть внезапно, на фоне полного отсутствия до того признаков токсикоза. Тщательное изучение показывает, что всегда можно обнаружить эти признаки, особенно если их рассматривать в динамике.

Весь припадок эклампсии состоит из трех следующих один за другим периодов. Первый характеризуется появлением мелких фибриллярных подергиваний главным образом мышц лица с дальнейшим распространением на верхние конечности. Продолжительность его — от нескольких секунд до $\frac{1}{2}$ мин. Во втором периоде, наиболее опасном как для матери, так и для внутриутробного плода, наступает тоническое сокращение всей скелетной мускулатуры, потеря сознания, остановка дыхания, возникает резкий цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, происходит расширение зрачков, иногда больные прикусывают язык. Этот период у разных больных продолжается от 20

до 25 с. В третьем периоде возникают следующие друг за другом клонические судороги, охватывающие туловище, затем верхние и нижние конечности, дыхание становится затрудненным, изо рта выделяется пена (если язык был прикушен, то с примесью крови). Затем судороги постепенно ослабевают и исчезают. Продолжительность этого периода колеблется от 40 с до 1,5—2 мин. По окончании припадка больная находится в коматозном состоянии. Она лежит неподвижно, сознание у нее отсутствует, дыхание громкое, хриплое. Коматозное состояние может сменяться наступлением нового припадка эклампсии. Обычно же больная постепенно приходит в сознание (по И. Ф. Жордания, четвертый период — разрешение припадка), восстанавливается нормальное дыхание и чувствительность, длительно может оставаться общая разбитость и головная боль. Продолжительность коматозного состояния у разных лиц различна, она иногда может длиться часами, что значительно омрачает прогноз. По окончании припадка больная не помнит о том, что с ней случилось.

Иногда припадок эклампсии происходит без судорог, и больная сразу впадает в коматозное состояние. Такие случаи бывают редко, и прогноз у таких больных особенно неблагоприятен. Иногда припадок ограничивается лишь появлением фебрилярного подергивания мышц, т. е. первым периодом его развития.

Припадок эклампсии часто сопровождается повышением температуры, замедлением пульса, дальнейшим повышением артериального давления, уменьшением диуреза, нарастанием альбуминурии. Если после припадка обнаруживаются быстрое понижение артериального давления, стойкое повышение (на высоком уровне) температуры, учащение пульса и ослабление его наполнения, а также дальнейшее падение диуреза, то это свидетельствует о весьма тяжелом состоянии больной и может, в частности, указывать на происшедшее кровоизлияние в мозг.

Число припадков у разных беременных женщин различное — от одного до нескольких десятков (у одной больной было 207 припадков), чаще 1—2 припадка. В настоящее время, благодаря широким лечебно-профилактическим мероприятиям в СССР, большого числа припадков при эклампсии не отмечается. Эклампсия может наступить как при беременности, так и в родах и в послеродовом периоде. По литературным данным, частота эклампсии при беременности колеблется от 8,5 до 24,2% к общему числу эклампсий, частота эклампсии во время родов — от 47,6 до 62,8% и после родов — от 22,6 до 28,5%. Прогноз для больной хуже, если припадки наступают во время беременности, лучше, если они впервые появляются после родов. Если припадки эклампсии возникают во время родов и продолжают после них, прогноз неблагоприятен. Также менее благоприятен прогноз при большой частоте припадков, особенно если они наступают повторно, несмотря на проводимое лечение. Каждый припадок эклампсии чреват опасностью гибели беременной от кровоизлияния или тяжелой интоксикации. В 1—3% случаев как

осложнение эклампсии наступает слепота. При проведении дифференциальной диагностики необходимо прежде всего различать припадки эклампсии от припадков эпилепсии. Распознаванию эпилепсии помогают данные анамнеза (припадки до беременности), отсутствие предвестников наступающего припадка, отсутствие изменений в глазном дне и типичных признаков токсикоза (альбуминурия, гипертония и отеки), быстрое восстановление сознания после припадка.

Нелегко иногда дифференцировать эклампсию от острой гипертонической энцефалопатии, при которой также могут иметь место внезапно наступившие приступы тонических и клонических судорог с последующим состоянием глубокой комы. Как указывает Г. Ф. Ланг (1950), эти судороги вполне схожи с таковыми при эклампсии. Дифференциальной диагностике должно помочь знание клинической картины гипертонической болезни и особенностей ее течения при беременности.

Коматозное состояние при эклампсии следует отличать от диабетической и уремической комы. Кроме того, надо иметь в виду возможное кровоизлияние в мозг. Эклампсию иногда ошибочно принимали за интоксикацию, менингит, опухоль мозга.

Диагностика. В борьбе с поздними токсикозами беременных важное значение имеет ранняя их диагностика. Своевременное распознавание этого осложнения беременности и рано начатое лечение дают возможность предупредить у большинства больных развитие более тяжелых форм токсикоза со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода.

По данным Р. А. Курбатовой (1959), при начале лечения токсикоза более чем через месяц после появления первых клинических признаков заболевания (по сравнению с началом лечения в первые две недели после его выявления) в 3 раза чаще наблюдалось недонашивание беременности, в 4 раза чаще — эклампсия и в 2 раза чаще — потеря детей.

Ранняя диагностика токсикоза в значительной степени зависит от правильной организации работы женских консультаций.

Созданная в СССР разветвленная сеть последних позволяет охватить медицинской помощью всех беременных женщин, начиная с ранних сроков беременности, и систематически их обследовать при повторных посещениях. Если до 30 недель беременности можно удовлетвориться явкой беременной женщины в консультацию 1 раз в месяц, то после указанного срока следует посещать последнюю не реже 2 раз в месяц, а в последний месяц беременности — еженедельно. При каждом посещении женской консультации беременная женщина должна быть полностью обследована (взвешивание, измерение артериального давления, исследование мочи и др.).

Большое значение для ранней диагностики позднего токсикоза имеет взятие на особый учет тех групп беременных женщин, которые более предрасположены к развитию данного осложнения беременности.

Давно известно, что поздний токсикоз чаще встречается у женщин в возрасте 21—30 лет, первобеременных, пикнического телосложения, блондинок, при наличии многоводия, многоплодия, узкого таза и у лиц, перенесших это осложнение при предшествовавших беременностях. Ряд авторов не без основания причисляют сюда пожилых первобеременных женщин, страдающих ожирением, эндокринными расстройствами, у которых имеется пузырный занос, гиповитаминоз С, а также у болевших острыми инфекционными заболеваниями, повреждающими печень и почки. Поздний токсикоз при пузырном заносе может появиться рано. Появление позднего токсикоза ранее 16 недель беременности с большой вероятностью указывает на наличие пузырного заноса.

За последнее время был выявлен ряд новых фактов, дающих возможность расширить наши диагностические возможности. Silinkova, Malkova и Malek (1962) установили, что фактором, предрасполагающим к возникновению позднего токсикоза, является эндокраниоз, который рентгенологически они выявили у 75% беременных, страдающих этим осложнением. Abou-Shabana и сотр. (1958) предложили для диагностики позднего токсикоза определять кристаллизацию секрета слизистой носа. Они установили, что при позднем токсикозе в мазках, взятых из носового секрета, кристаллизация (арборизация) отсутствует, а у здоровых беременных, у которых токсикоза не отмечается, — сохраняется. Исчезновение кристаллизации авторы связывают с задержкой в организме натрия. Однако, по данным Kotasek с сотр. (1961), диагностическая ценность этого метода не получила подтверждения. По-видимому, нужна дальнейшая его проверка. По данным Dalton (1960), у каждой 4-й беременной, у которой в сроки 16—28 недель беременности появляются тошнота, рвота, головная боль, обмороки, парестезии, в дальнейшем возникает поздний токсикоз.

Как уже говорилось, поздний токсикоз часто наблюдается у женщин, страдающих хроническими заболеваниями. З. В. Майсурадзе (1954) обнаружила их у 46,2% больных токсикозом.

Изменяя реактивность женского организма, хронические заболевания создают благоприятную почву для присоединения при беременности токсикоза. В первую очередь это касается гипертонической болезни (О. Ф. Матвеева, 1953; Д. Ф. Чеботарев, 1956). О. Ф. Матвеева показала, что при этом заболевании частота возникновения токсикоза зависит от стадии развития гипертонической болезни: при I стадии (по классификации Ланга) это происходит в 46,1, а при II — в 72,4% случаев. Р. А. Курбатова (1953) показала, что поздний токсикоз в 31,1% случаев возникает у женщин, у которых в прошлом был удален один из яичников. По данным Е. П. Романовой (1958), у $\frac{1}{3}$ беременных женщин, страдающих сахарным диабетом, присоединяется поздний токсикоз.

Е. Н. Геккер и Б. И. Литвак (1957) отмечают частое возникновение токсикоза при беременности у женщин, у которых отмечается зоб. Часто поздний токсикоз развивается у беременных на фоне хронического нефрита (З. В. Майсурадзе, В. К. Пророкова, 1961), болезней печени и т. д.

Частоту сочетанного токсикоза Е. А. Могмян (1970) в условиях Еревана установила в 17,3% — чаще всего на фоне воспалительных заболеваний почек и гипертонической болезни.

О том, какую большую роль играют хронические заболевания в возникновении позднего токсикоза беременных, говорят также данные аутопсии у умерших при явлениях позднего токсикоза беременных.

По данным Н. А. Панченко (1956), из 100 умерших от позднего токсикоза беременных у 20 до беременности отмечалась гипертоническая болезнь и у 24 — органические заболевания почек. Часто встречались также пороки сердца и поражения печени. П. А. Белошапко и Н. В. Кобозева (1956) на основании анализа причин смерти 26 женщин, страдавших поздним токсикозом, установили, что у 16 из них были хронические заболевания (у 8 — заболевания почек, у 3 — гипертоническая болезнь, у 2 — органические заболевания сердца, у 3 — прочие заболевания). Важно при этом отметить, что у всех 3 больных, погибших от кровоизлияния в мозг, токсикоз сочетался с гипертонической болезнью.

Заслуживают внимания данные, полученные О. Д. Кручининой (1957). Она установила, что у здоровых беременных наблюдается повышенная потребность в сне (более 8 ч в сутки). Частота возникновения токсикоза оказалась зависимой от продолжительности сна беременных. При удлиненном сне (более 8 ч в сутки) токсикоз встречался сравнительно редко, при «обычном» сне (7—8 ч в сутки) — у 38%, а при недостаточном сне (менее 7 ч в сутки) — у 70% беременных. Выяснилось, что основными причинами укороченного сна при беременности были нарушения правильного режима, отдыха, острые заболевания и тяжелые психические переживания. О возможной роли последних в патогенезе поздних токсикозов беременных говорит факт увеличения заболеваемости эклампсией в Ленинграде в годы блокады.

Для ранней диагностики позднего токсикоза имеет значение срок беременности, при котором он развивается. Если раньше появление нефропатии до 30 недель беременности считалось сравнительно не частым явлением, то после второй мировой войны ее возникновение в более ранние сроки беременности стало наблюдаться довольно часто.

По данным З. В. Майсурадзе, у беременных женщин, страдающих хроническими заболеваниями, присоединение токсикоза на 25—30-й неделе беременности встречалось в 17,4%, а по материалам О. Ф. Матвеевой (1953), при гипертонической болезни — в 30% случаев.

Практика показала, что необходим иной подход к оценке общеизвестных основных признаков появившегося токсикоза: гипертонии, альбинурии и отека. Уже давно известно, что при токсикозе необязательно наличие всех этих симптомов. Прежде всего это относится к повышению артериального давления выше обычного уровня, принятого за норму. Между тем, такое повышение давления может отсутствовать не только при нефропатии, но даже при эклампсии. Р. А. Черток (1936) наблюдал эклампсию при артериальном давлении 125 мм рт. ст. и ниже у 15,2% больных, Seitz (1947) — при артериальном давлении ниже 130 мм рт. ст. у 15%. Т. И. Орлова (1947) диагностировала нефропатию при давлении 135—139 мм рт. ст. у 14,9% больных.

Руководствоваться при распознавании позднего токсикоза беременных только абсолютной цифрой высоты артериального давления неправильно. Его необходимо оценивать в динамике на протяжении беременности. На это справедливо указывают ряд авторов (Д. Ф. Чеботарев, 1956; С. М. Беккер, 1960, и др.). Д. Ф. Чеботарев считает, что повышение уровня артериального давления на 30—40% по отношению к его величине до беременности или в первые 3 месяца беременности следует расценивать как патологическое явление. Однако согласиться полностью с этим в принципе правильным положением нельзя, не говоря уже о том, что высоту артериального давления до беременности женщины, почти как правило, не знают, не учитывается возможное депрессорное влияние беременности на него. Последнее было доказано как в эксперименте (А. Х. Коган, 1951), так и в клинике (О. Ф. Матвеева, 1953; Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова, 1952; Л. Ф. Антонова, 1959) по отношению к животным и людям, у которых до беременности было повышенное кровяное давление. Имеются основания полагать, что эта закономерность характерна и для здоровых беременных.

Исследования Л. Л. Окинчица (1915), Г. Г. Гентера (1937), И. И. Езиашвили (1934) показали, что у здоровых женщин во время беременности артериальное давление подвержено колебаниям, снижаясь в первую половину и повышаясь во вторую. При этом большинство исследователей считают, что повышение максимального артериального давления во вторую половину беременности (особенно к концу ее) до 135 мм рт. ст. и минимального — до 90 мм рт. ст. находится в пределах нормы.

При рассмотрении артериального давления в динамике нельзя согласиться с постулированием определенных цифр его повышения, которые следует (или можно) рассматривать как патологическое явление. Так, например, Ф. М. Шварцман (1928) указывает, что повышение максимального артериального давления на 12 мм рт. ст. говорит о наличии токсикоза, в то время как никаких других его симптомов еще нет. В этом вопросе следует учитывать, является ли повышение давления преходящим или стойким, изолированным или сочетающимся с наличием других симптомов токсикоза. Если имеются другие его признаки (отек,

альбинурия или тот и другой), то повышение кровяного давления даже на 10 мм рт. ст. следует расценивать как патологическое.

Следует учитывать, что у беременных женщин, имеющих большой отек, при небольшом повышении артериального давления может возникнуть даже эклампсия. Отек мозга повышает внутричерепное давление, а гипертония приводит к анемии мозга. Эти два фактора, взаимно дополняя друг друга, могут обусловить возникновение эклампсии (Brown, 1946).

Когда повышение кровяного давления не сопровождается другими объективными признаками, оно может быть признано симптомом развивающегося токсикоза лишь в том случае, если имеется тенденция к дальнейшему прогрессированию, или с самого начала является достаточно высоким или относительно небольшим, но стойким. Опыт показывает, что в последнем случае следует учитывать повышение артериального давления более чем на 10 мм рт. ст.

Давая правильную оценку изменениям артериального давления, не следует забывать, что они, даже при рассмотрении в динамике, могут отсутствовать, несмотря на наличие у беременной позднего токсикоза.

Н. И. Туроверова (1952), изучившая симптоматику данного заболевания у 106 женщин, у которых в дальнейшем развилась эклампсия, выяснила, что до нее артериальное давление было повышенным до 140 мм рт. ст. и более у 23,5% лиц, имело тенденцию к повышению — у 37%, оставалось неизменным — у 29% и имело тенденцию к понижению — у 9,5%.

Во время блокады Ленинграда при эклампсии гипертония наблюдалась редко. По данным Г. М. Шполянского (1943), в 30—40% артериальное давление было даже пониженным.

Сказанное выше касалось максимального артериального давления. Между тем, при распознавании токсикоза необходимо учитывать также и величину минимального давления и особенно пульсовое давление, определяемое разницей между максимальным и минимальным давлением. В норме пульсовое давление равно 40—50 мм рт. ст. Низкие цифры пульсового давления следует рассматривать как патологические, независимо от абсолютных величин систолического и диастолического давления. Надо иметь в виду, что относительно высокое минимальное артериальное давление при гипертонии является показателем не столько сердечной недостаточности, сколько степени сокращения артериол и, таким образом, тяжести заболевания (Г. Ф. Ланг, 1950).

Любопытные данные получила З. И. Лабутина (1963) при динамическом измерении у беременных артериального давления с первых недель беременности. Были установлены закономерные его изменения соответственно определенным срокам беременности, выражающиеся в 3 следующих типах:

I тип — артериальное давление понижалось на 12—16-й неделях беременности;

II тип — артериальное давление понижалось на 20—24-й неделях беременности;

III тип — артериальное давление в ранние сроки беременности не понижалось.

В дальнейшем нефропатия наблюдалась у 3,5% беременных первой группы, у 12,9% — второй и у 14,8% — третьей.

Таким образом, наличие или отсутствие депрессорного влияния беременности на артериальное давление в первую половину беременности может служить прогностическим признаком в отношении возможного возникновения нефропатии в дальнейшем.

Не меньшее значение для ранней диагностики позднего токсикоза имеет изучение динамики веса беременных. Как было указано, развитие токсикоза может не сопровождаться появлением видимых отеков, и поэтому важное значение приобретают данные систематического взвешивания беременных. Считается, что прибавление в весе после 20 недель и особенно после 30 недель беременности более чем на 300—500 г в неделю указывает на появление отека тканей, даже если они незаметны на глаз (скрытые отеки). По данным Tompkins, Wielh и Mitchell (1955), о развитии токсикоза может сигнализировать прибавка в весе на 2,5—3 кг, превышающая за всю беременность «нормальную» физиологическую прибавку (11 кг), и особенно увеличение веса во второй трети беременности на 2—4 кг сверх нормы, составляющее примерно 360 г в неделю.

Однако наблюдения показывают, что такое необычное нарастание веса может быть и у здоровых беременных. Н. И. Туроверова описала прибавку в весе более чем на 400 г в неделю у 35% здоровых беременных, причем у 21% — однократную и у 14% — многократную.

Можно предположить, что у части так называемых здоровых беременных женщин был поздний токсикоз и их ошибочно относили к здоровым. Однако такой безоговорочный подход может привести к необоснованному увеличению количества больных токсикозом, тем более, что у таких лиц ни при беременности, ни при последующих родах никаких других проявлений токсикоза не было установлено.

Поставленный вопрос должен решаться в зависимости: 1) от исходного веса беременной женщины; 2) от особенностей динамики веса и 3) от того, является ли данный симптом изолированным или сочетающимся с другими признаками токсикоза.

Известно, что часть беременных женщин значительно теряет в весе в первую половину беременности. Восполнение этой потери веса во вторую половину беременности может быть проявлением не токсикоза, а изменившегося в благоприятную сторону обмена веществ, поэтому, сопоставляя вес беременных женщин во второй половине беременности с таковым до или в начале беременности и в первой ее половине, можно иногда объяснить причину «патологического» его нарастания. Имеет значение также и то, является ли наблюдаемая необычная прибавка в весе

систематической, нарастающей или однократной, чередующейся с нормальной. В последнем случае ее нельзя рассматривать как симптом токсикоза. Во всех сомнительных случаях вспомогательным методом диагностики может служить сравнение суточного количества выделенной мочи с количеством выпитой жидкости и прибавлением веса беременной. Пониженный диурез при большой прибавке веса является дополнительным указанием на развитие отека тканей. Наконец, имеет значение сочетание необычного прибавления веса с другими симптомами токсикоза. Если одно лишь необычное прибавление веса, с точки зрения ранней диагностики токсикоза, может подвергнуться сомнению, то при наличии других признаков токсикоза этот симптом приобретает характер достоверности.

Известные трудности представляет правильная оценка содержания в моче белка. По литературным данным, имеются разногласия, какое количество белка в моче следует считать признаком позднего токсикоза. По Н. Л. Стоцику и Т. И. Орловой (1952), эта цифра определена в 0,1% и даже ниже, по И. И. Яковлеву (1953), — от 0,5% и более, по К. К. Скробанскому (1946), — 1%. Лишь в том случае, если моча взята катетером, можно получить истинное представление о количестве белка в моче. Примеси к моче выделений из влагалища (например, кровянистых выделений или белей при трихомонадном кольпите) могут обусловить наличие значительных количеств белка в моче за счет белков этих выделений. Если в моче, взятой катетером, наряду с белком, обнаруживается большое количество лейкоцитов или эритроцитов (в связи с заболеванием, например, пиелитом или циститом), то эти примеси сами по себе могут обусловить появление альбуминурии, что должно быть соответствующим образом учтено и оценено. Если исключить все возможные ошибки, то обнаружение в моче даже небольшого количества белка (больше, чем «следы»), а тем более его нарастания при последующих исследованиях, приобретает диагностическое значение.

О других симптомах, могущих иметь значение для ранней диагностики токсикоза (исследование глазного дна, оксигеметрия и капилляроскопия), сказано на стр. 30.

Диагностическое значение имеет также определение показателей кислотно-щелочного равновесия по И. Т. Мильченко и О. С. Манойловой (1956). По степени ацидотических сдвигов можно судить также и о тяжести токсикоза.

По данным А. И. Корниловой и Е. Р. Кратиновой (1964), одним из наиболее ранних признаков позднего токсикоза у беременных, страдающих заболеваниями сердца и гипертонией, является повышение содержания амидного азота белков крови. Авторы установили, что у здоровых беременных, а также страдающих заболеваниями сердца, содержание амидного азота белков крови равно 110—136 мг%, у больных гипертонией — 131—152 мг%, а у страдающих поздним токсикозом — свыше 136 мг% (до 185 мг% и более).

З. Н. Якубова и И. К. Байтерак (1971) относят к равному признаку позднего токсикоза повышение удельного веса крови, обусловленного ее сгущением из-за задержки жидкой части в тканях. Этот признак возникает за 2—3 недели до появления клинических проявлений этого осложнения беременности. Авторы считают нормальным удельный вес крови 1,054—1,059 и повышенным — 1,060—1,062.

Лечение. В настоящее время нет необходимости доказывать, что поздний токсикоз беременных является общим заболеванием, при котором в организме женщины возникает ряд нарушений, затрагивающих почти все органы и системы и процессы обмена веществ. Не случайно при токсикозе обнаруживаются антиорганные антитела почек, печени, легких, плаценты (С. А. Апетов и соавт., 1972). Дискутабельным является лишь вопрос — считать ли эти аутоантитела причиной патологического процесса или его следствием.

Так как мы еще не знаем достоверно, что является ведущим в патогенетической цепочке, все современные исследователи пришли к обоснованному заключению, что лечение позднего токсикоза беременных должно быть комплексным. Основными его компонентами должны быть: 1) нормализация функционального состояния ЦНС, снижение ее возбудимости; 2) снятие спазма артериол и капилляров, обуславливающих возникновение гипертонии; 3) нормализация нарушенного обмена веществ, в первую очередь водно-солевого и белкового; 4) борьба с гипоксией и гипоксемией; 5) профилактика нарушения жизнедеятельности внутриутробного плода и 6) лечение сопутствующих беременности заболеваний, на фоне которых токсикоз возник.

При проведении лечения токсикоза следует отказаться от какого-либо шаблона, учитывать индивидуальные особенности беременных, реактивность организма, фармакологические особенности лекарственных средств и их сочетаний, противопоказания к ним и побочное их действие, клиническую форму токсикоза, давность и тяжесть его, состояние внутриутробного плода, характер других заболеваний беременной и др. Вместе с тем, можно согласиться с А. П. Николаевым (1968), указавшим на необходимость единого фона для всех случаев токсикоза, предусматривающего следующие мероприятия: 1) своевременную раннюю госпитализацию; 2) строгий лечебно-охранительный режим; 3) диету с ограничением поваренной соли и достаточным содержанием белка и витаминов; 4) оксигенотерапию; 5) удлиненный ночной сон и 6) повторное введение внутривенно гипертонического раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. Этот фон следует дополнить назначением противогистаминных препаратов (димедрол, пипольфен и др.) для снятия аллергических реакций, сопутствующих позднему токсикозу (М. А. Петров-Маслаков, 1961).

Ранняя госпитализация беременных с выявленным поздним токсикозом необходима независимо от клинической его формы.

Это обеспечивает возможность должным образом оценить тяжесть его, особенности клинического течения, своевременное лечение и выбор правильного метода терапии. В родильном доме, начиная с первого его звена, должны строго соблюдаться правила охранительного режима. Такие больные должны помещаться в затемненную палату (кроме лиц, страдающих водянкой беременных), им должен быть обеспечен физический и эмоциональный покой. Обслуживание должно быть бесшумным, уход — тщательным со скрупулезно точным и своевременным выполнением всех назначений. При преэклампсии и эклампсии все манипуляции (инъекции и др.) должны производиться под легким эфирным наркозом. Все эти мероприятия соответствуют понятию «лечебно-охранительный режим», нашедшему свое отражение в одном из положений учения В. В. Строганова (1940). В нем говорится «о возможном устранении всяких раздражений и успокоении больной».

Глюкоза (при исключении сахарного диабета) вводится обычно внутривенно в дозе 20—40 мл 40% раствора с аскорбиновой кислотой (300—400 мг) ежедневно. В отдельных случаях дозировка увеличивается. Она полезна как матери, так и плоду (повышает осмотическое давление крови, улучшает антиоксидантную функцию печени, улучшает работу сердца, увеличивает диурез, является элементом триады Николаева и др.).

Оксигенотерапия необходима для борьбы с кислородной недостаточностью (гипоксией, гипоксемией), сопровождающей токсикоз. Она полезна также и для плода, являясь составной частью триады Николаева. Кислород подают или в виде ингаляций из подушек, или с помощью специальных аппаратов, например кислородных палаток. Некоторые авторы рекомендуют вводить кислород подкожно в подлопаточную область (Н. Н. Захарченко, 1955; Н. С. Бакшеев, 1966).

Удлиненный ночной сон достигается назначением снотворных: люминал по 0,05—0,1 г один-два раза в день или барбитал по 0,1—0,2 г один-два раза в день, ноксирон 0,25 г на ночь и др.

Десенсибилизация организма осуществляется назначением димедрола или пипольфена (пипольфен внутрь по 0,025 г или внутримышечно по 1—2 мл 2,5% раствора 1—2 раза в день). Может быть использован метод В. М. Белопожко (1965), помещавшего больных гипертонической болезнью в палату, в которой воздух был насыщен 40—50% кислорода. Автор при этом наблюдал снижение артериального давления, в отдельных случаях до нормальных цифр.

Диета с ограничением поваренной соли должна быть молочно-растительной, дополненной животными белками в виде отварного мяса или свежей отварной рыбы в количестве 80—100 г в сутки и содержать достаточное количество витаминов за счет свежих овощей, фруктов, фруктовых соков, препаратов синтезированных витаминов и др.

Включение в диету животных белков продиктовано тем, что при позднем токсикозе беременных имеется гипопроteinемия, главным образом за счет уменьшения в крови альбуминов, а также тем, что молочные белки в качественном отношении не могут полностью компенсировать потери всех аминокислот, выводимых с мочой. Особенно это необходимо при значительной протеинурии у женщины с затянувшимся токсикозом. В настоящее время ставится вопрос об увеличении содержания белков в диете при токсикозе до 110—120 г, благодаря чему при нефропатии снижалась частота преждевременных родов и перинатальная смертность (Е. А. Могмян).

Вместе с тем, при подозрении на нефрит, а также у тех беременных, у которых поздний токсикоз развился на фоне органического заболевания почек, животные белки должны быть исключены из пищевого рациона.

Особенно полезна дача творога (молочные белки) из расчета 2 г белка на 1 кг веса тела беременной женщины (А. И. Корнилова и Е. Р. Кратина, 1956), а также метионина по 1 г 3 раза в день.

В тяжелых случаях рекомендуется назначать 1—2 раза в неделю разгрузочные дни: больной дают только свежий творог (до 1 кг), с сахаром (150—200 г) или со сметаной (100 г), или яблоки. Эти продукты рекомендуется давать разделенными на равные 5—6 порций каждые 2—3 ч.

Вопрос о диете беременных, страдающих поздним токсикозом, не может считаться окончательно решенным, и взгляды в этом отношении расходятся. Приведенные данные о диете отражают мнение большинства современных исследователей.

Лечение отдельных клинических форм позднего токсикоза беременных имеет свои отличия.

Лечение водянки беременных. В легких случаях можно ограничиться постельным режимом и назначением диеты с ограничением поваренной соли вплоть до бессолевой. При выраженных формах назначаются диуретики.

В настоящее время, благодаря успехам фармакологии, накопилось большое число синтетических диуретических средств, применение которых требует знания их особенностей, учитывая, что механизм их действия в разных случаях различный, так же как показания и противопоказания к их назначению. Действие одних из них основано на увеличении клубочковой фильтрации при ее снижении, других — путем угнетения действия фермента дегидрогеназы или торможением действия антидиуретического гормона, или благодаря угнетению действия (секреции) альдостерона, или путем введения в организм осмотически активных веществ, которые в мочевых канальцах не абсорбируются или этот процесс у них понижен.

Придерживаясь классификации мочегонных средств, предложенной Е. Б. Берхин (1967), мы располагаем следующими диуретиками, которые могут быть использованы при токсикозе:

Группа 1. Осмотические диуретики. К ним относятся калия ацетат, который применяется внутрь в 15% растворе по 1 столовой ложке 4—5 раз в день не более недели и противопоказан при нарушении функции почек и острых воспалительных заболеваниях; маннитол, применяющийся внутривенно из расчета 0,5—1,5 г на 1 кг веса тела в 20—25% растворе (200—400 мл и более), дает быстрый диуретический эффект, противопоказан при сердечной недостаточности с выраженными отеками.

Группа 2. Кислообразующие соли. К ним относятся хлорид аммония. Назначается внутрь в 2,5—5—10% растворе по 1 столовой ложке 3—4 раза в день в течение 3—4 дней с последующим перерывом. Противопоказан при нефрите. Наибольший диуретический эффект в первые 1—2 дня.

Группа 3. Производные ксантина. К ним относятся кофеин и его производные — теобромин, теофиллин (диафиллин). Из них особого внимания заслуживает эуфиллин, являющийся растворимым препаратом теофиллина (его синонимы — диафиллин, амипофиллин, синтофиллин). Назначается внутрь по 0,1—0,2 г 2—3 раза в день, внутримышечно по 2 мл 12% раствора с новокаином и внутривенно в исключительных случаях (ввиду возможных осложнений со стороны миокарда) по 5—10 мл 2,4% раствора в 40% растворе глюкозы. Противопоказан при экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии и при остром инфаркте миокарда.

Группа 4. Ингибиторы карбоангидразы. К ним относится диакарб (синонимы: фонурит, диамокс, ацетозоламид). Назначается в таблетках по 0,25 г 3—4 раза в день с последующим перерывом в 3—4 дня. Противопоказан при ацидозе, аддисоновой болезни, остром воспалении почек и печени.

Группа 5. Производные бензотиадизина (сульфаниламидные препараты). К ним относятся гипотиазид (синонимы: дихлортиазид, гидрохлортиазид, нефрикс) и циклометиазид. Гипотиазид назначается внутрь по 1 таблетке, содержащей 0,025—0,1 г (25 и 100 мг) 1—2 раза в день, после достижения эффекта по 1 таблетке 2—4 раза в неделю. Действие наступает через 30—60 мин, достигает максимума через 2 ч, при однократной дозе продолжается 8—10 ч. Противопоказан при тяжелой почечной недостаточности и требует осторожности при циррозе печени с асцитом. Циклометиазид рекомендуется при той же патологии, что и гипотиазид, однако его диуретический эффект в 160 раз сильнее. Противопоказания те же, что и для гипотиазида. Недостаточно эффективен при тяжелой нефропатии. Назначается внутрь в таблетках по 0,5—1 мг в день в течение 2 недель.

Группа 6. Другие сульфаниламидные препараты. К ним относятся фуросемид (синоним — лазикс), клопамид (синонимы — бринальдикс, ДТ 327) и хлорталидон (синонимы — гигротон, фталимидин). Фуросемид назначается внутрь по 1 таблетке (0,04 г) 3—4 раза в день. Противопоказан при раннем сроке беременности, острой почечной недостаточности и повышенной

чувствительности к препарату. Диуретический эффект наступает через 20—30 мин длительностью 3—4 ч. Клопамид назначается внутрь по 1 таблетке (20 мг) 3 раза в день с перерывами в 3—4 дня после дачи его 3—4 дня. Противопоказан при остром гломерулонефрите, тяжелом повреждении почек с азотемией и требует осторожности при сахарном диабете (возможно его обострение). Хлорталидон назначают внутрь по 0,1—0,3 г в сутки в течение 3—4 дней, после чего переходят на поддерживающую терапию.

Группа 7. Ингибиторы биосинтеза альдостерона и его антагонисты. К ним относятся спиронолактон (синонимы — альдактон, верошпирон), альдактозид и прогестерон. Спиринолактон назначают в таблетках внутрь по 0,075—0,3 г (75—300 мг) в сутки, разделив на 4 порции, до 2—3 недель с уменьшением дозы. Противопоказан при острой почечной недостаточности. Максимальный диуретический эффект наступает на 4—5-й день. Альдактозид — синтезирован в США, содержит в таблетке 75 мг альдактона и 25 мг гипотиазида, нейтрализуя тем самым гиперкалиемию, которую вызывает альдактон (спиронолактон). Прогестерон усиливает выделение натрия, хлора и воды, особенно в сочетании с фонуридом и гипотиазидом.

Группа 8. Производные аминоурацила и триазина. К ним относятся аллацил (синонимы: роликтоп, миктин, аминометрадин) и хлорзанил (синоним — орнидан). Аллацил назначается по 1 таблетке (0,2 г) внутрь в день, 3—4 дня с последующим перерывом в 4 дня. Противопоказания не установлены. Хлорзанил дается внутрь по 2 мг на 1 кг веса тела в день в течение 4 дней с последующим перерывом в 3 дня.

Группа 9. Производные птеридина. К ним относится птерофен (синоним — триатерен). Он назначается внутрь по 0,1—0,2 г в день. Максимальный диуретический эффект наступает через 6—8 ч. Противопоказания не установлены.

Группа 10. Диуретики растительного происхождения. Они весьма многочисленны. Мочегонный их эффект невелик, но они имеют преимущество перед синтетическими препаратами в малой токсичности, простоте изготовления и возможности длительного применения. Из представителей этой группы можно назвать листья толокнянки, можжевельниковые ягоды и листья ортосифона.

Мы здесь не упомянули о ртутных диуретиках, к которым относятся новурит и промеран, так как считаем их противопоказанными при беременности. Они все токсичны для почек, где может скапливаться ртуть.

При назначении вышеуказанных диуретиков следует иметь в виду, что действие таких из них, как диакарб (фонурит), гипотиазид (дихлортазид), циклометпазид и фуросемид, сопровождается усиленным выделением калия, которое должно быть возмещено назначением калиевой диеты и внутрь хлорида калия (3% раствор по 1 столовой ложке 3—4 раза в день или в порошке по 1 г 3 раза в день). Калиевая диета включает карто-

фель, яблоки, сушеные фрукты, фасоль, горох, свеклу, говядину, икру, морковь, пшено и овсяную крупу. Представляют клинический интерес возможные сочетания диуретиков между собой и с препаратами гипотензивного действия. Для усиления диуретического эффекта рекомендуется сочетанное назначение спиронолактона (альдактон) с гипотиазидом, птерофена с гипотиазидом, эуфиллина с диакарбом, хлорзанила с диакарбом или с гипотиазидом, прогестерона с гипотиазидом или фонуритом. Усиления гипотензивного эффекта можно достигнуть сочетанием гипотиазида с ганглиоблокаторами или с препаратами раувольфии, бринальдикса с резерпином, хлорзалидона с резерпином. Что касается побочного действия диуретиков, то в большинстве случаев оно при приеме внутрь ограничивается явлениями диспепсии. Осторожность, как указано выше, требует введения эуфиллина внутривенно. Кроме того, следует учесть, что при длительной даче гипотиазида возможны мышечные подергивания, могущие неправильно быть расценены как начальные проявления эклампсии. Все диуретики могут сочетаться с сернокислым магнием. Клинические наблюдения и указания фармакологов позволили выделить такие диуретики, которые особенно желательны при наличии той или иной патологии. При отеке беременных уместны все перечисленные диуретики. При токсикозе с гипертоническим синдромом и неосложненным другой патологией рекомендуется назначение диуретиков, которые обладают и гипотензивным действием: гипотиазид, эуфиллин, клопамид (бринальдикс), хлорталидон (гигротон), птерофен, циклометиазид. При сочетании токсикоза и нефрита — маннитол, эуфиллин, аллацил, хлорзанил, птерофен; при исключении острой почечной недостаточности — фураземид и спиронолактон; при исключении тяжелой почечной недостаточности — гипотиазид. При сочетании токсикоза с сердечной патологией особенно рекомендуются гипотиазид, хлористый аммоний, птерофен, аллацил и эуфиллин. При сочетании токсикоза с гипертонической болезнью — все указанные выше диуретики, обладающие гипотензивным действием, и в первую очередь гипотиазид, циклометиазид и птерофен.

Особого внимания заслуживает мочевица, относящаяся к группе осмотических диуретиков (синоним — карбамид). Эффект наступает через 15—30 мин после введения. Наибольшее применение она нашла в нейрохирургической практике для быстрого уменьшения отека мозга и снижения внутричерепного давления.

С учетом противопоказаний (подозрение на внутричерепное кровоизлияние, выраженная почечная, печеночная и сердечная недостаточность) мочевица может в отдельных случаях быть применена при тяжелом позднем токсикозе.

За последние годы появились новые диуретики, еще недостаточно проверенные в широкой практике акушеров-гинекологов. К ним относится урегит — препарат этакриновой кислоты. Положительную оценку при отеке беременных и нефропатии дает

И. П. Иванов с соавт. (1971). Механизм диуретического действия урегита полностью не изучен. Его преимуществом является быстрое наступление диуретического эффекта через 30—60 мин и способность оказывать гипотензивное действие, усиливающееся в сочетании с другими гипотензивными средствами, особенно с резерпином. Противопоказания не установлены. Назначается внутрь в суточной дозе от 50 до 200 мг. Лечение длится от нескольких дней до нескольких недель. Имеются указания не применять других диуретиков ранее, чем через 4—5 дней после отмены урегита. По данным Г. П. Шульцева (1970), диуретическим действием, наряду с вазодилаторными свойствами, обладают простагландины (по-видимому, одна из их разновидностей), представляющие собой липиды, выделенные из человеческой спермы и мозговой ткани.

Более детально с диуретиками и их применением при токсикозе можно ознакомиться в работе С. М. Беккера (1972).

При назначении диуретиков нет надобности ограничивать потребление жидкости, так как активный салурез (выведение электролитов) и, в частности, натрия влечет за собой пассивный диурез (выведение воды), и происходит это, естественно, путем уменьшения жажды.

Результаты лечения водянки беременных контролируются измерением суточного количества мочи, взвешиванием больной и наблюдением за динамикой отеков.

Лечение нефропатии. Лечение нефропатии проводится в условиях строго постельного режима. Лечебные мероприятия общего характера указаны выше.

Из медикаментозных средств Г. Г. Педанов (1953) рекомендует внутривенное введение больших доз глюкозы (200—300 мл 40% раствора) с аскорбиновой кислотой. Внутривенные массивные вливания гипертонического раствора глюкозы (20—40%) применяет также Д. Ф. Чеботарев (1960) при значительных отеках в сочетании с гипертензией и альбуминурией, при олигурии или анурии, при появлении «предвестников» эклампсии, при судорогах, отмеченных у беременных, страдающих гипертензией, и особенно при коматозном состоянии. При больших дозах глюкозы перед началом введения подкожно ввести 4—8 ЕД инсулина (в зависимости от дозы глюкозы). Введение раствора в количестве 150—300 мл производится медленно в течение 30—40 мин.

Важным компонентом комплексного лечения нефропатии являются гипотензивные средства, число которых благодаря успехам фармакологии значительно возросло. Ознакомление с литературой показывает, что их применение при токсикозе не всегда достаточно обоснованно, иногда просто неправильно, а с рядом новых средств врачи недостаточно знакомы. Следует учесть, что различные гипотензивные препараты, в основном синтетические, имеют разный механизм действия, а в силу этого разные показания и противопоказания. С другой стороны, различно у разных

беременных и само клиническое течение токсикоза, часто сочетающееся с наличием другой сопутствующей беременности патологий. Придерживаясь классификации Т. Н. Томилиной (1970), мы смогли по механизму действия следующим образом распределить гипотензивные средства, нашедшие применение при лечении позднего токсикоза беременных.

1 группа. Средства, действующие преимущественно на ЦНС:

а) большие транквилизаторы (производные фенотиазина и пидола) — ампиазин, пропазин, резерпин, раунатин; б) малые транквилизаторы — оксилидин; в) седативные — сернокислый магний.

2 группа. Средства, действующие преимущественно в области эфферентных нервов: 1. Действующие в области холинореактивных биохимических систем: а) М-холинолитики — карбохолин; б) ганглиолитики — бензогексоний, гексаметон, пирилен, пентамин, диколин, димеколин, изоприн, кватерон, нанофин, арфонад, камфоний; в) центральные холинолитики — тифен. 2. Действующие в области адренореактивных биохимических систем: симпатолитические и адреполитические средства — орнид, октадин.

3 группа. Средства, действующие преимущественно на исполнительные органы: 1. Спазмолитики: а) производные изохинолина — папаверин, сальсолин; б) производные пурина — эуфилин; в) спазмолитики других групп — апрессин, дибазол, димекарбин, биметансульфат; г) экстракты растений и тканей животных — астрагал; д) комбинированные средства — раудиазин. 2. Маточные средства различных групп — изоверин.

Эта классификация гипотензивных средств дана в сокращенном виде и охватывает не все препараты данного действия, а преимущественно те, которые получили известное распространение в акушерстве. Клинические особенности этих гипотензивных средств, а также их синонимы, даны ниже.

Основным медикаментозным средством лечения нефропатии является сернокислый магний, который обычно назначается по прописи, рекомендованной Д. П. Бровкиным (1948): 4 раза в сутки с промежутками в 4 ч в количестве 24 мл 25% раствора внутримышечно. В первые сутки эта доза дается полностью, а во вторые сутки и в последующие — в зависимости от состояния больной от 2 до 4 раз, а иногда с перерывом в отдельные дни. После четырехкратного введения (в сутки) этого вещества повторное его введение следует производить после перерыва в 12 ч.

Учитывая болезненность, возникающую у больных в месте введения сернокислого магния, а также в целях профилактики инфекции рекомендуется сочетать введение этого средства с пенициллином и новокаином. Перед каждым введением сернокислого магния внутримышечно вводится 100 000 ЕД пенициллина, разведенного в 2—3 мл 0,5% раствора новокаина, после чего через ту же иглу спустя 1—2 мин вводят 24 мл 25% раствора сернокислого магния.

Число инъекций сернокислого магния в разные дни, кроме первого, должно варьировать в зависимости от полученного эффекта: при ухудшении в течения болезни оно увеличивается (но не свыше 4 раз в сутки), при улучшении — уменьшается, вплоть до полного прекращения. Варьировать может и количество раствора сернокислого магния при каждой инъекции (например, 10 мл вместо 24 мл).

Если сернокислый магний назначают два или более раз в сутки, то пауза между каждым введением должна быть равна 4 ч. Общее количество вводимого вещества у разных больных различно. Обычно оно ограничивается 60—100 г сухого вещества, но у единичных больных может быть увеличено. Однако практика показала, что введение более 100 г сухого вещества нецелесообразно потому, что, если при таком количестве не было достигнуто достаточно благоприятного результата лечения, то нет оснований ожидать успеха от дальнейшего его применения.

Надо также учесть, что, хотя и сравнительно редко, наблюдаются случаи индивидуальной непереносимости сернокислого магния. Это выражается в появлении сразу после введения или спустя короткий срок после него резко выраженного чувства жара, общего плохого самочувствия, иногда чувства стеснения в груди, беспокойства и головной боли, угнетения возбудимости дыхательного центра. В таких случаях не следует повторно назначать сернокислый магний, а для снятия указанных явлений следует ввести внутривенно 5—10 мл 10% раствора хлористого кальция или дать его внутрь (по 1 столовой ложке 10% раствора 3—4 раза в день). Хлорид кальция является антидотом сернокислого магния и быстро нейтрализует его токсическое действие.

Некоторые авторы применяют внутривенное введение сернокислого магния. Lazard (1955) пользовался 10% раствором, который вводил в количестве 20 мл, Г. М. Салганник (1953) — при преэклампсии 25% раствором в дозе 5 мл и в смеси с раствором глюкозы.

При внутривенном введении сернокислого магния эффект наступает быстро, однако он кратковременный. Кроме того, при внутривенном введении чаще наблюдается выраженное токсическое действие этого препарата.

И. М. Тутова (1962), по предложению Г. К. Черепяхина, разработала метод лечения позднего токсикоза введением сернокислого магния в дыхательные пути в виде аэрозоля. Автор пользовался специальными аэрозольными ингаляторами и получил особенно благоприятный результат (лучший, чем при внутримышечном введении) при лечении отека и гипертонии беременных, а также тяжелой формы нефропатии. Применение сернокислого магния полезно сочетать с назначением фенобарбитала (люминала) внутрь (0,03—0,05 2—3 раза в день или 0,1 1—2 раза в день) или барбитала (0,1—0,2 1—2 раза в день).

Иногда помогает дибазол, вводимый внутримышечно в 2% растворе по 1—2 мл 2 раза в день или per os по 0,05 4 раза в день (Е. Б. Деранкова, 1955). В отдельных случаях благоприятный результат достигается назначением карбохолина по 0,001 (1 мг) 2 раза в день внутрь.

Опыт показывает, что, когда нефропатия не осложнена наличием других (сопутствующих беременности) заболеваний, лечение сернокислым магнием в большинстве случаев оказывалось достаточно успешным. Оно часто оказывалось малоэффективным или вовсе безуспешным у тех беременных, у которых токсикоз развился на фоне хронических заболеваний, особенно гипертонической болезни или хронического нефрита. У таких больных часто приходится переходить на другое лечение. Если сочетание нефропатии с другими заболеваниями распознано, то с самого начала следует проводить комбинированное лечение, например при сочетании гипертонической болезни с нефропатией — сернокислым магнием с другими средствами.

Особого внимания требует вопрос о целесообразности применения сернокислого магния при родах у женщин, больных токсикозом. Несомненно, что сернокислый магний ослабляет сокращение матки и иногда служит причиной упорной слабости родовой деятельности. Сказанное не относится к применению этого средства при беременности вследствие быстрого выведения сернокислого магния из организма без последствий в отношении будущих родов. Х. Е. Мурзалиева (1955), исходя из указанных соображений, рекомендует назначение сернокислого магния в родах сочетать с назначением стимулирующих сократительную деятельность матки средств. Такой же точки зрения придерживается Э. С. Эстеркин (1955, 1957). В качестве средств, возбуждающих сокращение матки и нейтрализующих, ослабляющих действие сернокислого магния, он рекомендует назначение касторового масла, клизмы и хинина или пахикарпина.

Нужно признать, что сульфат магния во всех отношениях имеет преимущество перед различными другими гипотензивными средствами благодаря более широкому диапазону своего действия, в частности на мозговое кровообращение и обмен веществ.

Большая литература имеется по применению амиазина (ларфактил, хлорпромазин), обладающего многосторонним действием (седативным, гипотермическим, адренолитическим, ганглиоблокирующим, усиливающим действие наркотиков и противовоспалительным). Внедренный в практику родовспомогательных учреждений Советского Союза Л. С. Персианиновым (1960) амиазин стал широко применяться для лечения позднего токсикоза. При нефропатии его следует применять внутримышечно по 1 мл 2,5% раствора (25 мг) вместе с 5 мл 0,25% раствора новокаина, не более 3 раза в сутки с промежутком в 4—8 ч. В тяжелых случаях для получения более быстрого эффекта его вводят внутривенно в количестве 1—2 мл 2,5% раствора вместе с 50 мл 10% раствора глюкозы. Повторные инъекции производятся по 1 мл 2,5%

раствора 2—3 раза в день с промежутком в 4—8 ч (Л. С. Персианинов, 1960, 1962). В легких случаях нефропатии амипазин можно давать внутрь по 25 мг 2 раза в сутки.

При назначении амипазина, особенно внутривенно и внутримышечно, необходимо, чтобы после его введения больная лежала в течение 3—4 ч во избежание ортостатического коллапса. Вводить амипазин внутривенно надо медленно. Кроме того, учитывая, что, хотя и редко, реакция организма большой на введение амипазина может быть парадоксальной и сопровождаться повышением артериального давления, следует после первого его введения повторно, несколько раз (с промежутком в полчаса — час) проверить величину артериального давления. Вообще контроль за динамикой артериального давления после введения амипазина имеет значение еще и потому, что даст возможность уловить момент прекращения его гипотензивного действия и определить время для повторного его введения.

Л. С. Персианинов (1962) рекомендует применять амипазин при токсикозе беременных перед родами и у рожениц, отказавшихся полностью в таких случаях от сернокислого магния, угнетающего родовую деятельность. При нефропатии у беременных, а также при недостаточном эффекте от амипазина Л. С. Персианинов советует сочетать его применение с введением сернокислого магния в уменьшенной дозировке (10 мл 20% раствора 1—2 раза).

Амипазин противопоказан при поражениях печени и почек, при нарушениях кроветворной функции, при коматозных состояниях и при выраженном атеросклерозе (М. Д. Машковский, 1972). Тот факт, что амипазин оказывает благоприятное воздействие при позднем токсикозе, при котором всегда в той или иной степени нарушена функция печени, находится в некотором противоречии с вышеуказанным.

К эффективным средствам относится пирилен. Представляя собой ганглиоблокирующий препарат, он обладает выраженным гипотензивным действием. Предложен впервые для лечения токсикоза И. И. Усоскиным и И. Б. Симоновым в 1961 г. Применяется в таблетках по 5 мг в каждой (0,005). При нефропатии рекомендуется назначать по одной таблетке 2—3 раза в день в зависимости от гипотензивного эффекта. Для выяснения переносимости следует начать дачу пирилена с полтаблетки (0,0025), контролируя каждые полчаса — час уровень кровяного давления. Препарат противопоказан при выраженном атеросклерозе, органическом поражении миокарда, при глаукоме, атонии желудка и кишечника и при нарушении функции почек и печени. А. Я. Братушик (1966) применил его с успехом у 33 беременных, страдающих поздним токсикозом. Пирилен назначался в таблетках по 0,005 2—3 раза в день от 2 до 21 дня. И. В. Бородай (1966) начинал лечение токсикоза с дачи внутрь одной таблетки и контролировал гипотензивный эффект каждые полчаса — час — четыре и пять часов. Последний держался до шести часов, наступая через 30—60 мин

после приема пирилена. В дальнейшем пирилен назначался в зависимости от тяжести токсикоза и степени гипотензивного эффекта по 1 таблетке до 5 раз в сутки. Автор пришел к выводу, что пирилен особенно эффективен при токсикозе легкой и средней тяжести и не оказывает вредного влияния на плод. Нам представляется, что нет оснований для назначения больших суточных доз пирилена и следует ограничиться его назначением не более 2—3 раз в день, следя за динамикой артериального давления. Обычно курс лечения продолжается не более 10 дней.

Еще более выраженным гипотензивным эффектом обладает пентамин, который также относится к группе препаратов-ганглиоблокаторов. При токсикозе вводить его рекомендуется внутримышечно по 2 мл 5% раствора (100 мг сухого вещества) в два приема с интервалом в 15—20 мин. Такая тактика обусловлена необходимостью установления индивидуальной чувствительности к нему организма беременной. Пробная доза составляет 1 мл 5% раствора, после введения которой следует проверять уровень артериального давления. Убедившись в отсутствии резкого падения кровяного давления, вводится оставшаяся часть разовой дозы, т. е. еще 50 мг. Показанием для повторного введения пентамина является подъем артериального давления вновь до исходных цифр. Обычно снижение кровяного давления начинается через 5—15 мин и держится у разных лиц от 2 до 6 ч. При лечении пентамином во избежание ортостатического коллапса беременная должна находиться на постельном режиме. Побочное действие указанного препарата — сухость во рту, гиперемия конъюнктив. Его нельзя назначать при гипотонии, выраженном атеросклерозе, коронарной недостаточности, органическом поражении миокарда, при недостаточной функции почек, тромбозах, а также перенесшим инфаркт и при подозрении на кровоизлияние в мозг.

Ценность данного препарата состоит в том, что им можно быстро снять состояние преэклампсии, предупредив припадок эклампсии, а если он уже возник, быстро его купировать. Учитывая относительно кратковременный гипотензивный эффект после каждой инъекции, назначение пентамина особенно показано в родах (Д. А. Говоров, 1967) при обязательном наблюдении за уровнем артериального давления. При беременности лечение пентамином следует ограничить лишь особенно тяжелыми формами токсикоза с гипертензивным синдромом. Р. Г. Бакиева (1968), справедливо называя назначение пентамина «физиологическим кровопусканием», успешно его применила у 90 женщин во время беременности и в родах. Пентамин вводился в 5% растворе по 50—100 мг внутримышечно или внутривенно с 20 мл 40% раствора глюкозы. При внутривенном введении гипотензивный эффект начинался до окончания его введения, а при внутримышечном — через 15—20 мин. Длительность эффекта у разных лиц колебалась от 1 до 3 ч. Положительную ему оценку дает также И. И. Фрейдлин (1967).

Из производных раувольфии для лечения нефропатии чаще всего применяется резерпин (серпазил, раузедел, сандрил, серпен, эскасерп и др.), являющийся основным алкалоидом корней этого растения. Однако мнения о его эффективности противоречивы. Большинство авторов считают, что резерпин полезен при нетяжелых формах токсикоза в сочетании с другими гипотензивными средствами. Его обычно назначают внутрь по 0,1 мг 2—3 раза в день с постепенным увеличением дозы до 1 мг в сутки в течение 1—2 недель (иногда дольше), в зависимости от индивидуальной переносимости и полученного эффекта. Резерпин противопоказан при язвенной болезни и выраженном атеросклерозе. Он иногда вызывает сонливость и общую слабость (М. Д. Машковский).

Из новых гипотензивных препаратов следует упомянуть об арфонаде (камфорсульфонат). Помимо токсикоза, он показан при гипертоническом кризе, остром отеке легких и мозга и противопоказан при нарушении функции почек, печени, атеросклерозе, анемии, тяжелых заболеваниях ЦНС, шоке в связи с кровопотерей. Побочное действие — угнетающее влияние на сердце. Дозировка: 0,5—1% раствора арфонада в изотоническом растворе глюкозы или хлористого натрия вводится внутривенно медленно (60 капель в минуту) под контролем артериального давления. При гипертоническом кризе или остром отеке мозга, легких применяется внутривенно 5% раствор из расчета 0,1—0,2 мг (0,0001—0,0002 г) препарат на 1 кг веса больного. Действие наступает через 3—5 мин, эффект кратковременный, исходное артериальное давление восстанавливается через 10—25 мин после прекращения вливания.

К числу комбинированных гипотензивных препаратов относится депрессин, особенно показанный при сочетании токсикоза с гипертонической болезнью. Его состав: дибазол 0,02, резерпин 0,1 мг, гипотиазид 0,025, нембутал 0,05. Депрессин назначается по 1 порошку 2—3 раза в день. Осторожность требуется при органических заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Врач должен быть ознакомлен с фармакологическими особенностями гипотензивных препаратов (показаниями, противопоказаниями и побочными действиями), чтобы правильно их назначать, особенно при токсикозе, сочетанном с другими заболеваниями. Должны быть также учтены дозировки и способ введения в организм. О том, какое это все имеет значение, показывают ниже следующие ориентировочные данные.

Ортостатический коллапс. Может быть при назначении амиазина, пропазина, бензогексония, пентамина, диголина, димеколина, пирилена, орнида, апрессина, камфония. Профилактика: после введения препарата лежать 2—3 ч.

Гипотензивный эффект быстрый — при пентамине и арфонаде, замедленный — при резерпине (на 3-и сутки после введения).

Родовая деятельность ослабляется при введении сернокислой магнезии и усиливается при назначении пентамина, диголина, димеколина и карбохолина.

Нарушения функции почек: противопоказаны аминазин, пропазин, резерпин, раунатин, оксилдин, бензогексоний и другие ганглиолитики, орнид, октадин, апрессин, сальсолип.

На позицию сочетанного лечения нефропатии в последнее время с включением в комплекс лечебных мероприятий диеты, оксигенотерапии, препаратов ганглиоблокирующих, гипотензивных и др. встали большинство исследователей. Примером может быть получившая распространение на Украине схема Н. С. Бакшеевой (1965), включающая аминазин, гипотиазид, новокаин, метионин, сернокислую магнезию, резерпин, витамины С и Р, галаскорбин и ингаляции кислорода.

Из других средств, предложенных для лечения токсикоза и, в частности, нефропатии следует указать на ежедневное внутривенное введение 10 мл 10% натрия бромида изолированного или в сочетании с кофейным подкожно (Н. В. Кобозева, 1951; Р. А. Белиц, 1957), внутривенное введение новокаина по 10—12 мл 1% раствора (М. В. Могилев, 1959), или по 5—15 мл 1/2% его раствора в смеси с 40% раствором глюкозы (Н. С. Бакшеев, 1957), тепловой пояс (Dolff, 1957), лечение сном, витамином В₁₂, применением половых гормонов: эстрогенов (Tritel, 1956), прогестерона (И. Я. Ромм, 1959), мужских половых гормонов (Boschan, 1955) и др. Все эти средства не получили, однако, широкого распространения по разным причинам: недостаточной эффективности, необходимости дальнейшей разработки или предпочтения другим, более эффективным средствам. Заслуживает внимания диатермия околопочечной области (ежедневно в течение 20—30 мин при силе тока 0,6—1 А), замененная в последнее время индукто-термией этой же области. Следует также учесть рекомендацию Е. П. Гребенникова (1969) включить в комплексное лечение позднего токсикоза 1% раствор хлористого кобальта по 20 капель 2 раза в день. Это способствует более быстрому исчезновению отеков и лучшему снижению артериального давления.

Имеются попытки включения в комплексное лечение позднего токсикоза капельного повторного (до 5 трансфузий через день) введения концентрированного раствора сухой плазмы (75 мл) в целях нормализации нарушенного качественно и количественно белкового состава крови при этом осложнении беременности (Г. Г. Гоцадзе, 1965), а с целью дезинтоксикации и профилактики возможных коагулопатий внутривенное капельное введение низкомолекулярных плазмозаменителей (декстрана, гемодеза, низкомолекулярного поливинилового спирта и др.). Все эти предложения требуют дальнейшей клинической апробации.

Особого рассмотрения требует вопрос о кровопускании при позднем токсикозе беременных. В настоящее время отношение к этому мероприятию значительно изменилось. Специально этот вопрос был изучен В. И. Бодяжиной и Л. Л. Чижиковой (1961). Они установили, что большие токсикозом особенно чувствительны к кровопотере. Поэтому даже умеренная кровопотеря может вызвать острые сосудистые расстройства. Кроме того, кровопускание

усиливает степень анемии и гипопротейнемии, а уменьшение числа эритроцитов и гемоглобина понижает кислородную емкость крови, способствуя усилению гипоксии, существующей при тяжелых токсикозах. В. И. Бодяжина и Л. Л. Чижикова подчеркивают особенную нежелательность кровопускания в конце беременности и во время родов, учитывая часто наблюдающуюся у таких лиц патологическую кровопотерю в последовом и раннем послеродовом периодах.

Таким образом, кровопускание при позднем токсикозе следует рассматривать как вынужденное мероприятие, к которому приходится прибегать лишь в силу крайней необходимости при безуспешности консервативного лечения токсикоза или при необходимости в отдельных случаях быстро устранить симптомы преэклампсии.

Кровопускание производится с помощью венепункции. Количество выпускаемой крови зависит от степени выраженности токсикоза, процента гемоглобина крови, близости предстоящих родов, общего состояния больной и ее веса. Следует избегать больших кровопусканий. Рекомендуется ограничиваться выпуском 200—400 мл крови. Это количество обычно оказывается достаточным для получения благоприятного результата. Ряд авторов предпочитают пользоваться для этой цели пиявками (М. А. Петров-Маслаков, 1961; В. И. Бодяжина и Л. Л. Чижикова, 1961). К люмбальной пункции при нефропатии прибегать не приходится. Больным нефропатией полезно назначение грелки на область почек.

Как показали исследования М. Т. Ковалевой (1954), тепловое раздражение кожи в поясничной области вызывает рефлекторным путем снижение артериального давления.

Особенно трудно добиться излечения нефропатии у тех беременных, у которых токсикоз развился на фоне гипертонической болезни или хронического нефрита. Лишь при I стадии гипертонической болезни можно рассчитывать на успех лечения. При II стадии болезни, так же как и при хроническом нефрите, в большинстве случаев приходится прибегать к досрочному прерыванию беременности, причем показанием к этому служит не столько сама нефропатия, сколько основное заболевание, на фоне которого она развилась.

К досрочному прерыванию беременности (обычно консервативным путем) при нефропатии в интересах как матери, так и плода следует прибегать во всех тех случаях, когда заболевание затягивается и лечение не оказывает благоприятного эффекта в течение 2—3 недель. В более тяжелых случаях, когда, несмотря на лечение, симптомы токсикоза продолжают становиться более выраженными, этот срок может быть сокращен до нескольких дней. Немедленного прерывания беременности требуют те случаи, когда возникают амавроз, анурия, отслойка сетчатки глаза, а также тяжелая акушерская патология (например, нарастающая отслойка плаценты). При эклампсии этого требуют непрекращающиеся, несмотря на лечение, припадки, длительное коматозное состояние.

Лечение гипертонии беременных. Лечение гипертонии беременных проводится в основном так же, как и нефропатии. Так как при этой клинической форме токсикоза отсутствуют отеки, явные и скрытые, то нет необходимости в резком ограничении поваренной соли и жидкости. Постельный режим обязателен. Из лекарственных средств применяются все те, о которых говорилось при лечении нефропатии.

Лечение преэклампсии. Преэклампсия может в любой момент перейти в эклампсию. Предупредить ее возникновения — основная задача лечащего врача. Этого можно достигнуть пентамином («фармакологическое кровопускание» по Р. Г. Бакиевой, см. выше — стр. 53), а в исключительных случаях кровопусканием (200—400 мл) при недостаточной эффективности других мероприятий. Назначается на 1—2 суток полуголодная диета (молоко, фруктовые соки). В остальном лечение проводится так же, как и при нефропатии. Г. М. Салганпик (1953) рекомендует в первые 1—2 дня вводить внутривенно серноокислый магний (по 5 мл 25% раствора в смеси с 15—20 мл 40% глюкозы, первые 10 мл смеси следует вводить в течение 3 мин). Из новых средств рекомендуются пентамин и арфонад, о которых уже говорилось.

Лечение эклампсии. Принципы, положенные В. В. Строгановым в основу разработанного им профилактического лечения эклампсии, не потеряли своей значимости и в настоящее время, хотя в предложенную им схему некоторыми авторами внесен ряд изменений.

Больную эклампсией следует прежде всего оградить от всякого рода раздражений. При этом надо учесть указание В. В. Строганова, что при эклампсии бессознательная восприимчивость не только не потеряна, но, кажется, даже повышена. Громкий разговор, стук, кашель, наружное или внутреннее исследование и пр. часто ведут к припадку.

Больную надо поместить в затемненную палату, отдельную и хорошо изолированную от остальных помещений родильного блока. Комната должна хорошо проветриваться и температура в ней поддерживаться на уровне 15—16°. Обслуживание должно быть непрерывным (индивидуальный пост). Постель должна быть согрета грелками еще до помещения в нее беременной женщины. Грелки кладутся также к ногам и к поясничной области. В. В. Строганов придавал большое значение согреванию больной, считая, что оно ведет к потению, ослаблению сосудистого спазма, улучшению деятельности всех органов, успокоению нервной системы, а при прогревании поясничной области — к повышению диуреза. Грелки не должны быть очень горячими, их следует обернуть полотенцем во избежание ожога тела больной, имея в виду повышенную чувствительность ее кожных покровов и часто — бессознательное состояние. Туловище больной немного приподнимается с помощью подушек или подголовника. Все манипуляции (инъекции, катетеризации, влагалищное исследование и пр.) должны выполняться под легким эфирным наркозом. Последний приме-

няется также при возникновении первых признаков начинающегося припадка. В таких случаях удается иногда предупредить дальнейшее развитие припадка. При наступлении судорог наркоз следует прекратить, ибо в этот период он не только не полезен, но даже вреден. Во время судорог организм беременной нуждается в подаче кислорода для устранения возникшей асфиксии. Наркоз же будет способствовать усилению кислородного голодания. Эфирный наркоз может быть полезен лишь в случае затянувшегося периода клонических судорог, для их более быстрого купирования. Кратковременный эфирный наркоз уместен также сразу после прекращения припадка. Если припадок эклампсии произошел дома, в сантранспорте или в приемном покое, то перевод больной в родильный дом и на койку должен производиться под эфирным наркозом или после однократного введения морфина (0,01—0,015) либо пантопона (0,01—0,02).

У всех больных эклампсией следует удалять изо рта съемные протезы, если таковые имеются. При возникновении припадка сразу же между коренными зубами беременной вводится роторасширитель, а при отсутствии его — обернутая полотенцем (или несколькими слоями марли) рукоятка ложки или специальный резиновый клин. Их извлекают после восстановления свободного дыхания. Это мероприятие облегчает дыхание и предупреждает прикусывание языка. Рот и нос тщательно очищаются от слизи и крови (если произошел прикус языка). В. В. Строганов рекомендует держать больных, находящихся в бессознательном состоянии, на правом боку, что, наряду с дачей кислорода, способствует лучшей деятельности легких. Диета в период припадков должна быть голодной, не считая введения глюкозы с аскорбиновой кислотой. В первые сутки после их прекращения разрешается пить сладкий чай с молоком (2—3 стакана). В дальнейшем переходят на молочно-растительную диету с ограничением соли и жидкости.

В отношении введения медикаментозных средств имеются разные схемы.

Схема В. В. Строганова, которой он пользовался в течение последних лет своей жизни и которую опубликовал под названием «Схема усовершенствованного прифилактического метода лечения эклампсии», имеет следующий вид:

1. После припадка, когда больная начала дышать, вводится солянокислый морфин в дозе 0,015—0,02 под кожу. В первые 1—2 ч после рождения последа до хорошего сокращения матки — 0,01¹.

2. Через 0,5 ч после введения морфина вводится под кожу 40 мл 15% раствора сернокислого магния в подогретом виде, а при лечении хлоралгидратом — 2,0—2,5 хлоралгидрата в 150 мл теплого молока per rectum, если больная в сознании — per os в 100 мл молока.

¹ В случае недавнего введения морфина вне учреждения сразу всprыскивается сернокислый магний или вводится хлоралгидрат.

3. Через 2 ч от начала лечения вновь всprыскивается солянокислый морфин, смотря по состоянию больной, в тех же дозах.

4. Через 3,5 ч (т. е. через 5,5 ч от начала лечения) снова вводится сернокислый магний в дозе 20—25 мл указанного раствора, если припадков не было и нет признаков грозящего припадка, и в дозе 40 мл, если таковые имелись. Если проводится лечение хлоралгидратом, то он назначается, как указано в п. 2.

5. Через следующие 6 ч вводится сернокислый магний, как говорится в п. 4, а при лечении хлоралгидратом — 1,0—1,5 его.

6. То же через 8 ч (т. е. через 19,5 ч от начала лечения). При длительном отсутствии припадков и их предвестников доза сернокислого магния и хлоралгидрата может быть уменьшена или даже заменена 0,5—0,6 веронала.

7. Неразрешившимся больным без припадков на 2-й день дается 1,0—1,5 хлоралгидрата раза три в сутки. При хорошем состоянии больной и отсутствии припадков в течение 12 ч можно уменьшить дозу лекарств. При лечении сернокислым магнием на 2-й день при высоком артериальном давлении вводятся 2—3 раза в сутки средние его дозы, а при низком — веронал 0,3—0,6.

8. Если припадок повторился 2 или даже 1 раз, но в тяжелой форме, несмотря на введение морфина, сернокислого магния или хлоралгидрата, следует сделать кровопускание 400—500—600 мл. Оно не делается, если родоразрешение ожидается через 1—2 ч.

9. При наличии условий следует сразу же родоразрешить больную эклампсией без вреда для матери и ребенка наложением типичных щипцов (выходных или полостных), извлечением, редко — поворотом на ножку с последующим извлечением плода. Если нет противопоказаний, — разорвать пузырь в родах (при открытии зева не менее чем на 1 палец).

10. При послеродовой эклампсии лечение проводится по этой же схеме с той лишь разницей, что при благоприятном течении болезни (отсутствии повторных припадков, общем хорошем состоянии) дозы вводимых лекарственных веществ можно уменьшить и прекратить лечение уже через 12 ч после последнего припадка. В тех случаях, когда болезнь принимает очень тяжелое течение, указанные выше средства вводятся в более короткий промежуток времени (в течение 12—14 ч). При этом следует учесть, что общая суточная доза не должна превышать 0,04 для морфина, 9,0 — для хлоралгидрата и 24,0 сухого вещества — для сернокислого магния.

На основании накопившегося опыта в схему В. В. Строганова был внесен ряд изменений. Учитывая неблагоприятное влияние на организм беременной женщины ингаляций хлороформа, он был заменен эфиром. Было установлено антидиуретическое действие морфина, благодаря чему многими он был заменен пантолоном. Признано целесообразным внутривенное введение 2—3 раза в сутки по 40—50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (200—400 мг), что способствует повышению диуреза, умень-

шению внутричерепного давления, компенсации потери сахара во время припадков и улучшению деятельности сердца. Д. Ф. Чеботарев (1960) рекомендует медленное (в течение 30 мин) внутривенное введение больших количеств 40% раствора глюкозы (150—300 мл 1—3 раза в сутки).

За последнее время имеется тенденция к замене при эклампсии эфирного наркоза фторотановым, учитывая, что он снижает кровяное давление. Эфирный же наркоз сохраняется для тех случаев, когда эклампсия осложнена массивной кровопотерей, снижающей уровень кровяного давления. Эта рекомендация требует дальнейшего наблюдения, учитывая указание Л. С. Персианинова и Г. П. Умеренкова (1965) о чрезмерном расслаблении матки при фторотане и возможном неблагоприятном его воздействии на плод (в кн. «Обезболивание при акушерско-гинекологических операциях», с. 91).

Д. П. Бровкин, введя в практику лечения эклампсии сернокислый магний, нашедший себе место в усовершенствованном методе лечения по В. В. Строганову, предложил свою схему лечения этого заболевания. Она заключается в отказе от морфина и хлоралгидрата и широком применении сернокислого магния. Последний вводится сразу же после окончания припадков в количестве 24 мл 25% раствора внутримышечно, это введение повторяется в первые сутки 4 раза каждые 4 ч. Затем делается перерыв на 12 ч, после чего введение сернокислого магния повторяется во вторые сутки опять 4 раза с промежутком 4 ч между введениями. В последующие дни лечение сернокислым магнием проводится в зависимости от общего состояния больной. В тех же разовых дозах его вводят 2 раза в сутки с промежутком в 4 ч, лучше к вечеру (в 18 и в 22 ч).

Если в первые сутки (после четырехкратного введения сернокислого магния) состояние больной не улучшается и припадки не прекращаются, показано кровопускание (300—400 мл). Это, однако, не исключает четырехкратного введения сернокислого магния в течение вторых суток после припадков эклампсии. Д. П. Бровкин (1948) считает допустимым введение 24 мл 25% раствора сернокислого магния с промежутками в 4 ч до 4 раз в сутки в течение 3—4 суток.

Лечение эклампсии сернокислым магнием сочетается, по Д. П. Бровкину, с ежедневным введением 40% раствора глюкозы по 40 мл с аскорбиновой кислотой (300 мг). При беспокойном состоянии больной после припадков эклампсии автор рекомендует применять клизмы с паральдегидом (паральдегид — 5,0; винный спирт — 5,0; дистиллированная вода — 50,0). Клизмы повторяют 2—3 раза в сутки, в зависимости от состояния больной, в течение 3—4 дней.

Что касается люмбальной пункции, то некоторые авторы предлагают ее производить при лечении тяжелых коматозных форм эклампсии с выпуском 30—50 мл жидкости (А. И. Петченко, 1954).

Как метод лечения тяжело протекающей эклампсии она, конечно, может применяться, однако не следует возлагать на нее особых надежд. Дело в том, что ее применение основано на концепции Цангемейстера и его школы, согласно которой припадки эклампсии объясняются повышением спинномозгового давления. Однако исследованиями А. Б. Шейнберга (1945) было показано, что спинномозговое давление при эклампсии далеко не всегда повышено. А. Б. Шейнберг считает, что пункция показана лишь у тяжелых больных со значительным повышением спинномозгового давления. Судить о высоте последнего можно по венозному давлению, которое, по А. Б. Шейнбергу, повышается соответственно повышению спинномозгового давления. Так, например, при спинномозговом давлении, равном 110 мм вод. ст., венозное давление было 25 мм; соответственно при 150—80 мм, при 200—110 мм, при 340—195 мм вод. ст.

Имеет свои особенности схема лечения эклампсии, предложенная Г. М. Салганником (1953). Основанная на тех же принципах, что и усовершенствованный метод В. В. Строганова, она предусматривает введение сернокислого магния через каждые 4—5 ч по 20 мл 25% раствора (не более 5 раз в сутки), глюкозы (2—3 раза в сутки по 50 мл 40% раствора) с аскорбиновой кислотой (0,2), кровопускание (после поступления больной в палату) под контролем тонометра (добиваясь снижения давления не более чем на 30—40 мм рт. ст.). Кровопускание не делается при гипотонии, при низких цифрах гемоглобина, а также тяжелой коме со слабым и частым пульсом. Автор отказался при лечении эклампсии от морфина и хлоралгидрата. В отношении диеты и ухода Г. С. Салганник придерживается указанных выше установок.

Что касается различных новых гипотензивных средств, которыми пользуются в настоящее время ряд зарубежных авторов и о которых мы говорили выше, то они в настоящее время не могут быть широко рекомендованы для лечения эклампсии ввиду недостаточности наблюдений и противоречивых результатов.

Исключение составляет амипазин, который при эклампсии или при предвестниках судорожного припадка оказывает быстрый благоприятный эффект при внутривенном введении (1—2 мл 2,5% раствора вместе с 50 мл 40% раствора глюкозы). Повторные инъекции в дозе 1 мл 2,5% раствора делаются 2—3 раза с промежутками в 4—8 ч (Л. С. Персианинов).

Л. С. Персианинов (1962), рекомендуя применение амипазина при лечении поздних токсикозов беременности, особенно преэклампсии и эклампсии, исходил из того, что прежде всего необходимо устранить или резко ослабить восприятие всяких раздражений, успокоить больную, предупредить судорожные припадки и снизить высокое артериальное давление. Амипазин, обладая седативным, противосудорожным, гипотензивным и другими свойствами, отвечает указанным выше требованиям и позволяет заменять различные наркотики в схеме В. В. Строганова. Купировать припадок эклампсии можно внутримышечным или внутривенным вве-

дением пентамина, или внутривенно арфонада, не нарушая принципов его метода.

В настоящее время накопились материалы, указывающие на возможность возникновения в организме беременных, страдающих поздним токсикозом, особенно при тяжелом его течении, некомпенсированного метаболического ацидоза наряду с выраженной гипоксией. Учитывая тесную связь обменных процессов между организмом матери и плода, при такой ситуации возникает реальная угроза плоду, что демонстративно показано в исследованиях Л. С. Персианинова и его сотр. (Г. М. Савельев, 1967, и др.), которые уже с 1963 г. (Л. С. Персианинов, 1967) начали вводить в таких случаях матери внутривенно капельно 4% раствор бикарбоната натрия в количестве 100—150 мл вместе с 100—200 мл 5—10% раствора глюкозы в течение 15—30 мин (Г. М. Савельев). Результаты оказались благоприятными как в отношении здоровья плода, так и самой матери. На необходимость такого лечения указывает также А. П. Николаев (1968), считая, что «наряду с обогащением крови матери и плода кислородом, необходимы также мероприятия, направленные на борьбу с метаболическим ацидозом — введением в вену матери 100—250 мл 5% раствора бикарбоната натрия с глюкозой». Следует также указать, что в борьбе с ацидозом крови матери может быть полезной кокарбоксилаза, применение которой рекомендуется при преэклампсии и эклампсии путем введения внутримышечно по 50—100 мг 1—2 раза в день.

В. Т. Каминская (1968) отметила положительное влияние на метаболический ацидоз галаскорбина, представляющего собой препарат, обладающий высокой С- и Р-витаминной активностью. Назначая его беременным, страдающим поздним токсикозом, в дозе 1,0 З раза в день в течение 5—15 дней, она отметила снижение в крови количества недоокисленных продуктов обмена.

Придерживаясь консервативного метода лечения эклампсии, все авторы предусматривают при его неэффективности необходимость ускоренного родоразрешения. Это достигается ранним вскрытием плодного пузыря, назначением медикаментозных родостимулирующих средств (хинин, пахикарпин, прозерин и др.), а при наличии соответствующих условий — родоразрешением путем наложения щипцов, внутреннего поворота и извлечения плода за тазовый конец, экстракции плода при ножных и ягодичных предложениях, перфорации головки мертвого плода или с помощью перинеотомии.

Операция кесарского сечения должна производиться в исключительных случаях при наличии показаний к немедленному родоразрешению и отсутствии условий для родоразрешения другим путем. К таким показаниям относятся непрекращающиеся, несмотря на лечение, припадки, появление симптомов угрожающего кровоизлияния в мозг (органических микросимптомов со стороны центральной нервной системы), наступление анурии, амавроза, ретинита или отслойки сетчатки, а также длительного коматозного состояния больной.

И. И. Яковлев (1953) считает допустимым производить операцию кесарского сечения даже после прекращения припадков при наличии других стойких симптомов токсикоза, несмотря на проводимое лечение и режим, при жизнеспособном плоде и доношенной беременности, а также при сочетании эклампсии с другими видами акушерской патологии или общими заболеваниями организма (несоответствие головки и таза, предлежание плаценты, заболевания сердечно-сосудистой системы и пр.).

Некоторые осложнения в родах и ближайшие результаты их лечения. У беременных, страдающих поздним токсикозом, иногда наблюдаются тяжелые осложнения в родах или вскоре после них.

К таковым прежде всего относится вазомоторный коллапс, который Р. Г. Бакиева (1959) наблюдала у 16 из 135 больных, чаще в последовом и раннем послеродовом периодах. В его основе, по данным автора, лежат главным образом затяжное течение родов, оперативные вмешательства и повышенная кровопотеря. Для современной диагностики вазомоторного коллапса необходим систематический контроль за артериальным давлением в раннем послеродовом периоде. Лечение комплексное (тяжесть на живот, глюкоза, хлорид кальция, сердечные, переливание крови и др.).

При тяжелом токсикозе (особенно при эклампсии) возможно сильное кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах на почве афибриногемии.

Патогенез этого осложнения родов до сих пор не выяснен. Большинство авторов придерживаются фибринолитической теории, согласно которой кровь теряет способность свертываться благодаря растворению циркулирующего в крови фибриногена. По данным М. А. Репиной (1963), наиболее эффективной мерой борьбы с афибриногемией является введение фибриногена (от 3,0 до 8,0 сухого фибриногена дробными дозами внутривенно в растворе глюкозы), сухой плазмы, первой фракции по Коу (содержащей 60—70% фибриногена и ряд других факторов свертывания), а также протаминсульфата.

Как редкое осложнение при эклампсии описаны случаи субкапсулярной гематомы печени с прорывом в брюшную полость (М. Ф. Гришутина и Н. М. Бережнова, 1966).

В связи с кровопотерей имеет практическое значение вопрос о возможности и целесообразности переливания крови больным нефропатией. Этот вопрос может возникнуть в связи с кровопотерями как при беременности (преждевременная отслойка плаценты, аномалии прикрепления) и в родах, так и в послеродовом периоде (последовое и раннее послеродовое кровотечение). Т. А. Корякина (1956) сообщает об успешном переливании крови 15 женщинам, страдавшим токсикозом второй половины беременности, с целью кровезамещения после тяжелой кровопотери или стимуляции гемопоэза (в послеродовом периоде после тяжелой кровопотери в родах). Е. И. Смолина (1962) также получила благоприятный эффект от переливания крови по жизненным показаниям 76 женщинам, имевшим значительную кровопотерю в родах

и в раннем послеродовом периоде. У всех рожениц был поздний токсикоз (эклампсия — у 2, преэклампсия — у 4, нефропатия — у 57, гипертония — у 9 и отек беременных — у 4). При этом не следует опасаться наличия в моче больших количеств белка. Известно, что уже давно многие терапевты с успехом применяют переливание крови при нефрозах. При переливании крови, помимо определения групповой ее принадлежности, необходимо исследовать кровь больной на резус-фактор и индивидуальную совместимость с кровью донора, чтобы избежать возможных серьезных осложнений, связанных с трансфузией крови, не совместимой по резус-фактору.

Что касается переливания крови после родов с целью стимуляции гемопоза при низком проценте гемоглобина, то его можно рекомендовать лишь в тех случаях, когда обычные методы борьбы с малокровием оказались малоэффективными.

Основными общепризнанными показателями, характеризующими результаты лечения токсикозов второй половины беременности, являются частота возникновения эклампсии, материнская смертность и мертворождаемость.

В этом отношении в СССР достигнуты огромные успехи. Только за период с 1947 по 1953 г. по городам СССР заболеваемость эклампсией снизилась почти в 2 раза (О. К. Никончик и З. И. Скугаревская, 1956), а со времени XI Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов (1963) и до XII съезда (1969) вновь в 2 раза (А. Ф. Серенко, 1970). Это снижение было достигнуто благодаря раннему выявлению больных поздним токсикозом, своевременной их госпитализации и раннему рациональному лечению.

Материнская летальность от эклампсии колеблется, по данным разных авторов, от 1,9 до 9% (В. Н. Власов-Денисов, 1954; К. М. Баженова, 1957; В. Г. Воронцова, 1956; Kraatz и Winter, 1958), достигая у некоторых 11,7—13,7% (Куянк, 1958).

Продолжает оставаться относительно высокой общая потеря детей при эклампсии. Она колеблется в пределах 13,7—18,9% (В. Н. Власов-Денисов, В. Г. Воронцова; Г. Л. Ловачева, 1959; Куянк, Kraatz и Winter).

При позднем токсикозе остается сравнительно высокой частота преждевременного прерывания беременности (в среднем 15—16%).

Заслуживает особого внимания вопрос о состоянии новорожденных при позднем токсикозе. В этом отношении мнения расходятся. По данным М. Н. Мусабековой (1955), у 23% детей, родившихся от женщин, страдавших поздним токсикозом, имеются признаки гипотрофии. О. Н. Широкинская (1955) считает, что такие дети при рождении по сравнению с нормой меньше в весе на 216—218 г и короче на 0,3—0,4 см. Л. С. Павлова (1949) утверждает, что родившиеся при эклампсии дети отличаются непропорциональностью развития, несоответствием между ростом и весом, и у них отмечается более длительное снижение веса и более медленное выравнивание его.

С другой стороны, Н. Ф. Рыбкина (1959) указывает, что дети, рожденные у матерей, страдавших поздним токсикозом беременных, по весу ничем не отличаются от детей, родившихся от здоровых матерей. В. Н. Власов-Денисов (1954) приходит к выводу, что эклампсия не влияет на развитие детей. И. И. Яковлев (1953) подчеркивает, что у беременных, страдающих поздним токсикозом, рождаются здоровые дети крупного веса.

Как показала З. В. Светлова (1959), причиной такого расхождения данных является недоучет многими авторами того, что поздний токсикоз может быть «чистым», неосложненным или развившимся на фоне хронических заболеваний и прежде всего гипертонической болезни или хронического нефрита. При сочетании токсикоза с этими заболеваниями довольно часто наблюдается отставание в развитии плода и новорожденного, а также повышенная потеря детей. Вместе с тем, при токсикозе неосложненном, «чистом», дети, как правило, рождаются вполне здоровыми, с весом, соответствующим их возрасту.

Отдаленные последствия. За последние 25 лет был опубликован ряд работ, в которых доказывается, что у многих женщин после перенесенного позднего токсикоза беременных в дальнейшем (через несколько лет) выявляется заболевание гипертонической болезнью или хроническим нефритом (М. Н. Малкова, 1952; Н. Ф. Рыбкина, Н. Л. Стоцик и Т. И. Орлова; Brown, 1958).

Частота возникновения этих осложнений (по преимуществу гипертонической болезни), по данным разных авторов, различная — от 15 до 60%. Время их выявления также колеблется от 1½ до 11 лет.

С такими взглядами, однако, согласны не все. М. С. Вовси и Г. Ф. Благман (1955) справедливо указывают, что те состояния, при которых после окончания или искусственного прерывания беременности остаются нарушения со стороны почек, могут относиться к хроническому нефриту, ошибочно принятому за нефропатию беременных. Наблюдения Theobald не подтверждают мнения, что беременность является одной из причин гипертонии или хронического нефрита.

Основной причиной таких разногласий является то, что исследователи, считающие, что поздний токсикоз может быть реализующим фактором в развитии гипертонической болезни и хронического нефрита, не учитывают возможности сочетания позднего токсикоза беременных с этими заболеваниями. При такой постановке вопроса ясно, что через несколько лет после перенесенного токсикоза беременных может выявляться не новое заболевание (гипертоническая болезнь или хронический нефрит), а старое, ранее замаскированное наслоившимся токсикозом второй половины беременности.

На это обстоятельство указывают С. В. Корнилова (1968), Влекта с сотр. (1962) и др.

Д. Ф. Чеботарев (1960) также считает, что повышение артериального давления у многих женщин после беременности, ослож-

ненной гипертензивным синдромом, расценивающееся как остаточное явление этого заболевания, в действительности есть проявление гипертонической болезни, существовавшей до беременности.

З. В. Светлова (1959), изучавшая специально вопрос о возможности возникновения гипертонической болезни у женщин, у которых был в прошлом поздний токсикоз беременности, пришла к выводу, что появление через несколько лет артериальной гипертонии может зависеть, помимо токсикоза, от возраста женщин, сочетания токсикоза с другими заболеваниями, а также от тяжести родов и их исхода для ребенка. Гипертония чаще обнаруживалась у лиц старше 30 лет, при развитии токсикоза на фоне уже бывшего заболевания гипертонической болезнью или хронического нефрита и особенно у женщин, потерявших ожидаемого ребенка или имевших тяжелые затяжные роды.

Klees (1955) установил, что после перенесенной эклампсии у женщин в дальнейшем нередко возникают разнообразные психические и неврологические нарушения. На возможность появления таких осложнений после эклампсии указывает также Е. Я. Барановская (1938).

Вместе с тем, В. Н. Власов-Денисов, обследовав через несколько лет 236 женщин, у которых раньше отмечалась эклампсия, пришел к заключению, что никаких заболеваний, связанных с перенесенной эклампсией, не отмечается.

Такие же разногласия имеются и в отношении отдаленных последствий токсикоза для ребенка.

Klees считает возможным при токсикозе у матери развитие поражений центральной нервной системы у плода, что в дальнейшем проявляется нарушениями интеллекта, физического развития, аномалией рефлексов. Однако О. П. Иванова (1930), указав на возможность появления у детей, родившихся у матерей, страдавших эклампсией, дебильности, считает, что она является не следствием эклампсии, а результатом рождения ребенка раньше срока, применения тех или иных вмешательств и связанных с ними осложнений.

Большинство авторов не отмечают вредного влияния токсикоза на последующее развитие детей.

Частота повторного токсикоза при последующих беременностях различна по данным разных авторов. Д. П. Бровкин указывает, что повторная эклампсия в его наблюдениях встретилась в 5,5% случаев, В. Н. Власов-Денисов наблюдал эклампсию повторно только у 1,9% женщин. Brown пишет, что приблизительно у 10% женщин, переболевших эклампсией, она повторяется. По И. И. Яковлеву (1953), повторные поздние токсикозы при последующих беременностях отмечаются в 2—2,5%.

Профилактика. В деле профилактики токсикозов второй половины беременности имеет значение максимальный охват беременных женщин консультацией с ранних сроков беременности и систематическое наблюдение за ними (см. диагностику токсикоза).

Ранняя диагностика позднего токсикоза дает возможность вовремя госпитализировать больных, своевременно начать лечение и тем самым предупредить у большинства из них развитие более тяжелых форм токсикоза со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода. По наблюдениям А. А. Лебедева (1955), эклампсия отмечалась в 7 раз реже у больных поздним токсикозом, которые помещались в стационар задолго до родов, по сравнению с теми, у кого было то же осложнение и кто был помещен в стационар незадолго до родов.

С первого посещения беременной женщиной консультации следует начать психопрофилактическую подготовку к родам, которая снижает частоту наступления позднего токсикоза. Н. И. Бескровная (1955) наблюдала после психопрофилактической подготовки беременных к родам снижение частоты эклампсии в 2 раза.

Важно получить хотя бы элементарное представление об особенностях нервной системы беременной женщины. При неустойчивости нервной системы полезно с профилактической целью назначение малых доз брома, брома с кофеином или люминала.

Необходимо взять на особый учет тех беременных женщин, которые особенно предрасположены к возникновению у них позднего токсикоза (см. раннюю диагностику токсикоза). Особое внимание должно быть уделено своевременному лечению хронических заболеваний. Беременным женщинам необходимо соблюдать правильный режим, избегать укороченного сна.

Большое профилактическое значение имеет рациональная диета беременных женщин. Пища должна быть полноценной, содержащей достаточно витаминов и белков. Прием последних, так же как и жиров, жидкости и поваренной соли, должен быть ограничен в последние 2—3 месяца беременности. В зимнее время, при недостатке натуральных витаминов следует пользоваться синтетическими витаминами. М. А. Петров-Маслаков (1955) рекомендует следующую пропись: никотиновая кислота — 0,005, аскорбиновая кислота — 0,1, витамин В₁ — 0,02, глюкоза — 0,5 по 1 порцию 2 раза в день перед едой.

Имеет значение оздоровление условий труда; в этом отношении должны строго соблюдаться все установки советского законодательства, направленные на охрану труда беременных женщин.

Должна получить широкое применение лечебная физкультура, хорошо разработанная советскими учеными (С. А. Ягунов, 1936; Ш. Я. Микеладзе, 1947).

Необходимо усилить борьбу с абортами. Травма периферических отделов нервной системы при операции выскабливания матки или при других внутриматочных вмешательствах создает условия для возникновения патологических реакций материнского организма на раздражения, идущие от матки (плодного яйца). Hunter, Howard и McKormick (1961) рекомендуют в целях профилактики послеродовой эклампсии и для более быстрого снижения артериального давления производить у рожениц, больных токсикозом, кюретаж матки. Свое мероприятие авторы обосновывают

наибольшей концентрацией прессиорного вещества в децидуальной оболочке. С этим предложением, однако, согласиться нельзя. Кюретаж послеродовой матки является серьезным мероприятием, допустимым лишь по строгим показаниям.

Глава II

НЕДОНАШИВАНИЕ И ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

НЕДОНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Нарушение нормальной продолжительности беременности не- безразлично для внутриутробного плода и новорожденного. Осо- бенно это относится к недонашиванию беременности.

Частота. Частота преждевременного самопроизвольного преры- вания беременности (аборты и преждевременные роды), по дан- ным разных авторов, колеблется от 10 до 13% (И. А. Петрова, 1962). Потеря недоношенных детей огромна: среди погибших ан- тенатально она составляет от 43 до 73% детей, а из числа умер- ших во время или вскоре после родов — от 40 до 78% (М. А. Пет- ров-Маслаков и С. М. Беккер, 1962).

Этими фактами определяется большая значимость проблемы недонашивания для родовспоможения.

Причины. Они далеко не всегда представляются достаточно ясными. Распространенное деление их на причины «со стороны матери», «со стороны плода» и «со стороны плодного яйца» в на- стоящее время нас удовлетворить не может. Нельзя признать са- мостоятельными причины «со стороны плода» или «со стороны плодного яйца», поскольку внутриутробное развитие плода (плод- ного яйца) зависит от состояния организма матери. Так, например, возникновение некоторых пороков развития плода, по современ- ным представлениям, во многих случаях связано с инфекционным заболеванием матери. Возникновение аномалий прикрепления плаценты, неправильного положения плода, многоводия связано с патологией матери. Недостаток приведенной классификации со- стоит в том, что она не способствует выяснению истинных причин недонашивания беременности. Установив, например, что причи- ной гибели ребенка является анэнцефалия, т. е. его уродство, не- совместимое с жизнью, формально врач будет прав. Однако, если он не учтет, что анэнцефалия (как и подавляющее большинство уродств плода) возникает обычно в результате внутриутробного заболевания плода в первые месяцы беременности, часто в связи с инфекцией матери (токсоплазмоз и др.), и не примет соответ- ствующих мер, то при последующей беременности данное ослож- нение может снова повториться.

Нецелесообразно также делить, как это предлагают некоторые авторы, причины недонашивания на «предрасполагающие» и «разрешающие» (И. М. Брауде, 1945) или на «основные, или предрасполагающие, и дополнительные, или производящие» (В. И. Константинов, 1954). В разных случаях одни и те же причины могут оказаться в роли «предрасполагающих» или «производящих». Нам представляется целесообразным систематизировать все возможные причины недонашивания беременности в следующих группах (С. М. Беккер, 1961):

1. Инфекционные заболевания матери.
2. Осложнения, связанные с беременностью.
3. Травматические повреждения.
4. Изосерологическая несовместимость крови матери и плода.
5. Аномалии развития женской половой сферы.
6. Нейро-эндокринная патология.
7. Разные неинфекционные заболевания матери.
8. Хромосомные аномалии.

Инфекционные заболевания матери. Они занимают, как показали исследования, одно из первых мест среди причин недонашивания беременности. Механизм действия инфекции в разных случаях бывает различным. Надо учесть, что почти все возбудители и токсины проходят через плацентарный барьер. Поэтому при общих инфекционных заболеваниях патогенными факторами могут быть как сами бактерии, вирусы или простейшие микроорганизмы, так и их токсины, а при острых лихорадочных заболеваниях — еще и гипертермия. Преждевременное прерывание беременности может наступить в результате внутриутробного заболевания плода, в связи с поражением инфекцией околоплодных оболочек, плаценты, самой матки или вследствие преждевременного возбуждения сокращений последней под влиянием гипертермии и других причин. Может быть и сочетание этих факторов. Помимо таких общеизвестных инфекций, как грипп, тифы, сифилис, малярия, могущих привести к недонашиванию беременности, большое значение в настоящее время придается и таким заболеваниям, как листериоз, токсоплазмоз, микоплазма, краснуха и бруцеллез. Их распознавание производится на основании данных клиники, подкрепленных серологическим, бактериологическим, вирусологическим, а в отдельных случаях — патоморфологическим и рентгенологическим исследованиями.

Инфекционные заболевания с самого начала могут быть местными. Из них чаще всего причиной недонашивания беременности являются воспалительные заболевания женской половой сферы и их последствия, как, например, девиация матки (особенно ретродевиация в связи с наличием спаек), ее метритические изменения, хронический эндоцервицит, создающий условия для восхождения инфекции, и др. Из других «местных» инфекционных заболеваний матери прежде всего необходимо иметь в виду пиелит, хронический тонзиллит, нефрит и аппендицит.

Следует также учесть, что причиной недонашивания беременности может быть глистная инвазия, в частности аскаридоз.

Осложнения беременности. Они также являются нередкой причиной преждевременного прерывания беременности. К ним относится токсикоз беременности, как ранний, так и поздний. Чем тяжелее протекает последний, тем чаще беременность прерывается преждевременно. Практика, однако, показывает, что в ряде случаев при позднем токсикозе недонашивание беременности наступает не только и не столько от этого осложнения, сколько от хронического заболевания, на фоне которого токсикоз возник. К преждевременному прерыванию беременности могут повести многоводие, преждевременное вскрытие плодного пузыря, предлежание или низкое прикрепление плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, неправильное положение плода. Однако надо помнить, что такая патология возникает по другим причинам. Так, например, по мнению ряда исследователей, многоводие возникает в результате внутриутробной инфекции плаценты, околоплодных оболочек и плода (В. В. Иванова, 1954). Этим обстоятельством можно объяснить частое сочетание многоводия и уродства плода. Аномалии прикрепления плаценты могут возникнуть на почве инфекционного поражения эндометрия. Так, например, Н. Т. Раевская (1961) установила, что при бруцеллезе в связи с воспалительными изменениями в слизистой оболочке матки в 6 раз чаще наблюдается предлежание плаценты. В основе возникновения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты могут лежать и такие заболевания, как бруцеллез, нефрит, гипертоническая болезнь и др. Неправильное положение плода в матке не является самостоятельно возникшей патологией, а может зависеть от аномалии развития матки, наличия субмукозной фибромиомы, неправильного прикрепления плаценты и от других причин. Иногда преждевременные роды наступают при многоплодии.

Травматические повреждения. Травмы в широком смысле этого слова довольно часто являются причиной преждевременного прерывания беременности. Травма может быть психической и физической. На возможность наступления спонтанного аборта или преждевременных родов под влиянием психической травмы указывают такие примеры, как прерывание беременности под влиянием взрывов (взрыв порохового погреба в Париже — Г. Г. Гентер, 1937), во время блокады Ленинграда, а также отдельные случаи недонашивания, наступившего в связи со смертью близкого человека, семейными обстоятельствами и пр. Что касается физической травмы, то она как причина недонашивания встречается значительно чаще. При этом одно из последних мест занимает такой вид травмы, как ушибы, падения. На первом месте стоит травма самой матки, в первую очередь от перенесенной в прошлом операции искусственного аборта. При аборте сначала травмируется расширителями шейка матки, что может быть в дальнейшем причиной возникновения привычного недонашива-

ния. За последнее время ряд авторов обратил внимание на значение неполноценности шейки матки и особенно ее внутреннего зева в патогенезе недонашивания беременности. Gans и Eckerling (1960) указывают на следующие признаки шейчной «недостаточности»: воронкообразная ее форма, установление (с помощью зондирования) расширения или разрыва внутреннего зева, прохождение без сопротивления через внутренний зев расширителя Гегара № 6, определение при гистеросальпингографии широкого внутреннего зева, а при осмотре во время беременности — выявление укороченной влагалищной части шейки матки и зияния внутреннего зева. Кроме шейки матки, при аборте травмируется тело матки, в частности рецепторы ее полости, что в дальнейшем может обусловить наступление выкидыша (М. А. Петров-Маслаков, 1952).

В настоящее время выяснилось, что истмиоцервикальная недостаточность может возникнуть не только в связи с травмой, но также на почве врожденной неполноценности мышечных элементов или быть функционального происхождения. Большой интерес представляет разработанная М. М. Абрамовой, А. И. Любимовой и И. С. Розовским (1968) адреналин-прогестероновая проба, позволяющая отличить органическую истмиоцервикальную недостаточность от неорганической. Она основана на установленном факте наличия в симпатической нервной системе двух типов рецепторов (α и β), раздражение которых вызывает разную реакцию со стороны маточной мускулатуры: при раздражении α -рецепторов сокращается мышца матки и расширяется истмус, а при раздражении β -рецепторов, наоборот, расслабляется мышца матки и суживается истмус. Проводя исследование вне беременности во второй фазе менструального цикла и вводя адреналин (0,5 мл 0,1% раствора) или 17- α -оксипрогестеронкапронат (125 мг), авторы сумели получить ответ на поставленный вопрос. По их данным, эта причина привычного выкидыша имеет место в 34%, по данным Л. П. Зубаревой (1971) — только в 8,7%.

А. Л. Каплан с сотр. (1967) предлагает отличать функциональную истмиоцервикальную недостаточность от органической путем повторной истмогистерографии в секреторной фазе менструального цикла при последующем цикле, после предварительного введения в течение 5—6 дней прогестерона в общей дозе 60—80 мг. При функциональной природе указанной патологии во время повторного исследования ширина просвета перешейка суживается, чего не наблюдается при органической форме.

Хирургическая травма матки может быть результатом кесарского сечения, консервативной миомэктомии, перфорации при аборте.

В патогенезе недонашивания беременности следует больше внимания уделять выраженным родовым разрывам шейки матки, которые, вызывая зияние наружного зева, а иногда и всего цервикального канала, создают благоприятные условия для восхождения инфекции и преждевременного разрыва плодного пузыря.

Известна большая частота недонашивания при шеечно-влагалищных свищах.

Изосерологическая несовместимость крови матери и плода. Как причина недонашивания беременности она установлена сравнительно недавно. Чаще всего это наблюдается при несовместимости крови по резус-фактору, но может быть и при несовместимости крови по другим факторам, как, например, по группе крови АВО, по фактору Нг и др. Наибольшее практическое значение имеет несовместимость крови по резус-фактору. Однако установление резус-отрицательной крови у матери еще не дает права полностью утверждать о связи этого факта с недонашиванием. Говорить о связи изосерологической несовместимости с недонашиванием можно лишь тогда, когда у родившегося плода устанавливается заболевание гемолитической болезнью или при наличии в крови матери резус-антител и исключении других возможных причин недонашивания.

Ряд авторов не находят зависимости недонашивания от изосерологической несовместимости крови матери и плода (Stojanov, 1960, и др.).

Аномалии развития женской половой сферы. Эти аномалии (главным образом матки) могут лежать в основе преждевременного самопроизвольного прерывания беременности. Однако удельный вес их в недонашивании не так велик, как это представляется некоторым авторам. Трактовка механизма возникновения недонашивания при этой патологии также не всегда является правильной. Как показала Л. Д. Ярцева (1961) на большом клиническом материале, порок развития матки является частным проявлением неполноценности женского организма в целом. Доказательством этому является установление у 26% женщин с пороком развития матки аномалий развития почек, у 24,7% — аномалий развития молочных желез, у 17,1% — анатомического сужения таза и др. Следовательно, причину возникновения недонашивания беременности у этого контингента женщин нельзя рассматривать только как результат анатомо-функциональных особенностей органов половой сферы и, в частности, матки. Причина здесь может быть более глубокой и скрытой в нарушенном обмене веществ или в патологии других органов и систем. К сожалению, не всегда легко установить наличие порока развития матки. Нередко это обнаруживается уже после прерывания беременности при выскабливании матки, при ручном обследовании ее полости или при гистеросальпингографии.

Последний метод представляет большую диагностическую ценность для выявления не только пороков развития матки, но и другой патологии, лежащей в основе недонашивания беременности, особенно первичного. М. М. Абрамова, А. И. Любимова и И. С. Розовский (1968) при обследовании с помощью гистеросальпингографии 203 небеременных женщин с привычным выкидышем в I и II триместрах беременности установили у 10% лиц различные формы порока развития матки, у 12% — внутриматочные сраще-

ния и у 34% — расширение истмиоцервикального отдела. Palmer, Pulsford и Proust (1965) при рентгенологическом обследовании матки у 375 женщин, страдающих привычным недонашиванием беременности, обнаружили у 72 пороки развития, у 46 — гипоплазию матки, у 12 — фибриомы, у 12 — неправильное положение матки, у 18 — внутриматочные сращения и у 129 — недостаточность истмической части.

С другой стороны, не следует переоценивать роль и значение аномалий развития половой сферы в отношении прогноза при беременности. Неоднократно приходится слышать от пациенток, что врачи, установив у беременных наличие инфантильной матки, заранее предсказывали если не бесплодие, то неблагоприятный исход беременности. Следует учесть, что аномалии развития органов половой сферы формируются на ранних этапах развития ребенка. В дальнейшем мы имеем дело с остаточными явлениями перенесенного заболевания, поэтому самый факт обнаружения патологии развития органов половой сферы не говорит об обязательной связи его с недонашиванием. По данным Л. А. Решетовой (1955), аномалии развития половой сферы как причины недонашивания беременности составили 13,8% к общему числу лиц с угрожающим недонашиванием, а по материалам Л. Д. Ярцевой, угрожающее недонашивание у беременных с пороком развития матки было установлено в 37,6% случаев.

Нейро-эндокринная патология. В сложном механизме патогенеза недонашивания беременности, особенно привычного, несомненно, известную роль играет гормональное звено. На значение в этом отношении нейро-эндокринных расстройств, часто протекающих в стертой форме, обращает внимание В. И. Бодяжина (1966). На их возможную роль в возникновении недонашивания указали ряд докладчиков на научной конференции, посвященной вопросам недонашивания, состоявшейся в апреле 1966 г. в Москве. А. А. Волкова показала, что для угрожающего недонашивания характерно снижение экскреции половых гормонов (эстрогенов и прегнандиола). Т. Т. Попова, О. Н. Широкинская и Е. М. Куприянова (1966) обратили внимание на снижение при самопроизвольном выкидыше экскреции хорионического гонадотропина и стероидных гормонов (17-оксикортикостероидов, 17-кетостероидов и дегидроэпиандростерона), а также прегнандиола. Л. Г. Ковтунова (1966) отметила неполноценную функцию желтого тела у женщин, страдающих привычными выкидышами неясной этиологии.

На возможную роль эндокринных нарушений в патогенезе недонашивания беременности указывают также ряд зарубежных авторов. Таких сообщений можно привести много. В значительной степени все эти литературные данные обобщены в диссертации И. С. Розовского (1970). Ведущими положениями автора можно считать следующие: а) основными причинами привычного выкидыша при сроках беременности до 16 недель являются стертые формы эндокринных нарушений, среди которых наиболее часто

встречаются гипофункция яичников и (или) функциональная недостаточность эндометрия (68%), которые в 25% проявляются на фоне генитального инфантилизма; б) гиперандрогения и гиперпрогестеронизм надпочечникового генеза как основные причины привычного выкидыша наблюдаются у 26,6%, гиперандрогения преимущественно яичникового происхождения — у 5,4% женщин; в) при привычном выкидыше на почве гипофункции яичников, функциональной недостаточности эндометрия ранними признаками угрозы прерывания являются снижение экскреции прегнандиола, эстриола, хорионического гонадотропина и увеличение карипикнотического индекса. При этом чаще беременность прерывается до 8 недель; г) при гиперандрогении, связанной с нарушением функции коры надпочечников, прерывание беременности происходит в более поздние сроки, причем клинические проявления гиперандрогении наблюдаются у 71% женщин, чаще в стертой форме. При этом у большинства женщин во время беременности повышается по сравнению с нормой экскреция 17-кетостероидов, гормонов прегнанового ряда и эстриола, а также хорионического гонадотропина; д) при привычном выкидыше, связанном с гиперандрогенией преимущественно яичникового генеза, часто встречаются проявления вирилизации, генеративная функция снижена, экскреция 17-кетостероидов повышается редко, а прегнандиола часто понижается.

Мы так подробно остановились на работе И. С. Розовского потому, что она наиболее полно отражает поставленный вопрос. Особенно ценным является разработанная автором схема дифференциальной диагностики и комплексной гормональной терапии привычного выкидыша эндокринной природы.

По материалам И. С. Розовского (1970), гормональным лечением можно сохранить беременность у 84—91% женщин, страдающих привычным недонашиванием на ранних сроках (до 16 недель). Означает ли это, что следует прекратить поиски других причин недонашивания у этого контингента беременных, поскольку неудача эндокринного лечения оказалась лишь в пределах 9—16%? В какой степени нужны другие подходы к терапии этих женщин? Нам представляется, что одно не исключает другого, так как гормональную терапию в указанных выше случаях следует рассматривать в основном как терапию патогенетическую, а не этиологическую. Последняя должна иметь место при недонашивании у женщин с определенным эндокринным заболеванием; это наблюдается иногда при сахарном диабете, патологии щитовидной железы и других эндокринных болезнях.

Повседневная практика показывает, что сохранение беременности можно достигнуть лечением как этиологическим, так и патогенетическим, а нередко и симптоматическим.

Неинфекционные заболевания. Неинфекционные заболевания женщины как возможная причина недонашивания носят разнообразный характер. К ним относятся: гипертоническая болезнь, хронические интоксикации (бензолом, свинцом, никоти-

ном и пр.), функциональные расстройства нервной системы. Причинами недонашивания могут быть также удаление одного яичника в прошлом (Р. А. Курбатова, 1955), гиповитаминозы А, В₁, В₂, С, Е, фибромиома матки, киста яичника, поздний coitus и др. Способствует недонашиванию беременности курение.

Хромосомные аномалии. Они нередко являются причиной спонтанных выкидышей, особенно в самые ранние сроки. Это дало основание Л. А. Беляевой и А. И. Любимовой (1968) рекомендовать цитогенетическое исследование тканей эмбрионов и плодов, отмечая, что, по данным литературы, около 20% их имеют хромосомные аномалии, возникающие в гаметах родителей или на ранних стадиях дробления оплодотворенного яйца.

С. М. Шамаликашвили (1972) отмечает, что при угрозе привычного выкидыша наблюдается более выраженное снижение полового хроматина в ядрах клеток буккального мазка (детально — см. главу XVIII).

Таким образом, распознать причины преждевременного прерывания беременности в каждом конкретном случае является первой задачей лечащего врача. К сожалению, это не всегда удается. Иногда даже в условиях стационара причина недонашивания остается невыясненной.

Некоторые авторы полагают, что, когда причины недонашивания неясны, их следует искать в патологии сперматозоидов (в аномальной форме, размерах, биохимических нарушениях), в полиспермии или в дефектах оплодотворенной яйцеклетки (Giarola et Ballerio, 1963; Doerflmer, 1962).

Клинические формы. Недонашивание беременности может проявиться в различных клинических формах. Чаще всего преждевременное прерывание беременности наблюдается в сроки до 28 недель — самопроизвольный аборт (*abortus spontaneus*), ранний (до 16 недель) или поздний (16—28 недель). Такое деление обосновано тем, что при 16 неделях беременности плодное яйцо целиком заполняет полость матки, формируется плацента и прерывание беременности происходит по механизму родов.

После 28 недель беременности говорят о преждевременных родах (*partus praematurus*). Если недонашивание беременности наблюдалось два и более раз подряд, то говорят о привычном недонашивании (*abortus habitualis, partus praematurus habitualis*).

Клинически различают аборт (или преждевременные роды) «угрожающий» (*imminens*), «начинающийся» (*incipiens*), «в ходу» (*progrediens, protrahens*), а в отношении выкидыша, кроме того, — «неполный» (*abortus incompletus*) и «полный» (*abortus completus*).

Все это характеризует ту или иную степень развития процесса.

Особой клинической формой недонашивания беременности является несостоявшийся выкидыш (*missed abortion*).

При этом наступившая гибель внутриутробного плода (обычно в ранние сроки беременности) не сопровождается в ближайшее время спонтанным опорожнением матки, которое может наступить

пить спустя много недель и даже месяцев после смерти плода, нередко в сроки ожидавшихся родов.

При длительном пребывании в матке плодное яйцо может полностью или частично рассосаться, подвергнуться мумификации, мацерации, обызвествлению. Иногда плодное яйцо пропитывается кровью, образуя кровяной занос (*mola haematomatosa*), из которого в дальнейшем, после выщелачивания кровяного пигмента, может образоваться мясистый занос (*mola carnea*).

Разные авторы неодинаково объясняют причины несостоявшегося выкидыша (понижение возбудимости подкорковых центров, нарушение гормонального баланса, изменения в самой матке, в ее нервно-мышечном аппарате и пр.). Следует присоединиться к мнению Л. С. Персианинова (1957), считающего, что причины этой патологии могут быть различными и сочетанными.

Нередко при недоношенной беременности отмечается преждевременное отхождение вод без последующего возникновения родовой деятельности — амниальная гидрорея (*hydrorrhoea uteri gravidi amnialis*). Ее возникновение связано или с высоко расположенным (на небольшом протяжении) разрывом оболочек, или с таким их разрывом, при котором плод частично выходит за пределы плодного мешка, а утолщенные оболочки, спадаясь, располагаются вокруг плаценты в виде небольшого мешка. Отхождение вод при амниальной гидррее не следует смешивать с отхождением ложных вод внеамниального происхождения. В период эмбрионального развития как физиологическое явление иногда наблюдается скопление жидкости между хориальной и амниальной оболочками. Изредка эти воды сохраняются до последних месяцев беременности, отличаясь от истинных отсутствием в них признаков соприкосновения с плодом (пушковых волос, эпидермиса, сыровидной смазки).

Диагностика. В целях рациональной профилактики преждевременного прерывания беременности большое значение имеет выявление беременных с ранними признаками угрожающего недонашивания или с потенциальной угрозой недонашивания. К последним относятся женщины, имевшие в прошлом привычное недонашивание беременности, а также те женщины, которые страдают различными заболеваниями, могущими быть причиной самопроизвольного аборта или преждевременных родов.

Имеются попытки путем специальных методов выявить беременных, потенциально угрожаемых в отношении преждевременного прерывания беременности. К наиболее старым из них относится определение в моче прегнандиола (продукта метаболизма гормона желтого тела). Низкая суточная его экскреция (менее 5 мг) свидетельствует об опасности недонашивания.

Имеет диагностическое значение кольпоцитология. По материалам Э. И. Пономаревой (1966), наиболее характерными особенностями влагалищного мазка при угрожающем прерывании беременности являются цитоллиз клеток эпителия, изолированное расположение клеточных элементов, возрастание кариопикнотиче-

ского индекса, появление лейкоцитов, эритроцитов и уменьшение клеток беременности. Более детально представлена кольпоцитологическая картина в работе И. А. Петровой (1962 б). Исходя из предположения, что в этиологии недонашивания известную роль играет нарушение нормальных соотношений половых гормонов, что должно найти свое отражение в картине влагалищного мазка, автор, учитывая, что на основании клеточного состава влагалищных мазков различают 4 степени эстрогенной насыщенности организма — I, II, III, IV, предложил рабочую схему, которая представлена в табл. 1.

ТАБЛИЦА 1

Рабочая схема эстрогенной насыщенности организма при нормальной беременности и при начавшемся и угрожающем недонашивании (И. А. Петрова)

Срок беременности (в неделях)	Реакция мазка	
	при нормальной беременности	при начавшемся угрожающем недонашивании
До 8 недель	IV или IV—III	IV
8—15 «	III—IV	IV
16—24 недели	III—II или III	IV—III
25—29 недель	III—II	III—IV
30—34 недели	III—II	III—IV
35—38 недель	III	III—IV

Приведенные данные показывают, что метод кольпоцитологии для диагностики угрожающего недонашивания может иметь лишь вспомогательное значение.

Jacobson (1961) считает, что можно предсказать угрожающий аборт при обнаружении арборизации в слизи канала шейки матки. Ее наличие указывает на недостаточную продукцию прогестерона у беременной и высокий уровень эстрогенной насыщенности. По данным Schwalenberg и Effstation (1960), феномен арборизации выявляется с первых дней беременности и хорошо выражен до 15-й недели ее, после чего отсутствует вплоть до начала родов. По мнению Г. П. Лисицы (1960), можно ожидать преждевременных родов тогда, когда наблюдается увеличение в более широких пределах разницы потенциалов при определении биоэлектрической активности матки.

Г. В. Тимескова (1958) считает, что при выделении в суточном количестве мочи рибофлавина менее 100 γ недонашивание наблюдается в 3,8 раза чаще, чем обычно. Л. И. Пряхина установила (1971), что при угрозе недонашивания увеличивается в крови содержание меди, кремния, алюминия и титана и уменьшается уровень марганца.

Все эти предположения имеют относительную ценность и нуждаются в широкой проверке.

Что касается ранних клинических признаков угрожающего недонашивания, то они могут носить различный характер (повышение возбудимости и тонуса матки, боли внизу живота или в пояснице, кровянистые выделения из половых путей, укорочение влажной части шейки матки, та или иная степень раскрытия наружного зева и проходимости цервикального канала и др.).

Характерными признаками несостоявшегося выкидыша, наряду с исчезновением субъективных симптомов беременности, являются уменьшение размеров матки (несоответствие их сроку беременности), более плотная ее консистенция (в первую очередь шейки матки), отсутствие сердцебиения плода (при больших сроках беременности), прекращение шевелений плода, спадение молочных желез и иногда появление в них молока (вместо молозива), появление кровянистых выделений, отрицательная биологическая реакция на беременность (Ашгейма — Цондека) и др.

Совершенно очевидно, что, ставя перед собой задачу предупредить преждевременное прерывание беременности, врач должен прежде всего стараться выявить и устранить ту основную причину, которая, по его предположению, могла лежать в основе недонашивания. Для этого беременная женщина должна быть всесторонне обследована. При появлении симптомов угрожающего недонашивания врач обязан принять меры к остановке развивающегося процесса. Установив наличие признаков угрожающего недонашивания беременности, врач должен направить женщину в стационар.

Принципы лечения. Для лечения угрожающего недонашивания беременности предложено большое число средств и методов. Многие из них в руках самих авторов оказываются высокоэффективными. Несмотря на это, до последнего времени идут поиски новых видов лечения, что говорит о несовершенстве существующих.

К сожалению, не всегда оказывается возможным установить истинную причину недонашивания беременности и устранить ее (например, аномалию прикрепления плаценты). Кроме того, для устранения причины недонашивания часто требуется длительное время (например, лечение хронического заболевания). Все это приводит к тому, что при наличии угрожающего недонашивания причинная терапия оказывается иногда невозможной. Этим объясняется существование большого арсенала средств патогенетического воздействия или симптоматического лечения. Мы укажем лишь на те из них, которые могут быть при определенных условиях использованы и в женской консультации и эффективность которых проверена практикой.

Гормонотерапия. Наибольшее распространение получил прогестерон, который вводится внутримышечно ежедневно по 5—10 мг (1—2 ампулы). Общая доза на курс лечения — 100—150 мг. Некоторые авторы рекомендуют значительно большие дозы прогестерона — до 100 мг на одну инъекцию (Hermann и Geiser, 1957). За последние годы начинают внедряться в практику лече-

ния угрожающего недонашивания беременности эстрогенные гормоны, считавшиеся ранее abortивными средствами. В Советском Союзе с успехом применял эстрогены в лечении беременных с угрожающим недонашиванием П. Г. Шушания (1958). Больные получали ежедневно от 10 до 20 мг эстрогена в виде внутримышечных инъекций 2% масляного раствора синэстрола, — всего на курс лечения (8—10 дней) от 100 до 200 мг. Результаты оказались благоприятными. Hermann и Geiser, считая, что эстрогены усиливают продукцию гормона желтого тела, рекомендуют пользоваться стильбэстролом (per os 3 раза в день по 5 мг), ежедневно прибавляя по 5 мг и доводя суточную дозу до 30 мг. Лечение продолжается 6 недель. М. Д. Моисеенко, Н. М. Дидина и С. И. Мовчан (1972) при привычном недонашивании, при исключении токсоплазмоза, резус-конфликта и воспалительных заболеваний гениталий, получили благоприятный результат от применения внутримышечно эстрадиол-дипропионата. Лечение в дозе, не превышающей 1 мг, начиная с 5—7 недель беременности до превышения критического срока недонашивания на 3—4 недели. Общая дозировка у разных лиц колебалась от менее 15 мг до 50 мг.

Ряд авторов советуют проводить сочетанное лечение угрожающего недонашивания эстрогенами и прогестероном. Вместе с тем, следует учесть данные экспериментального исследования В. И. Бодяжиной и К. Г. Рогановой (1966), показавших нецелесообразность применения в ранние сроки беременности больших доз эстрогенов и допустимость в этот период введения лишь малых доз.

Для лечения угрожающего недонашивания беременности получил также распространение прегнин или этинил-тестостерон — производное мужского полового гормона (тестостерона), обладающий прогестероновой активностью. Его действие в 5 раз слабее действия прогестерона, поэтому он назначается по 1—2 таблетки 3 раза в день под язык в течение 2—3 недель. По данным Р. М. Морозовой (1952), прегнин даст наилучший эффект при угрожающем недонашивании при больших сроках беременности. При недонашивании у женщин, страдающих аномалиями развития половой сферы или аддисонизмом (гипотония, адинамия, астения), рекомендуется лечение препаратами надпочечника: кортин по 1 мл ежедневно внутримышечно в течение 6—10 дней или дезоксикортикостерон-ацетат ежедневно внутримышечно по 5 мг (1 мл), — 6—10 дней (С. М. Беккер, 1952; Л. Д. Ярцева). Дезоксикортикостерон-ацетат для лечения недонашивания беременности рекомендует также И. А. Петрова, особенно у лиц с недоразвитием половых органов. М. В. Бове и Л. Г. Тумцлович (1961) лечили привычное недонашивание у женщины с нарушенной функцией яичников кортизоном. И. С. Розовским (1970) разработана специальная схема комплексной гормональной терапии эндокринных форм привычного недонашивания.

Витаминотерапия. Практика показала, что терапевтический эффект гормонального лечения усиливается при одновременном назначении витаминов (Р. Л. Шуб, 1962). Особого внимания заслуживает витамин Е, который назначается по 15—20 мг ($1/2$ —1 чайная ложка) 1—2 раза в день. Иногда можно пользоваться для лечения одним только витамином Е. В. И. Константинов рекомендует его применять у тех беременных, этиология и патогенез недонашивания которых остаются неизвестными, а также при наличии функциональных расстройств. Т. Д. Калинин (1958) обосновывает терапию витамином Е снижением его содержания в крови при угрожающем прерывании беременности. Большое лечебно-профилактическое значение придает витамину Е Р. С. Мирсагатов (1955). А. Б. Пластун (1959а) с успехом лечил угрожающее недонашивание беременности никотиновой кислотой, которая вводилась внутривенно в дозе от 3 до 5 мл 1% раствора (всего 3—8 вливаний); некоторые больные получали ее внутрь по 0,05—0,1 г 2 раза в день. В. И. Бодяжина и сотр. (1970) рекомендуют включить в комплексное лечение недонашивания беременности эндоназальный электрофорез витамином В₁. Обоснованием к применению этого метода является установленная способность витамина стимулировать симпатические отделы ЦНС, благодаря чему происходит снижение тонуса гладкой мускулатуры матки. Результаты оказались благоприятными.

Нейротропная терапия. Применяется с целью нормализации функциональных нарушений нервной системы при угрожающем недонашивании. Сюда относится лечение бромом и кофеином (А. Б. Пластун, 1959б; Г. П. Лисица, 1961), причем натрия бромид назначается внутривенно в 10% растворе в дозе от 2 до 10 мл. Натрия бромид в 1—2% растворе дают иногда внутрь по 1 столовой ложке 3 раза в день (И. Ф. Жордания, 1959). Лечение угрожающего недонашивания беременности новокаиновой блокадой (по Вишневскому) рекомендует Я. А. Дульцин (1961). Л. А. Решетова получила благоприятный эффект при лечении угрожающего недонашивания диатермией солнечного сплетения (при сроке беременности до 16 недель) или околопочечной области (при беременности больших сроков). Сила тока варьировала от 0,3 до 0,5 А, продолжительность сеанса — от 20 до 30 мин, число сеансов на курс лечения — от 6 до 10, в отдельных случаях — 12—20.

Вместо диатермии околопочечной области при угрожающем недонашивании беременности с большим успехом в настоящее время применяется по предложению Л. Н. Старцевой (1970) индуктотермия. Она дается также на околопочечную область (на расстоянии 2—3 см от кожной поверхности) по 10—20 мин ежедневно или через день до 10 сеансов. Сила тока от 100 до 150 мА анодного тока (в среднем 120 мА). Механизм действия основан на расширении сосудистой сети, улучшении маточно-плацентарного и почечного кровообращения. М. И. Гребен-

нюк (1957) пользовался для лечения угрожающего недонашивания 1% раствора новокаина при силе тока не более 5 мА и продолжительности сеанса 15—20 мин. Один электрод (активный) накладывался на живот, над лоном, второй — на область правого подреберья. Н. С. Бакшеев и Ю. Ю. Бобик (1960) при угрожающем недонашивании советуют применять советский препарат тропацин, учитывая его свойства расслаблять гладкую мускулатуру и понижать чувствительность тканей к ацетилхолину. Тропацин назначается по 0,02 г 2 раза в день в порошках. Одновременно назначается витамин С, а иногда витамин Е. Курс лечения у большинства больных длился от 3 до 10 дней. С. М. Островская (1967) успешно лечила угрожающий аборт аминазином, назначая его внутрь (в драже по 25 мг) или внутримышечно и внутривенно (в последнем случае 1 мл 2,5% раствора с 300—500 мл 5% глюкозы).

Прочие средства лечения. К числу других средств, применяющихся для лечения угрожающего недонашивания беременности, относятся препараты опиия (внутри, в свечах, в клизмах), глюкоза с аскорбиновой кислотой, папаверин, викасол, промедол, пантопон и пр.

Наш опыт показал, что если при обследовании беременной, страдающей привычным недонашиванием, выявляются данные, указывающие на наличие хронической инфекции неясной природы как возможной причины недонашивания, то благоприятный эффект достигается сочетанным введением бийохинола (3 мл внутримышечно 1 раз в 3 дня, всего 6—10 инъекций) и антибиотиков. При этом мы исходили из данных практики, показавших, что бийохинол имеет широкий диапазон антибактериального воздействия, оказывая терапевтический эффект при разных заболеваниях.

Необходимо иметь в виду противопоказания к применению бийохинола: болезни почек, диабет, геморрагический диатез, далеко зашедший туберкулез, декомпенсация сердечной деятельности, гингивит, стоматит, амфодонтоз, повышенная чувствительность к хинину (М. Д. Машковский, 1962).

С целью профилактики преждевременного прерывания беременности у лиц с недостаточностью шейки матки применяют хирургическое лечение — палочение на шейку матки шелкового, проволочного (или из специального волоса) шва на уровне внутреннего зева с целью сужения шеечного канала. Операция производится не ранее 3—4-го месяца беременности и до 28 ее недель, шов снимается в конце 9-го месяца беременности или раньше, если раньше наступают роды.

Предложенная впервые при беременности Shirodkar (цит. по Stöckli, 1961), эта операция в руках разных авторов подверглась различным модификациям (А. И. Любимова, 1964, 1968). Из последних вариантов представляет интерес методика Szendi (1964), заключающаяся в полном замыкании наружного зева шейки матки. Среди других модификаций операции заслуживает внима-

ния метод Л. П. Зубаревой (1970), при котором, в отличие от методики Широкара, стенка влагалища широко не вскрывается, мочевого пузыря не смещается и в связи с этим кровотечение не наблюдается. Кроме того, в качестве шовного материала применялась летилановая лента, обладающая бактерицидным действием. В результате 85% женщин родили живых детей. По литературным данным, собранным Л. П. Зубаревой, рождение живых детей после хирургического лечения истмиоцервикальной недостаточности по разным авторам колеблется от 63,4 до 90,73%. Надо учесть, что операцию Широкара и ее модификации нельзя применять при воспалительных заболеваниях матки и придатков, при обнаружении патогенной флоры во влагалище и в цервикальном канале, при наличии кровянистых выделений, повышенной возбудимости матки и при позднем токсикозе беременных. Иногда приходится от нее отказываться при травматической деформации влагалищной части шейки матки, исключающей возможность технически наложить шов.

Из других методов хирургического лечения истмиоцервикальной недостаточности следует упомянуть о предложении Müller и сотр. (1968): вместо наложения шва произвести электрокоагуляцию внутренней поверхности канала шейки матки. Автор испытал с благоприятным исходом этот метод на 10 беременных. Однако он указывает на возможность развития стеноза шейки и считает, что такое вмешательство может делать врач с большим опытом электрокоагуляции. Любопытен также опыт трансплантации при беременности кожного лоскута, как только устанавливалось раскрытие шейного канала. Операция оказалась удачной у 19 женщин из 27 (Green, 1970).

В тех случаях, когда истмиоцервикальная недостаточность обусловлена не перенесенной травмой, а является функциональной или врожденной (что обычно сочетается с той или иной степенью выраженности аномалий развития женской половой сферы), уместно применение 12,5% 17-гидроксипрогестеронкапроната, содержащего в 1 мл 125 мг прогестерона. Опыт ИАГ АМН СССР (В. В. Абрамченко, 1971) показал эффективность этого метода у 18 женщин из 23. Препарат вводился внутримышечно по 1 мл один раз в неделю в течение одного-двух месяцев, в дальнейшем один раз в 2 недели до 34—35 недель беременности. Общая доза прогестерона у разных беременных колебалась от 2000 до 4000 мг. Некоторые авторы пользовались другой дозировкой гормона желтого тела. Так, например, Sherman (1966) видел благоприятный результат при лечении прогестагенным препаратом делалютином по 1000 мг 2 раза в неделю. Из 74 беременностей 68, или 82,5%, закончились успешно. Ни один из авторов не отмечает какого-либо побочного действия использованных препаратов и, в частности, пороков развития плода или маскулинизации плодов женского пола. Имеется сообщение об эффективности лечения истмиоцервикальной недостаточности сочетанным

лечением — оперативным и консервативным. Нам представляется последний вариант вполне обоснованным, исходя из того, что точной грани между травматической и функциональной истмикоцервикальной недостаточностью провести нельзя хотя бы из тех соображений, что при травме вряд ли полностью нарушается функциональная способность мышечного слоя шейки матки. Не случайно Weingold и Palmer (1968) обозначили недостаточность шейки матки как «терапевтическую загадку». Они считают, что характер ее лечения не может быть стандартным. Все вышесказанное диктует необходимость дальнейшего изучения этого вопроса.

Я. Г. Буханов (1967) в комплексное лечение угрожающих преждевременных родов включает микроклизмы с двууглекислой содой (10,0 на 100,0 воды) 3—4 раза в день в течение 3 дней, объясняя это назначение желанием уменьшить ацидоз и нейтрализовать окситоические вещества. Наша практика показала рациональность этого лечебного мероприятия при уменьшенной дозировке (2 раза в день по 50—100 мл 5% раствора).

Г. В. Юденич (1970) применял для лечения угрожающего прерывания беременности в ранние сроки повторное орошение влагалища 0,5% раствором новокаина по методике К. К. Комешко. У 73,5% беременность была сохранена. Bamford и соавт. (1967), исходя из предположения о возможной роли в привычном недонашивании чрезмерной чувствительности организма женщины к отцовским компонентам, произвели 10 беременным женщинам в первые 3 месяца беременности пересадку кожи мужа. Аборт наступил у 2 женщин. Это же лечение рекомендует Л. С. Волкова (1969).

На возможность аллергической природы аборта указывает Burthiault (1967), рассматривая оплодотворенную клетку как «агрессор» (инородное тело), а организм матери как среду, приспособляющуюся к этой «агрессии». В этих случаях рекомендует лечение антигистаминными препаратами, печеночным экстрактом, кортизоном и аутогемотерапией.

Что касается ведения беременных с несостоявшимся выкидышем (missed abortion), то разные авторы держатся неодинаковых точек зрения. Одни рекомендуют активное опорожнение матки путем назначения стимулирующих матку средств (в первую очередь больших доз эстрогенных гормонов) с последующим (при необходимости) инструментальным опорожением матки. Другие (в том числе и мы) придерживаются выжидательной позиции и не вмешиваются, если отсутствуют к тому показания (появление кровянистых выделений, присоединение инфекции, ухудшение общего состояния). При активном вмешательстве иногда наступает угрожающее жизни кровотечение, справиться с которым бывает нелегко, особенно если учесть, что при этом осложнении может наблюдаться гипофибриногенемия. В целях предупреждения последней, а также развития в дальнейшем хорионэпителиомы А. А. Давиденко (1962) предлагает немедлен-

но после опорожнения матки производить выскабливание ее полости. По материалам И. М. Россинской (1968), при активной тактике тяжелые осложнения наблюдаются реже, чем при консервативной или консервативно-активной.

При преждевременном отхождении околоплодных вод при недоношенной беременности большинство авторов придерживаются тактики выжидания и даже активной задержки наступления родов путем назначения опиия или препаратов гормона желтого тела. Такая тактика оправдана при выраженном недонашивании беременности, отсутствии признаков инфекции, кровянистых выделений или мекониально окрашенных вод и удовлетворительном состоянии самой беременной. Кроме того, необходимо ежедневно измерять окружность живота и высоту стояния дна матки, выясняя, не происходит ли постепенного уменьшения количества околоплодных вод в ней. Следует также следить за сердцебиением плода, избегать влагалищных исследований и назначать с профилактической целью в течение нескольких дней антибиотки.

В случае появления симптомов нарушения жизнедеятельности внутриутробного плода или признаков маловодия беременность подлежит прерыванию. Следует прервать беременность и при присоединении инфекции или ухудшении общего состояния беременной, а также если недоношенность небольшая (срок беременности — 35 и более недель).

При наличии кровянистых выделений вопрос о дальнейшем ведении беременности следует решать в зависимости от индивидуальных особенностей (причины возникновения кровянистых выделений, срок беременности и пр.).

Таким образом, лечение угрожающего недонашивания должно быть комплексным. В этот комплекс как обязательные ингредиенты входят: устранение причины угрожающего недонашивания, обеспечение охранительного режима беременной, патогенетическая терапия одним из указанных выше средств или методов, применение симптоматического лечения.

Профилактика. Она предусматривает проведение комплекса мероприятий: взятие на особый учет тех беременных, у которых в анамнезе наблюдалось недонашивание беременности, а также тех, у которых выявляется патология, могущая обусловить его возникновение; проведение лечения, направленного на возможное устранение всех тех заболеваний, которые могут быть причиной недонашивания; борьба с абортами; ранняя диагностика, своевременная госпитализация и лечение угрожающего недонашивания беременности (потенциального и с явными его признаками); обеспечение психопрофилактической подготовкой эмоционального покоя беременным; точное соблюдение советского законодательства об охране труда беременных.

За последние годы появился ряд сообщений, сигнализирующих о неблагоприятном последующем, после снятия угрозы недонашивания, течении и исходе беременности и родов. По данным

Л. В. Аванич (1971), у женщин, перенесших угрозу выкидыша, наблюдается более высокий процент многоводия, предлежания и низкого прикрепления плаценты, несвоевременного отхождения вод, слабости родовой деятельности, патологической кровопотери, аномалий развития плода, перинатальной смертности и др. Н. Г. Кошелева (1971) фиксирует особое внимание на тех случаях угрожающего аборта в первые 16 недель беременности, при которых наблюдались кровянистые выделения. В этих случаях почти каждый второй ребенок рождался в асфиксии, высока была частота рождения детей с пороками развития и перинатальная смертность. Wallner и Weidenbach (1970) изучили исход родов у 231 женщины, перенесшей угрожающий аборт. Они наблюдали в 5 раз выше, чем при нормальной беременности, перинатальную смертность, в 4 раза выше пороки развития плода, повышенную частоту преждевременных родов.

Все эти сообщения указывают на необходимость более широких профилактических рекомендаций в случаях угрожающего выкидыша, с учетом мероприятий, предупреждающих возможные осложнения при дальнейшем течении беременности после снятия угрозы выкидыша.

ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ — ЗАПОЗДАЛЫЕ РОДЫ

PARTUS SEROTINUS

Частота. Частота перенашивания беременности к общему числу родов, по данным разных авторов, колеблется от 1,98 (А. С. Девизорова, 1961) до 11% (Nesbitt, 1956), доходя даже до 20,3% (Kalkschmidt, 1957). Большинство авторов считают цифры ее частоты в пределах 4—6%.

Такая большая разница в частоте перенашивания беременности по разным источникам объясняется трудностью диагностики этой патологии, в связи с чем до последнего времени отсутствует твердо установленное определение понятия «переношенность». Kalkschmidt считает беременность переношенной, начиная с 287-го дня, А. С. Девизорова — с 290-го дня, Nesbitt — с 294-го дня, Lindell (1956) — с 295-го дня и т. д.

Следует учесть, что индивидуальная продолжительность беременности у разных лиц варьирует в довольно широких пределах и часто определенная как «переношенная» (против «стандарта» в 280 дней) на самом деле может оказаться нормальной. По-видимому, этим обстоятельством следует объяснить сравнительную редкость установления у родившегося «переношенного» ребенка признаков его перезрелости. Вместе с тем, истинное перенашивание беременности представляет собой определенную патологию, с которой приходится считаться, учитывая повышенную мертворождаемость при ней и раннюю детскую смертность.

По Martius (1960), при перенашивании общая потеря детей в 2 раза, а по Nesbitt в 3 раза больше, чем при срочных родах,

составляя, по данным отдельных авторов, от 9,8 (А. С. Девизорова) до 14,14% (Mentasti, 1960). Примерно $\frac{3}{4}$ смертей приходится на интранатальный период. У первородящих по сравнению с повторородящими дети гибнут значительно чаще. Частота мертворождения увеличивается с увеличением срока перенашивания беременности. Так, по данным Higgins (1956), при сроке беременности 43 недели она составляла 1,1%, при сроке 44 недели — 4,5% и при сроке более 44 недель — 9,8%. Причины повышенной гибели плода при перенашивании и главным образом в родах объясняют по-разному: нарушением его питания вследствие обратного развития плаценты (Е. Я. Ставская, 1949), большими размерами плода (возможность родовой травмы), длительностью родов и, вероятно, гипоксемией плода, сужением капилляров ворсин предположительно на почве склерозирования стромы последних. По данным Т. Ф. Атояна (1962), при переносной беременности основными являются сосудистые нарушения в плодовой части плаценты, дистрофические и некротические изменения в эпителиальном синцитии ворсинок хориона и в эпителии амниона.

Причины. Причины перенашивания беременности не выяснены. Меу (1960), базируясь на том, что иногда при значительно удлиненной продолжительности беременности у новорожденного отсутствует синдром переносности, допускает возможность замедленной имплантации оплодотворенного яйца, что доказано для некоторых млекопитающих. А. С. Девизорова обращает внимание на частое сочетание перенашивания с недоразвитием половых органов у женщин, остаточными явлениями воспаления в них и нарушением менструальной функции. Некоторые авторы придают значение нарушениям гормонального баланса, в частности гиперлютеинизации (Е. Я. Ставская).

Диагностика. Диагноз перенашивания беременности ставится на основании совокупности признаков. Следует критически относиться к сведениям о дате последних месячных, учитывая возможные частые ошибки. Врач должен поинтересоваться, не было ли раньше задержек месячных при отсутствии беременности, не появлялись ли кровотечения в меньшем количестве после последних месячных, когда предположительно могла забеременеть женщина, не было ли у нее или у ее матери в прошлом перенашивания беременности. Считая срок беременности от первого дня последних месячных, следует всегда добавлять сюда 10—14 дней на возможную ошибку, относя, следовательно, беременность к переносной лишь начиная с 291—296-го дня.

Более точно можно определить срок беременности, если в карте женской консультации имеются указания о сроке беременности в первые 3 месяца с указанием даты осмотра. Здесь ошибка в расчете будет не более 1—2 недель, что, конечно, тоже следует учитывать. Диагностическое значение при переносной беременности имеют следующие признаки: уменьшение количества околоплодных вод, уменьшение окружности живота, более крупные

размеры плода, большая плотность костей его черепа при пальпации, ослабление, а иногда, наоборот, резкое усиление шевеления плода, нарушения частоты и ритма сердцебиения плода. Из специальных методов диагностики заслуживает внимания картина влагалищных мазков, когда в них обнаруживаются характерные эозинофильные клетки с пикнотическим ядром, и рентгенография (Я. Г. Буханов, 1959), позволяющая внутритрубно выявить точки окостенения в эпифизах трубчатых костей плода.

По данным Л. Л. Левинсона (1969), цитологическим признаком перенашивания беременности следует считать пролонгирование третьего и четвертого цитотипа влагалищных мазков, иначе говоря, когда после обнаружения третьего и четвертого типов мазка беременность продолжается дольше физиологического срока.

Гораздо легче обнаружить перенашивание беременности после родов на основании данных осмотра новорожденного и плаценты. Плацента характеризуется относительно большим весом, часто наличием в ней множественных петрификатов. У ребенка определяются плотные кости черепа, узкие швы, малые размеры родничков, появление ядер окостенения в проксимальном эпифизе плечевой кости (О. А. Калманова, 1950) и в кубовидной кости (А. С. Девизорова), большие вес, длина и окружность головки. Обращает на себя внимание также отсутствие первородной смазки и нередко наблюдаемые признаки дистрофии. Neumaier (1960) отмечает уменьшение содержания фетального гемоглобина в крови перенесенного ребенка.

Лечение. При ведении беременных не следует торопиться с родоразрешением при отсутствии уверенности в перенашивании беременности. Если же перенашенность установлена, то, как теперь принято, нужно стремиться к спонтанному родоразрешению путем применения родовозбуждения. Целесообразно его начать с внутримышечного введения эстрогенов в течение 2—3 дней с последующим назначением касторового масла, клизмы и хинина. Профилактически (имея в виду состояние плода) рекомендуется труппа Николаева. При отсутствии эффекта эти назначения повторяются через 5—6 дней. Е. Я. Ставская в основу своей методики родовозбуждения при перенашивании беременности кладет сочетанное применение фолликулина и питуитрина. Данные схемы родовозбуждения являются лишь примерными и могут широко варьировать как в отношении своих ингредиентов, так и дозировок. Не рекомендуется раннее вскрытие плодного пузыря, так как необходимо учитывать наличие крупных размеров плода и возможность выявления в дальнейшем клинического несоответствия размеров головки и таза. Г. У. Пейсахович (1961) при перенашивании советует применять обезвоживание организма как метод (хлористый аммоний, повурит, зуфиллин), вызывающий родовую деятельность, Кнаус (1961) — введение в матку катетера, Л. Л. Левинсон и С. П. Давыдов (1963) рекомендуют анодическую гальванизацию головного мозга, Kalkschmidt — фолли-

кулярный гормон в течение 5 дней с повторением при отсутствии эффекта через 8 дней и др.

У старых первородящих, а также при появлении симптомов неблагополучия со стороны внутриутробного плода следует поставить вопрос о родоразрешении путем абдоминального кесарского сечения.

Kubli (1962) при подозрении на перенашивание беременности рекомендует производить пункцию плодного пузыря через брюшную стенку и в случае обнаружения вод, окрашенных меконием, предлагает ставить вопрос о немедленном родоразрешении. Окрашенные меконием воды можно увидеть при амниоскопии (см. главу XXIII).

Наш (С. М. Беккер, 1970) взгляд на патогенез перенашивания несколько иной. Данные экспериментальных исследований, проведенных разными авторами, показали, что если подвергнуть беременных животных воздействию ионизирующего излучения или сверхсильным звуковым раздражением, или сочетанному воздействию аминазина и холода и др., то у них наблюдается часто увеличение продолжительности беременности. В связи с повреждением внутриутробного плода у животного могут развиваться компенсаторно-приспособительные реакции, в результате которых оно может сохранить свою жизнеспособность. Но для этого нужно время. Анализ клинических данных показал, что у женщин с перенесенной беременностью значительно чаще наблюдаются сопутствующие беременности заболевания и осложнения. Исходя из этого, нами высказано предположение, что перенашивание беременности может быть следствием внутриутробного повреждения плода, который с помощью компенсаторно-приспособительных реакций осуществляет процесс репарации. С этой точки зрения следует изменить тактику ведения перенесенной беременности. Родовозбуждать следует лишь тогда, когда появляются первые признаки нарушения жизнедеятельности плода, улавливаемые с помощью современных методов диагностики. Эти нарушения свидетельствуют о несостоятельности или «срыве» приспособительных возможностей плода и о необходимости его спасения.

Профилактика. Профилактика должна состоять в ранней диагностике начинающегося перенашивания беременности, что в свою очередь может быть достигнуто обеспечением ранней явки беременных в женскую консультацию.

Глава III

АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ ПЛОДА И ТАЗОВОЕ ЕГО ПРЕДЛЕЖАНИЕ

Нормальным положением плода в матке в конце беременности является продольное с головкой, расположенной над входом или во входе в таз. При таком положении плода его продольная ось

совпадает с длинником тела матери. У небольшого числа женщин при продольном положении плода над входом в таз оказывается не головка, а его тазовый конец. Сравнительно редко наблюдается поперечное и косое положение плода в матке, когда продольная ось плода и длинник матери перекрещиваются, образуя между собой прямой или острый угол.

В конце беременности продольное положение плода встречается в 99,5%, поперечное (*situs transversus*) и косое (*situs obliquus*) — в 0,5% случаев; при продольном положении плода головное предлежание имеет место в 96—96,5%, тазовое — в 3—3,5% случаев.

Если в отношении поперечного и косоного положения плода, при которых общая потеря детей, по разным источникам, колеблется от 13,2 до 73,8%, ни у кого не вызывает сомнения в правильности отнесения их к патологии, то тазовое предлежание (*clunes praevia*) плода рассматривается как вариант нормы или как пограничное состояние между нормой и патологией. Лишь немногие авторы (А. П. Николаев, 1958; М. А. Петров-Маслаков, 1963; Wright, 1959) считают необходимым отказаться от этой старой установки и относить его к патологии, что следует признать правильным.

Согласно современным данным большинства авторов, перинатальная смертность при тазовых предлежаниях превышает 10%. По данным Wright, при тазовых предлежаниях потеря детей весом 1001—1500 г составляет 85%, при весе свыше 2500 г — 2%.

По Weischer и Townsend (1960), перинатальная смертность при «осложненном» тазовом предлежании равняется 30,9%. Hall и Kohl (1956) при тазовом предлежании наблюдали в 30% случаев преждевременные роды, а гибель детей в родах у рожениц, не обеспеченных врачебной помощью во время беременности, — в 28%.

Приведенные цифры убедительно говорят против отнесения тазового предлежания к варианту нормы, что лишь только дезориентирует врачей в их борьбе за дальнейшее снижение перинатальной смертности.

Представляет интерес рассмотрение вопроса о причинах образования аномалий положения и тазового предлежания плода.

Образованию поперечного и косоного положения плода способствует ряд следующих обстоятельств: затруднения фиксации предлежащей головки во входе в таз (узкий таз, предлежание плаценты, киста яичника, фибромиома матки и другие опухоли малого таза, гидроцефалия у плода, разгибание головки); пороки развития матки и тяжелые уродства плода; многоводие и маловодие; многоплодие; понижение тонуса мышцы матки, ее возбудимости и чрезмерная растяжимость ее стенок, в результате чего плод не удерживается в продольном положении (у повторнородящих, при недостаточности брюшного пресса, при хронических воспалительных и дегенеративных изменениях в тканях матки, после бывших оперативных вмешательств на матке).

Сложнее оказывается объяснение причин тазового предлежания плода. Несомненно, что перечисленные выше причины формирования поперечного и косоного положения плода имеют также значение и в возникновении тазового его предлежания. По И. И. Яковлеву и В. А. Петрову (1940), оно является следствием понижения возбудимости матки, в результате чего нарушаются условия для коррекции положения плода. Установлено также, что при тазовых предлежаниях плода наблюдается понижение реактивности центральной нервной системы матери на пинтерорецептивные раздражения шейки матки и влагалища (Е. Н. Андросова, И. Т. Рябцева и И. И. Яковлев, 1961). При этом изменения функционального состояния рецепторного аппарата половой сферы, по-видимому, являются одной из причин возникновения тазового предлежания (И. Т. Рябцева, 1961). Way (1945) придает большое значение в образовании тазового предлежания аномалиям развития матки. Л. Д. Ярцева (1960) при пороках развития матки наблюдала тазовое предлежание плода в 30,7% случаев.

Ряд авторов (Vartan, 1945) указали на большую частоту тазового предлежания плода при более раннем сроке беременности, которое с приближением срока родов исправляется путем самоповорота плода. Этот факт нашел полное подтверждение в интересных данных Tompkins (1946), проследившего частоту тазовых предлежаний плода при разном его весе.

**ЧАСТОТА ТАЗОВЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЙ ПЛОДА
ПРИ РАЗНОМ ЕГО ВЕСЕ
(В % К ЧИСЛУ ПЛОДОВ
КАЖДОЙ ВЕСОВОЙ ГРУППЫ,
ПО Tompkins)**

<i>Вес плода в г</i>	Тазовые предлежания в %
Менее 1000	25,3
1000—1499	35,0
1500—1999	17,0
2000—2499	8,0
2500—2999	3,5
3000—3499	3,6
3500—3999	1,7

Tompkins подверг критическому анализу 911 родов в тазовом предлежании. Он установил, что так называемые классические причины тазовых предлежаний плода (узкий таз, уродства плода, предлежание плаценты, опухоли тазовой области и аномалии развития матки) встречаются не более чем в 20%. Tompkins считает, что одним из «непризнанных» обстоятельств, могущих иметь огромное значение для предлежания плода, является его подвижность и что существует прямая связь между вялостью шевеления плода и «застреванием» или «заклиниванием» плода в тазовом предлежании.

Vartan, разбирая некоторые теории происхождения тазового предлежания, приводит следующие критические высказывания:

1. Утверждение, что наличие узкого таза способствует образованию тазового, а не головного предлежания плода, опровергается тем, что предлежание устанавливается задолго до того, как предлежащая часть устанавливалась во входе в таз.

2. Утверждение, что меньший объем плода адаптируется в «малом конце» матки, опровергается тем, что матка к сроку родов не имеет грушевидной формы, особенно у многорожавших и при многоводии.

В последнее время М. С. Малиновский, Б. В. Огнев, Б. П. Симченко, С. И. Хмелевский и Б. Т. Черных (1968) выдвинули и обосновали оригинальную концепцию, согласно которой эволюция положения плода в полости матки и биологическая закономерность, определяющая, в конечном счете, головное его предлежание, диктуется рефлекторно-генетическим кодом, имеющимся в растущей и развивающейся центральной нервной системе плода. Сочетание большого количества факторов, противодействующих проявлению закономерности, в отдельных случаях может привести к ее нарушению с последующей стабилизацией результатов этого нарушения, и в итоге к концу беременности плод может оказаться в стойком неголовном предлежании.

Надо полагать, что дальнейшие исследования в этом направлении внесут полную ясность в рассматриваемый вопрос..

Диагностика поперечного и косого положения плода в матке, а также тазового его предлежания не представляет особых трудностей, кроме отдельных случаев (например, при многоводии), когда приходится прибегать к рентгенографии или к диагностике с помощью ультразвука.

Опасность для плода во время беременности при аномалиях его положения таится в возможном преждевременном отхождении вод, в выпадении мелких частей плода и петель пуповины, последствием чего могут быть «сухие роды», запущенное поперечное положение плода и его внутриутробная асфиксия. Что касается тазового предлежания плода, то угроза плоду обычно создается в процессе родов, главным образом в периоде изгнания (запрокидывание ручек, задержка головки, внутричерепная травма, асфиксия и пр.).

Ведение беременных при неправильном положении плода состоит прежде всего в ранней дородовой госпитализации, начиная с 34—35 недель беременности. Сразу возникает вопрос об исправлении положения плода путем наружного поворота. Как известно, одним из первых пропагандистов широкого применения этого метода был Б. А. Архангельский (1950). Однако при наружном повороте всегда следует иметь в виду возможные причины неправильного положения плода, при которых не всегда желателен и даже возможен наружный поворот плода (например, при предлежании плаценты, субмукозной фибромиоме матки и др.). Эти причины не всегда легко распознать, поэтому следует

присоединиться к мнению тех авторов, которые рекомендуют производить операцию наружного профилактического поворота только в стационаре. По Б. А. Архангельскому, условиями для наружного поворота при неправильном положении плода являются наличие 35—36 недель беременности, полная подвижность плода, полное расслабление матки и брюшного пресса и точное знание позиции плода, вида и предлежания. Противопоказанием для поворота является недостаточная подвижность плода, двойни, многоводие, резкое сужение таза и отмечавшиеся при данной беременности кровотечения.

А. И. Петченко (1954), высказываясь за ограниченное применение наружного поворота, рекомендует за 20 мин до операции впрыснуть беременной 1 мл 1% раствора хлористоводородного морфина для понижения чувствительности и расслабления маточной мускулатуры.

Косое положение плода иногда можно исправить, уложив беременную на тот бок, куда отклонена нижерасположенная часть. При таком положении тела дно матки отклонится в ту же сторону, а указанная часть установится над входом в таз, т. е. станет предлежащей.

К сожалению, даже когда наружный поворот удастся, он примерно в $\frac{1}{3}$ случаев оказывается напрасным из-за возвращения плода в прежнее положение, несмотря на, казалось бы, хорошую его фиксацию бандажом. Повседневная практика подсказывает, что в таких случаях не следует повторять поворот, имея в виду те причины, которые обуславливают неуспех этой операции (короткая пуповина, предлежание плаценты, аномалии строения матки и пр.).

Наличие ко времени начала родового акта поперечного или косого положения плода требует исключительного внимания к роженице и решения вопроса о способе ведения родов. Этот вопрос решается индивидуально с учетом возраста беременной, числа беременностей, целостности плодного пузыря, подвижности плода, наличия других осложнений беременности и пр. В интересах как матери, так и плода следует расширить показания к кесарскому сечению, особенно у старых первородящих, при перенашивании беременности и при крупном плоде, не говоря уже о тех случаях, когда имеются другие осложнения беременности.

При ведении беременности при тазовом предлежании плода не требуется ранней госпитализации, если не возникает вопрос о наружном повороте плода. В отношении последнего нужна особая осторожность и некоторыми авторами (А. И. Петченко) он не рекомендуется.

Согласно решению Московского международного симпозиума по борьбе с перинатальной смертностью (ноябрь 1962 г.), при тазовом предлежании признано «считать возможным при наличии соответствующих условий наружный поворот на головку».

Следует подвергнуть широкой проверке метод «предупреждения и исправления тазового предлежания плода» (И. Ф. Дикань,

1961). Этот же метод в дальнейшем (1965) автор предложил для исправления поперечного положения плода.

Метод заключается в следующем. При установлении тазового предлежания плода (с 29 до 40 недель беременности) беременной рекомендуется на кровати попеременно поворачиваться то на один бок, то на другой и лежать на боку по 10 мин, повторяя эту процедуру 3—4 раза. Такие занятия проводят 3 раза в день перед едой до получения положительного результата. Для предупреждения рецидива рекомендуется ношение бандажа и положение в кровати на спине или на боку, соответствующем позиции плода.

Автор получил при тазовом предлежании первичный благоприятный результат в 87,8% случаев при 8,7% рецидивов. Причину самоповорота плода И. Ф. Дикань объясняет как механическим моментом, так (предположительно) и изменением тонуса матки в результате раздражения ее механо- и барорецепторов при поворачивании тела женщины.

Возможно, однако, что такой самоповорот частично происходил спонтанно, независимо от рекомендуемых манипуляций (см. выше данные Tompkins). Заслуживает внимания получившая широкое распространение на Украине разработанная И. И. Грищенко и А. Е. Шулеповой (1968) методика родового исправления неправильных положений и тазовых предлежаний плода. Она включает корригирующую гимнастику, представляющую комплекс специальных физкультурных упражнений, способствующих самоповороту плода, дополненную при ее неэффективности наружным поворотом (по методике авторов). Как сообщают авторы, в 64% всех случаев исправления удалось добиться одними физкультурными упражнениями. Оптимальным сроком для корригирующей гимнастики было 29—32 недели беременности.

Вопрос о ведении родов при тазовом предлежании плода должен быть решен заранее с учетом других факторов, о которых было сказано при описании неправильного положения плода. Считается возможным рекомендовать консервативное ведение родов. Следует учесть соотношение размеров таза и последующей головки, что не всегда возможно оценить обычными способами. В таких случаях может помочь правильному ответу рентгенопельвеоцефалометрия, позволяющая ориентировочно установить эти соотношения. Ориентироваться в этом можно с помощью диагностического ультразвука.

В интересах плода следует расширить показания к кесарскому сечению при тазовом предлежании у старых первородящих и при переношенной беременности, если в процессе родов возникают новые осложнения, угрожающие жизни плода (упорная слабость родовой деятельности, длительный безводный период и пр.).

Профилактика аномалий положения и предлежания плода должна заключаться прежде всего в предупреждении возникновения тех перечисленных выше причин, которые могут привести

к данной патологии. Для предупреждения поперечного и косо­го положения плода, учитывая их относительно большую частоту у повторнородящих, особое внимание должно быть уделено правильному ведению предшествующих родов и особенно послеродового периода (профилактика инфекции родовых путей, укрепление брюшного пресса физическими упражнениями, бандажом). Если своевременно диагностировано неправильное положение плода, то необходима заблаговременная госпитализация в дородовое отделение с устранением по возможности в условиях стационара этой патологии. При тазовом предлежании, как и вообще при неправильных положениях плода, следует после должного обследования беременной заранее решить вопрос о целесообразности активного (с оперативным вмешательством) или консервативно-выжидательного ведения родов при учете всех индивидуальных особенностей каждой данной беременной.

Глава IV

АНОМАЛИИ РАСПОЛОЖЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ. ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Одним из весьма серьезных осложнений беременности является аномалия расположения плаценты в полости матки.

Как известно, плацента обычно прикрепляется к передней или задней стенке тела матки, реже — в области ее дна. Когда плацента располагается в нижнем отделе матки, закрывая в той или иной степени внутренний зев, говорят о ее предлежании (*placenta praevia*).

В зависимости от степени закрытия внутреннего зева плацентарной тканью различают полное предлежание плаценты (*pl. praevia totalis*) и неполное, или частичное (*pl. praevia partialis*). По другой классификации различают центральное предлежание плаценты (*pl. praevia centralis*), при котором внутренний зев целиком закрыт плацентой, боковое предлежание (*pl. praevia lateralis*), когда плацента прикрывает лишь часть внутреннего зева, и краевое предлежание (*pl. praevia marginalis*), при котором нижний край плаценты располагается на уровне края внутреннего зева.

Если плацента, локализуясь в нижнем сегменте матки, своим нижним краем не доходит до краев внутреннего зева, то говорят о низком прикреплении плаценты.

Редкой локализацией плаценты является прикрепление ее в цервикальном канале шейки матки — шеечная беременность

(placenta praevia cervicalis). Ее вариантом может быть вращение в цервикальный канал лишь края плаценты, расположенной выше.

Определение полного, неполного, или центрального, бокового и краевого предлежания плаценты является достоверным для каждой беременной лишь для того срока беременности, при котором производилось ее обследование. По мере увеличения срока беременности, благодаря растяжению стенок матки, полное предлежание плаценты может стать частичным (благодаря отхождению края плаценты вверх и в сторону), а частичное — низким. Такая же картина может наблюдаться и в процессе периода раскрытия.

Частота предлежания плаценты, по данным разных авторов, колеблется от 0,2 до 0,8% к числу родов (Л. С. Персианинов, 1957; И. А. Покровский, 1956; К. Н. Саватеев, 1959, и др.), составляя в среднем 0,4—0,5%.

Эта патология значительно чаще наблюдается у повторноремеменных, причем преобладающей формой является частичное предлежание. Полное, или центральное, предлежание плаценты наблюдается лишь в 20—30% всех видов предлежания ее.

О серьезном значении предлежания плаценты для здоровья матери и плода свидетельствует тот факт, что до последнего времени при аномалиях расположения плаценты остается высокой потеря детей и материнская смертность. Перинатальная смертность достигает, по М. И. Алексашиной (1961), — 28,9%. К. Н. Саватеев наблюдал в 19,64% случаев мертворождение и в 7,73% — потерю новорожденных. Наибольшая потеря детей была среди недоношенных (от 30 до 60%). Материнская летальность колеблется от 1,3 (М. И. Алексашина) до 2% (В. В. Агнисенко, 1952) к общему числу беременных с этой патологией.

Причины возникновения предлежания плаценты различны. Первое место среди них занимают аборт. Большое значение в патогенезе данного осложнения беременности имеют перенесенные воспалительные заболевания матки разной этиологии. Предлежание плаценты может возникнуть при недоразвитии и при аномалиях развития матки, после прижигания ее полости, например, йодом, при субмукозной фибромиоме матки, а также при болезнях сердца, печени и почек (благодаря связанным с ними застойным явлениям). Некоторые авторы возникновения предлежания плаценты связывают с дефектом развития оплодотворенного яйца, с запоздалой способностью его к имплантации, вследствие чего оно прививается не в полости матки, а лишь тогда, когда опустилось в область нижнего ее отдела.

Клиника предлежания плаценты во время беременности характеризуется появлением кровотечения, однократного или повторного, в той или иной степени выраженного. Оно связано с частичной отслойкой плаценты, происходящей под влиянием физиологических сокращений матки, и нередко возникает ночью, во время сна.

Наблюдения показывают, что более раннее (по сроку беременности) появление кровотечения часто сопровождается полным предлежанием плаценты; наоборот, при более позднем появлении кровотечения чаще наблюдается неполное предлежание плаценты. Интересно также отметить, что нередко у беременных, страдающих предлежанием плаценты, при ранних сроках беременности был угрожающий выкидыш с симптомом кровоотделения.

При предлежании плаценты часто отмечается связанная с кровотечением гипохромная анемия и гипотония. По мнению Biernarz (1959), при предлежании плаценты не наблюдается поздний токсикоз, с чем не согласны Gretti, Sipowicz и Swiateck (1960), считающие, что кровотечение, связанное с этой патологией, «маскирует» симптомы позднего токсикоза.

В практическом отношении первостепенное значение имеет ранняя диагностика предлежания плаценты.

Помимо симптома кровотечения, это осложнение беременности часто сопровождается неправильным положением плода (особенно при неполном предлежании плаценты), высоким расположением предлежащей головки или тазового конца плода. При пальпации определяется неясность контуров предлежащей части, а при аускультации над пупартовой связкой прослушивается шум крупных сосудов, развившихся на стороне прикрепления плаценты. М. А. Телал (1949) предложил для диагностики предлежания плаценты определять так называемый «ректофлюктуационный симптом», заключающийся в том, что при поколачивании левой рукой по дну матки палец другой руки, введенный в прямую кишку, к месту куполообразного выпячивания той части нижнего сегмента матки, где прикрепляется плацента, не будет ощущать этого толчка. При отсутствии предлежания плаценты этот толчок будет ощущаться.

Важное значение для диагностики имеет влагалищное исследование. Отказ от него, на котором настаивают некоторые авторы, из опасения попадания инфекции, кровотечения и воздушной эмболии, не может быть признан обоснованным. Такое исследование (в сочетании с осмотром шейки зеркалами) следует произвести прежде всего для исключения других источников кровотечения, например рака шейки матки. При соблюдении должной асептики и наличии антибиотиков бояться инфекции не следует. Исследование должно производиться бережно и только в условиях акушерского стационара. Если цервикальный канал пропускает палец, то можно сразу же установить, имеется ли предлежащая часть плаценты. На стороне локализации плаценты, благодаря более мощному развитию сосудистой сети, через свод пальпируется пульсация крупных сосудов. Иногда удается прощупать через свод плацентарную ткань в виде массивного образования, прикрывающего предлежащую головку.

М. Я. Мартышин (1963) предложил определять локализацию плаценты путем выслушивания сердцебиения плода. Автор исходит из положения о том, что околоплодные воды являются благо-

приятной средой для проведения звуковых колебаний. Плацента с плацентарной площадкой (материнской сосудистой системой) является барьером, стоящим на пути звуковых колебаний. Определяя с помощью обычного акушерского стетоскопа места перехода громкогосердцебиения плода в ослабленное вплоть до полного исчезновения, можно определить место прикрепления плаценты и его границы.

Довольно точные данные о положении плаценты можно получить, используя рентгенодиагностику. Наиболее старым методом является рентгеновезикография, при которой снимок делается после наполнения мочевого пузыря контрастной жидкостью. Когда расстояние между тенью пузыря и подлежащей частью будет более 2 см, можно допустить наличие подлежащей плаценты.

За последние годы предложен ряд других вариантов рентгенодиагностики локализации плаценты в полости матки. К ним относится изотопная плацентография (Cavanagh, Powe и Gobson, 1961), заключающаяся во внутривенном введении радиоактивного йода, связывающегося с белком сыворотки человека и последующим (через 10 мин) определением с помощью специального счетчика содержания радиоактивного йода в тканях матки через наружные покровы живота (в месте локализации плаценты содержание йода выше). Williers и Brink (1957) рекомендуют как «безопасный метод определения локализации плаценты» аортографию. При этом методе контрастное вещество вводится при помощи катетера в аорту через бедренную артерию (ретроградно), после чего (через 6—7 с) производится рентгеновский снимок матки. Имеется предложение производить плацентографию путем усиления инфратеней (Mayer, Fischgold; Herve и Chalut, 1958). Сущность этого метода состоит в репродукции рентгеновского снимка в расчете на то, что интенсивность освещения отдельного участка пленки пропорциональна степени его затемнения той или иной тканью. Плацента при этом представляется в виде утолщения на стенке матки с краями, отходящими от последней почти под прямым углом.

Lefebre, Granjon и Merie (1948) рекомендуют производить амниографию путем введения в полость амниона контрастного вещества и последующей рентгенографии. По мнению авторов, этот метод дает возможность не только определить локализацию плаценты, но также установить наличие многоплодия, пола плода и пороков развития матки.

Все приведенные выше специальные методы диагностики предлежания плаценты не могут быть признаны вполне безопасными хотя бы потому, что, по современным представлениям, облучение плода рентгеновыми лучами небезразлично для него. Еще менее целесообразно введение в организм матери радиоактивных изотопов и отнюдь не прост и безвреден для здоровья беременной метод аортографии, поэтому указанные выше способы диагно-

стики могут применяться лишь, в особых, исключительных случаях при наличии весьма обоснованных показаний. Нам представляется перспективным определение локализации плаценты с помощью инфракрасного излучения.

Этот метод диагностики локализации плаценты, получивший название термографии (с помощью аппарата «Тепловизор»), получил за последние годы распространение с большим расширением показаний для своего применения. По данным Т. П. Макаренко и сотр. (1970), термография или тепловидение нашло применение для диагностики регионарных нарушений кровообращения, заболеваний опорно-двигательного аппарата, острой патологии органов брюшной полости, заболеваний молочных желез, нарушений периферического кровообращения и др. Надо полагать, что и в области акушерства и гинекологии этот метод найдет более широкое применение. Более широко для диагностики месторасположения плаценты стал применяться ультразвук (см. главу XXIII).

Из новых методов заслуживает внимания и проверки предложение В. С. Пищугиной (1969) определять локализацию плаценты путем измерения с помощью электротермометра температуры в сводах влагалища. По автору, при полном предлежании плаценты температура в сводах $38,1-38,3^{\circ}$ монотонная, с незначительными колебаниями в пределах $0,1-0,2^{\circ}$. При частичном предлежании температура $37,1-37,8^{\circ}$, более высокая в зоне расположения плаценты с выраженными колебаниями $0,5-0,7^{\circ}$. При нормальном расположении плаценты температура $37,0^{\circ}$ без выраженных колебаний.

При ведении беременных с предлежанием плаценты необходимо иметь в виду следующие задачи: понижение возбудимости матки, профилактику кровотечения, профилактику внутриутробной асфиксии плода и борьбу с анемией.

Это достигается обязательной госпитализацией с обеспечением строго постельного режима и эмоционального покоя. Для понижения возбудимости матки назначаются опиаты (внутрь или в виде свечей) и препараты гормона желтого тела (прогестерон по $5-10$ мг внутримышечно ежедневно или прегнин по $1-2$ таблетки под язык 3 раза в день). С профилактической целью назначается витамин К (викасол по 1 таблетке, содержащей $0,015$ чистого витамина К, 3 раза в день), дробные переливания крови (по $80-100$ мл), аскорбиновая кислота (300 мг) с 20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно ежедневно. Для обеспечения нормальной жизнедеятельности плода назначается оксигенотерапия (в кислородной палатке или подушками), которая в сочетании с введением глюкозы и аскорбиновой кислоты составляет основу триады Николаева (кардиазол не назначать ввиду его способности возбуждать маточную мускулатуру). Что касается борьбы с анемией, то она осуществляется при помощи повторных переливаний крови и при необходимости дополняется назначением

средств, усиливающих кровотоечение (гемостимулин, железо с соляной кислотой, фэрковен и др.).

При возникновении сильного кровотечения вопрос о способе его остановки, в частности о родоразрешении, решается индивидуально в зависимости от акушерской ситуации. При отсутствии условий для быстрого родоразрешения естественным путем производится кесарское сечение. Его частота, по данным разных авторов, колеблется в широких пределах от 28,8 (К. Н. Саватеев) до 81% (Green, 1959), в основном в зависимости от разного удельного веса тяжелых форм.

Вряд ли получит распространение рекомендуемый Lövset (1959) метод предупреждения тяжелого кровотечения при предлежании плаценты путем наложения высоко в сводах влагалища, вокруг шейки матки, кесетного шва (из плетеного нейлона) с захватом стежками нижнего сегмента матки и снятием его с началом родового акта.

Представляется более целесообразным при установлении предлежания плаценты (особенно полного) у беременной с доношенной или с почти доношенной беременностью поставить вопрос о родоразрешении кесарским сечением, не ожидая развития родовой деятельности и возникновения сильного кровотечения. Так же вопрос должен стоять и в тех случаях, когда наблюдаются, хотя и небольшие, но повторные кровотечения, независимо от степени доношенности беременности. Этим может быть достигнуто дальнейшее снижение материнской летальности и перинатальной смертности.

Весьма серьезным и, по существу, не решенным вопросом является вопрос о транспортировке в стационар беременной с сильным, угрожающим жизни кровотечением, обусловленным предлежанием плаценты. В таких случаях приходится прибегать к тугой тампонаде влагалища (А. И. Петченко, 1956; Р. Р. Макаров и К. М. Фигурнов, 1963) с помощью смоченного и отжатого тампона и везти беременную в самый ближайший родильный стационар.

При установлении диагноза шеечной беременности или вставания в цервикальный канал края плаценты необходима немедленная операция полного удаления (экстирпации) матки в интересах спасения жизни матери. Должна быть отвергнута попытка удаления плодного яйца из шейки матки инструментальным путем. Диагноз шеечной беременности ставится на основании установления характерной бочкообразной формы шейки матки, смещения в сторону наружного зева и резко выраженного цианоза тканей влагалищной части шейки матки при осмотре ее на зеркалах.

Еще более тяжелой клинической формой акушерской патологии является преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (*separatio placentae normaliter insertae spontanea*). Степень отслойки бывает различно выражена, она в значительной мере определяет тяжесть данного осложнения.

Частота этой патологии колеблется от 0,1 (И. Ф. Жордания, 1959) до 0,5% (Bicialli, Bellvederi и Finott, 1960) и встречается в два раза чаще у повторнوبرеменных.

Причины преждевременной отслойки различны. И. Ф. Жордания их делит на предрасполагающие и непосредственно вызывающие. К первым относятся патологические изменения в ткани матки (хронические воспалительные процессы, наличие подслизистой фибромиомы, повреждения при абортах, аномалии развития), дегенеративные изменения в плаценте (при переносенной беременности, гиповитаминозах), перерастяжение стенки матки (при многоводии, многоплодии, крупном плоде), изменения в сосудистой системе организма матери (при тяжелом позднем токсикозе, гипертонической болезни и пр.).

К непосредственным причинам автор относит травму — прямую (падение, удар в живот и пр.) и косвенную, связанную с короткой пуповиной, быстрым опорожнением матки (от вод при многоводии, после быстрого рождения первого плода и пр.), нервно-психическое воздействие (испуг, нервное потрясение, возбуждение при coitus и пр.).

Grawford и Murray (1959) сообщают о 7 случаях отслойки плаценты, возникшей в связи со спинномозговой анестезией, вызвавшей резкие маточные сокращения.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты чревата большой опасностью для матери и плода. Материнская летальность (в основном от острой кровопотери и шока) составляет 0,7% (М. И. Алексашина), а перинатальная смертность — более 50% (по З. С. Шуневой, 1960, — 57,6%), причем в основном она наблюдается в периоде раскрытия.

Велика также частота преждевременного спонтанного прерывания беременности (по М. И. Алексашиной, — в 42,1% случаев).

Клинические проявления преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты в типичном виде характеризуются внезапным появлением сильных болей в животе, нарастанием явлений острого малокровия, присоединением шока, увеличением размеров живота. Матка оказывается напряженной и болезненной при пальпации, особенно в области отслойки плаценты, родовая деятельность, если она была, ослабляется. Сердцебиение плода падает вплоть до его исчезновения. Кровотечение вначале может быть только внутренним, в дальнейшем становится и наружным; иногда с самого начала из отслоившегося участка плаценты кровь прокладывает себе путь наружу. Это зависит от локализации возникшей гематомы, в основном от близости ее к краю плаценты.

В более легких случаях клиническая картина отслойки плаценты ограничивается появлением небольших болей в животе соответственно месту расположения отслоившегося участка плаценты и болезненностью при пальпации этого места. Тонус матки повышен. Наружное кровотечение может отсутствовать. У отдельных лиц небольшая частичная отслойка плаценты протекает

вообще без заметных клинических проявлений и обнаруживается лишь после родов, на основании данных осмотра плаценты (участок вдавления с наличием фиксированного темного сгустка крови).

При распознавании преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты необходимо проведение дифференциальной диагностики с разрывом матки, с отслойкой низко расположенной или предлежащей плаценты, с остро развивающимся многоводием, разрывом селезенки, острым аппендицитом, перекручиванием кисты и перитонитом. Следует также учесть данные З. С. Шуневой о большей частоте сочетания этой патологии с поздним токсикозом беременных (в 43,4% случаев).

Характер ведения беременных при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты зависит от степени выраженности этой отслойки и от динамики развития патологического процесса. Если отслойка плаценты небольшая, не имеет тенденции к нарастанию и не сопровождается выраженным кровотечением и ухудшением состояния внутриутробного плода и общего состояния беременной, можно ограничиться назначением строгого постельного режима, прогестерона, опиатов, викасола, глюкозы с аскорбиновой кислотой и дальнейшим наблюдением. Если же отслойка плаценты выражена и сопровождается нарастающим явлением острого малокровия, необходимо быстрое опорожнение матки. Способ родоразрешения у рожениц может быть различным в зависимости от акушерской ситуации (вскрытие плодного пузыря, кесарское сечение и др.). У беременных единственно правильным путем в таких случаях будет немедленное абдоминальное кесарское сечение. При родоразрешении следует иметь в виду возможность тяжелого послеродового и раннего послеродового кровотечения в связи с гипофибриногиемией, а также из-за атонии матки на почве множественных кровоизлияний в ее стенке (ароплексия *uteroplacentaris*, по Кувелеру). В таких случаях приходится иногда прибегать к надвлагалищной ампутации матки.

Профилактика преждевременной отслойки плаценты должна состоять в своевременном лечении тех заболеваний, которые располагают к возникновению данной патологии, а также в устранении причин, непосредственно ее вызывающих (см. выше). Большое значение имеет ранняя диагностика этого осложнения беременности, предоставляющая возможность снизить частоту материнской смертности и потерю детей.

Заслуживает внимания новый оригинальный метод определения патологического прикрепления плаценты в 3-м периоде родов с помощью радиотелеметрии внутриматочного давления. Речь идет о *pl. adherens*, которая этим методом была распознана у 11 из 330 рожениц, или в 3,3%, что было подтверждено ручным вхождением в полость матки. Метод предложен С. Н. Давыдовым (1970).

МНОГОВОДИЕ И МАЛОВОДИЕ

К концу нормальной беременности количество вод в матке варьирует от 0,5 до 1,5 л. Если оно достигает 2 л и более, то говорят о многоводии (hydramnion, polyhydramnion), если оно оказывается менее 0,5 л — о маловодии (oligohydramnion).

Некоторые авторы вносят поправки в эти цифры. Так, по данным Elliot и Inman (1961), количество околоплодных вод достигает наибольшей величины при нормальной беременности к 38 неделям, в среднем 1000 мл, а потом начинает уменьшаться и к 43 неделям оказывается равной 250 мл. Н. М. Дорофеев (1966), определяя объем околоплодных вод непосредственным измерением их во время акта родов, пришел к выводу, что верхней границей нормоводия при доношенной беременности следует считать 600 мл. По его мнению, объем вод, превышающий 600 мл, характеризует многоводие, а количество вод от 150 мл и ниже следует расценивать как маловодие. Эти материалы Н. М. Дорофеева нуждаются в проверке.

Частота многоводия, по данным разных авторов, колеблется от 0,2 до 1,25% (Macafee) к числу родов, составляя в среднем 0,3—0,6%.

О серьезности данного осложнения беременности говорит большая частота перинатальной смертности и пороков развития плода. Общая потеря детей составляет в среднем 47,5% (В. В. Иванова, 1963), достигая, по Роек (цит. по В. В. Ивановой, 1963), 60%; пороки развития плода наблюдаются в 17,5% случаев (Роек), 37,5% (Kraschula — цит. по В. В. Ивановой, 1963), в среднем — в 26,1% случаев (В. В. Иванова). По характеру аномалий развития на первом месте по частоте стоит анэнцефалия, на втором — пороки развития желудочно-кишечного тракта.

Причины возникновения многоводия полностью еще не установлены. Накопившиеся в последнее время данные дали возможность ближе подойти к выяснению патогенеза этой патологии.

Было установлено, что околоплодные воды являются продуктом секреции амниона. Это доказывается, например, фактом выделения жидкости амнионом после пересадки оболочек плода при операции образования искусственного влагалища. Анализ этой жидкости показал, что она имеет состав околоплодных вод. Параллельно с процессом образования вод происходит их резорбция. С помощью радиоактивных изотопов (Na^{24}) выяснено, что околоплодные воды в плодном пузыре полностью сменяются за 2,9 ч (Vorsburg, Flexner, 1948; Barri, 1958), а содержащийся в них натрий — за 14,5 ч. При многоводии скорость обмена воды возрастает в направлении от матери к плоду.

На основании данных современной литературы интересные сведения в своей монографии приводят Н. С. Бакшеев и А. А. Лакатош (1968). Теоретические расчеты показали, что примерно

25—50% околоплодных вод связано с обменом плода по системе околоплодные воды→плод→материнский организм, а вторая половина воды циркулирует в направлении околоплодные воды→материнский организм. Обмен воды происходит как в одном, так и в другом направлениях. Исследования ряда авторов выяснили допустимость участия плода в обмене воды, причем исчисления некоторых исследователей показали, что плод в течение суток должен выделить в амниотическую жидкость до 3 л мочи. Экспериментальные исследования, проведенные Н. С. Бакшеевым и А. А. Лакатомем на беременных животных с использованием радиоактивных изотопов, показали, что околоплодные воды в значительном количестве поглощаются плодами и что при введении этих радиоактивных веществ в амниотическую полость происходит их переход через оболочки в организм матери.

Mogin и соавт. (1958) выдвинули положение о наличии в организме беременной женщины особой физиологической системы амниона, обладающей автономным обменом воды, не связанным с общим обменом ее в организме. Многоводие, по мнению этих авторов, за исключением случаев наличия у матери сахарного диабета, сифилиса и сердечной патологии, является заболеванием только системы амниона, причем регуляция обменных процессов осуществляется через плаценту и оболочки плодного яйца.

Некоторые авторы указали на возможность инфекционной природы многоводия. Вагг допускает, что многоводие может возникнуть, наряду с другими причинами, в связи с заболеванием матери сифилисом, краснухой, токсоплазмозом, гриппом, стрептококковой и другой инфекцией. Mogin с сотр. предполагает, что в патогенезе многоводия имеет значение вирусная инфекция. Авторы высказываются в пользу единого механизма возникновения многоводия и уродства плода.

В пользу инфекционной природы многоводия говорят данные В. В. Ивановой. Из 300 беременных, страдавших многоводием, 116 до возникновения этой патологии перенесли при беременности различные инфекционные заболевания. При гистологическом исследовании 70 последов, полученных от рожениц, у которых отмечалось многоводие, у 39 были обнаружены явные признаки воспаления в оболочках и в тканях плаценты. Среди погибших 97 детей у 13 была установлена внутриутробная инфекция.

Все эти данные свидетельствуют о большой роли инфекции в патогенезе многоводия. Надо полагать, что многоводие — полиэтиологическое заболевание, в происхождении которого, помимо сахарного диабета, нефрита, сердечно-сосудистой патологии и пр., видное место занимает инфекция.

Диагностика многоводия не представляет обычно особых трудностей и базируется на увеличении размеров матки несоответственно сроку беременности, напряженности ее стенок, затрудняющей пальпацию частей плода. Сердцебиение плода прослуши-

вается с трудом или его не удается вовсе прослушать. При очень большом скоплении вод форма матки становится бочковидной или округлой, плод может принимать неправильное положение. Пальпацией живота можно установить симптом флюктуации. При влагалищном исследовании определяется укороченная шейка матки, с проходимым для пальца цервикальным каналом. При этом можно иногда установить напряженный плодный пузырь (через своды или цервикальный канал). Диагноз более затруднительно поставить при наличии двоен, когда чаще всего наблюдается многоводие в плодном пузыре не подлежащего, а второго плода. В сомнительных случаях диагноз уточняется рентгенографией матки.

В отношении клинического течения различают острое многоводие, когда накопление вод происходит очень быстро, достигает больших величин (до 10—12 л) и вызывает ряд симптомов, свидетельствующих о серьезных нарушениях в состоянии здоровья (боли, одышку, нарушения сердечной деятельности). Такие случаи встречаются редко. При хроническом многоводии накопление жидкости происходит постепенно, и ее количество у разных больных может быть различным. Благодаря медленному накоплению вод беременная к ним адаптируется, поэтому указанные выше патологические симптомы, как правило, отсутствуют. Многоводие обычно выявляется не ранее 5—6-го месяца беременности, редко в более ранние сроки. Оно очень часто приводит к преждевременному спонтанному прерыванию беременности (в 59,1% случаев, по MacLachlan, 1962).

Тактика ведения беременной зависит от особенностей клинического течения многоводия. При остром многоводии, особенно при явлениях нарастающей сердечно-легочной недостаточности, беременность должна быть прервана путем вскрытия плодного пузыря и медленного выпуска околоплодных вод во избежание выпадения петель пуповины, мелких частей плода, а также преждевременной отслойки плаценты. При этом надо избегать инструментального расширения цервикального канала во избежание возможности возникновения сильнейшего кровотечения при малейшем его повреждении. Некоторые авторы рекомендуют для этого абдоминальную амниопункцию (Plentl и Gray, 1957) (см. главу XXIII). И. Ф. Жордания (1959) советует вскрывать плодный пузырь с помощью женского металлического катетера, вводимого в полость матки через цервикальный канал без его расширения. Плодный пузырь прокалывается тупым концом катетера, околоплодная жидкость вытекает через резиновую трубку, надевшую на катетер.

Gravenhorst и Weisenhaan (1968) сделали попытку лечения острого многоводия, возникшего при 23 неделях беременности, путем введения интраамниально антидиуретического гормона в расчете на активизацию аденилциклазы, способствующей повышению проходимости воды, натрия и некоторых других веществ через амнион. Авторы отметили после введения гормона уменьшение

окружности живота на 7—8 см, однако через 10 дней после начала лечения наступили преждевременные роды.

При хроническом многоводии к вскрытию плодного пузыря прибегать приходится редко. Опыт В. В. Ивановой показал эффективность лечения пенициллином, который вводился внутримышечно каждые 3 ч по 100000 ЕД. В среднем больные получали от 4—6 млн. ЕД на курс лечения, с учетом того, что через плацентарный барьер, по данным Charles (1954), проникает доза, в 2—2,5 раза меньшая. Эффект лечения начинает сказываться на 5—7-й день после его начала и выражается в уменьшении напряжения стенок матки, большей доступности плода для пальпации, улучшении общего состояния беременной и лучшим прослушивании сердцебиения плода. После проведенного лечения дальнейшее нарастание количества околоплодных вод прекращается. Результаты лечения, по данным В. В. Ивановой, выразились в уменьшении частоты недонашивания беременности и общей потери детей в 2 раза (по сравнению с нелечеными). Из других предложенных средств терапии (диета, легкие слабительные, диуретические средства и пр.) ни одно не может быть признано достаточно эффективным. При решении вопроса об оперативном родоразрешении в связи со сложившейся акушерской ситуацией всегда следует иметь в виду возможность сочетания многоводия с пороками развития плода. В таких случаях желательна предварительная рентгенография.

Маловодие встречается редко. Его возникновение связано с понижением секреции эпителия амниона. Из-за малого количества вод в матке беременность иногда сопровождается болями в животе, особенно при шевелении плода. Стенка матки находится на близком расстоянии от поверхности тела плода, в результате чего между ней и амнионом образуются так называемые симонартовы связки (тяжи и нити). Последние могут перетягивать отдельные части плода и приводить к ампутации его конечностей и другим видам обезображивания. Описаны случаи искривления позвоночника, косолапости и пр. При сдавлении сосудов пуповины может наступить внутриутробная смерть плода. Причина возникновения маловодия неизвестна и средства его лечения отсутствуют. Как казуистику описывают случаи полного отсутствия околоплодных вод.

Следует добавить, что изредка встречаются случаи, когда в первые месяцы беременности в матке имеется достаточное количество вод, а позже происходит их значительное уменьшение. Как «физиологическое» явление это наблюдается при перенашивании беременности. Seitz, кроме того, различает вторичное маловодие, вызванное преждевременным отхождением околоплодных вод.

Заслуживает внимания и дальнейшего изучения попытка Н. М. Дорофеева трансабдоминально или трансвагинально вводить в полость матки физиологический водозамещающий раствор, близко стоящий по минеральному составу, рН и осмотическому давлению к естественным околоплодным водам. Основными пока-

занятиями для этого метода «искусственных вод», по автору, являются: 1) возможность в этих условиях исправления неправильных положений и предлежаний плода и 2) восполнение недостающих вод при маловодии или при несвоевременно отошедших околоплодных водах.

Глава VI

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС MOLA HYDATIDOSA

Пузырный занос относится к числу сравнительно редкой патологии беременности. Его частота колеблется, по данным разных авторов, от 0,005 (И. И. Яковлев, 1963) до 0,25% (И. Ф. Жорданиа, 1959) к числу беременных, составляя в среднем 0,04—0,07% (И. И. Яковлев, О. П. Тарасенко, 1962, и др.).

В основе данного осложнения беременности лежит беспорядочная пролиферация эпителия хориона (с изменением его формы, расположения и образованием вакуолей), сопровождающаяся исчезновением клеток стромы и превращением ее в отечную студенистую массу. В ранние сроки беременности плодное яйцо превращается в гроздевидный конгломерат, в котором каждый из пузырьков представляет собой измененную ворсинку. Местами наблюдается дегенерация и некроз клеток синцития и лангансова слоя. При более поздних сроках беременности, несмотря на частичное перерождение плаценты, плод может сохраниться.

Причина возникновения пузырного заноса не установлена. Были высказаны предположения о первичной неполноценности яйца (воспаление, нарушение питания) в его патогенезе. В настоящее время распространяется инфекционная теория происхождения пузырного заноса. Так, Bleier (цит. по Seitz, 1956), получив положительную реакцию Себин-Фельдмана у одной больной пузырным заносом, заподозрил токсоплазмоз как причину его появления. За вирусную этиологию пузырного заноса высказался Монпенеу. В пользу этого говорит также сезонность заболевания (чаще в январе — марте).

Диагноз пузырного заноса не всегда представляет легкую задачу. Наиболее характерным и постоянным признаком является появление кровотечения или кровянистого отделяемого из половых путей беременной (напоминающих окрашенные кровью околоплодные воды). Эти кровотоделения носят постоянный или перемежающийся характер. Изредка они отсутствуют. В них нередко можно обнаружить пузырьки (перерожденные ворсины хориона) разной величины (обнаруживаются иногда лишь при микроскопическом исследовании). Их находят в 5,6—69,5% случаев (О. П. Тарасенко). Размеры матки оказываются часто большими по сравнению со сроком беременности. У части больных они

соответствуют сроку беременности или оказываются даже меньшими. Так, по данным О. П. Тарасенко, большие размеры матки наблюдались у 32,5% беременных, соответствовали сроку беременности — у 41,5% и были меньших размеров — у 25,9%. У других авторов частота указанных соотношений иная. По данным большинства исследователей, большие (против срока беременности) размеры матки наблюдаются у 56—75% беременных (В. Э. Кербабаев, 1949; и др.). Консистенция матки при пальпации часто представляется тестообразной, при этом матка не сокращается. Иногда матка оказывается плотноватой или эластической консистенции. Части плода, как правило, не пальпируются, сердцебиение не выслушивается, шевеление плода не ощущается. Довольно часто (по А. Э. Мандельштаму, 1938, — в 30—40%; по О. П. Тарасенко — в 8,1% случаев) обнаруживаются обычно двусторонние лютеиновые кисты яичников разных размеров (от небольшого грецкого ореха до детской головки), представляющие собой, по К. П. Улезко-Строгановой (1939), растущие, растянутые или атрезирующие фолликулы и частью атрофические желтые тела. На их внутренней поверхности располагается слой желтоватых лютеиновых клеток. Что касается общего состояния организма беременной, то пузырный занос нередко сопровождается гипохромной анемией, общим плохим самочувствием, субфебрильной температурой, лейкоцитозом крови.

Ценными вспомогательными методами диагностики пузырного заноса являются биологические реакции на наличие в моче хориального гонадотропина (реакция Ашгейма — Цондека — на мышах, Фридмана — на крольчихах, Галли — Майнини — на озерных лягушках). Как известно, во время беременности в 1 л мочи содержится от 5 до 30 тыс. ЕД хориального гонадотропного гормона, при пузырном заносе его концентрация в 5—10 раз больше (Е. И. Кватер, 1961). К сожалению, в отдельных случаях результаты этих реакций могут быть ошибочными. С одной стороны, они могут дать отрицательный результат при наличии пузырного заноса, а с другой — показать в моче высокий титр гонадотропинов при отсутствии этого осложнения беременности. По данным Marini и Ricardi (1959), при нормальной беременности содержание хориального гонадотропина может достигать 1 млн. ЕД в 1 л мочи.

Из указанных выше 3 биологических реакций наиболее точные результаты дает реакция Ашгейма-Цондека. Менее точна реакция Галли-Майнини, но зато она имеет большое преимущество в том, что дает ответ не через 100 ч, как при реакции Ашгейма-Цондека, а через 2—3 ч. Кроме того, она значительно дешевле и доступнее.

Помощь в диагностике пузырного заноса может оказать рентгенография матки, исключающая наличие плода. Marini и Ricardi в сомнительных случаях рекомендуют вводить инструментально, через брюшные покровы, контрастное вещество и на рентгенограмме обнаруживать пузырьки заноса. Hirsch и Ben-Aderet

(1967) вводят контрастное вещество с помощью полиэтиленового катетера, введенного в брюшную часть аорты путем чрескожной катетеризации бедренной артерии. Эти методы, однако, нельзя признать безопасными (см. выше), и их можно применять лишь в исключительных случаях.

Alvarez (1966) считает простым и безопасным диагностику пузырного заноса с помощью чрезбрюшинной биопсии плаценты; при беременности сроком 10—14 недель он произвел эту операцию в 50 случаях путем пункции матки через брюшную стенку и последующего отсасывания ткани плаценты.

Оригинальный метод диагностики — внутриматочную амниоскопию — предложили Zinelli и Rugiotti (1967). Под общим наркозом они ввели в канал шейки матки тубус амниоскопа и через него путем фотографии получили картину пузырного перерождения плодного яйца.

Таким образом, правильный диагноз пузырного заноса может быть поставлен лишь на основании совокупности признаков, из которых патогномичным является лишь обнаружение пузырьков в выделениях из половых путей.

Клиническое течение пузырного заноса может иметь свои особенности. Чаще всего он обнаруживается в первые 3—4 месяца беременности, реже — в более поздние сроки. При этом известно, что иногда, несмотря на частичное пузырное перерождение плаценты, рождается живой и жизнеспособный плод. Описан случай, когда при 16-недельной беременности при кесарском сечении был извлечен плод, по величине соответствующий сроку беременности, и пузырный занос, относящийся ко второму плодному яйцу (Logan, 1957). Betscher (1961) описал 15 больных, страдающих пузырным заносом, у которых плод не был перерожден, у одной из них были срочные роды, у 4 — самопроизвольные выкидыши и у 4 — несостоявшийся выкидыш.

Пузырный занос возникает в 3 раза чаще у повторнوبرеменных и у лиц более старшего возраста, чем у молодых первобеременных. Лишь $\frac{1}{4}$ этих заболеваний падает на возраст до 30 лет (А. Э. Мандельштам). Беременность при пузырном заносе часто осложняется токсемией — ранним или поздним. Последний, вплоть до эклампсии, может возникнуть уже при 16—17-недельной беременности. Этот факт имеет диагностическое значение. Помимо возможности возникновения сильного кровотечения и присоединения инфекции, пузырный занос таит в себе опасность инвазивного роста, при котором происходит прорастание ткани пузырного заноса в стенку матки, разрушение ее и кровеносных сосудов и проникновение в брюшную полость. В таких случаях говорят о разрушающем пузырном заносе (*mola hydatidosa destruens*). По данным Г. Г. Ермаковой (1961), он встречается в 5—6% случаев по отношению ко всем случаям пузырного заноса.

Одним из признаков такого деструктивного роста является появление болей в животе, болезненность при пальпации участка

матки, угрожаемого в отношении перфорации. Нередка наблюдается асцит.

Хотя имеются попытки лечения пузырного заноса метотрексатом и 6-меркаптопурином (Ма и соавт., 1971), в настоящее время ведение беременных, страдающих пузырным заносом, должно преследовать одну цель — немедленное удаление перерожденной ткани. При проникающем росте заноса беременная должна быть подвергнута чревосечению с удалением матки. При этом следует проявить большую настороженность в отношении возможности возникновения хорионэпителиомы (гистологическое исследование).

В остальных случаях надо стремиться к удалению плодного яйца консервативным путем, начав (при отсутствии сильного кровотечения) с медикаментозного родовозбуждения (хинин, пахикарпин, питуитрин, их сочетания между собой и с касторовым маслом и клизмой, хлоридом кальция, витамином В₁ и пр.). Иногда этим путем удается опорожнить полость матки от основной массы пузырного заноса и осторожно выскаблить оставшиеся участки его и стенки матки тупой кюреткой.

По И. И. Яковлеву, выделение пузырного заноса без вмешательства (путем применения только возбуждающих и усиливающих сокращения матки средств) происходит в 50—70% случаев. Активное вмешательство, по его мнению, уместно лишь при неудаче консервативного метода, если возникает повышение температуры и кровотечение.

Если с помощью медикаментозных средств опорожнить матку от пузырного заноса не удастся, то рекомендуется прибегнуть к пальцевому его удалению. Это оказывается возможным при достаточном раскрытии маточного зева, что бывает далеко не всегда. Тогда предварительно расширяют цервикальный канал расширителями Гегара до № 18 и более. Практика, однако, показывает, что пальцевым путем, как правило, не удастся полностью удалить из матки всю патологическую ткань, хотя бы потому, что длина пальцев недостаточна для того, чтобы обойти ими все стенки матки, поэтому после этого приходится также прибегать к кюретажу. Г. Г. Гентер (1938) рекомендует пользоваться метрейризом, после рождения которого создаются лучшие условия для пальцевого опорожнения матки. Вследствие опасности перфорации при инструментальном опорожнении полости матки подавляющее большинство авторов для этой цели пользуются тупой кюреткой, особенно для быстрой остановки выраженного кровотечения. Так, например, к выскабливанию полости матки прибегали О. П. Тарасенко (1962) — в 87,9, В. Я. Катинас (1958) — в 95, Г. Г. Ермакова (1961) — в 91,2% случаев и т. д.

Таким образом, имеется явный разрыв между повседневной практикой и теми рекомендациями, которые даются в современных руководствах по акушерству. Целесообразно прибегать к инструментальному опорожнению матки в тех случаях, когда последняя частично освобождена от пузырного заноса спонтанно,

с помощью разных сокращающих средств или пальцевым путем, а также когда имеется выраженное кровотечение при не очень больших размерах матки и отсутствии подозрения на проникающий рост заноса.

В тяжелых случаях, при сильном кровотечении и больших (более 5 месяцев беременности) размерах матки у женщин, уже ослабленных и анемизированных, с целью спасения жизни матери следует прибегнуть к абдоминальному кесарскому сечению (Л. С. Персианинов, 1957). Само собой разумеется, что пользоваться кюреткой должен врач, имеющий достаточный опыт работы. Влагалищное кесарское сечение может производиться лишь в исключительных случаях.

После опорожнения полости следует назначить сокращающие матку средства и антибиотики (с профилактической целью). Если производится опорожнение матки путем кесарского сечения, то не следует одновременно удалять лютеиновые кисты, которые обычно сами подвергаются обратному развитию в течение ближайших 2—4 недель.

Иногда, спустя некоторое время после опорожнения матки от пузырного заноса, возобновляется кровотечение. Это может быть в результате оставления в полости матки остатков пузырного заноса или является признаком хорионэпителиомы (chorionepithelioma). Частота перехода пузырного заноса в хорионэпителиому составляет в среднем 5—6%. Следует подчеркнуть, что пузырный занос является более частой патологией, предшествующей возникновению хорионэпителиомы (40—50%), второе место занимает выкидыш (30—33%), третье — нормальные и преждевременные роды (25%) и последнее — внематочная беременность (4%) (В. Э. Кербабаяв, 1955). Чаще всего хорионэпителиома выявляется впервые через 30 дней после пузырного заноса (А. Э. Мандельштам) и даже ранее (по Seitz, 1956, — в первые 3—7 недель). Это обстоятельство требует особого наблюдения за женщинами после удаления у них пузырного заноса. Появление таких симптомов, как атипические маточные кровотечения, кровохарканье, ухудшение общего состояния, исхудание, требует немедленного обследования для исключения хорионэпителиомы. Она имеет склонность к метастазированию. Типичные метастазы во влагалище имеют вид синевато-багровых узлов разной величины. Помимо систематического осмотра (в первый год — каждые 3 месяца), необходим контроль с помощью биологической реакции. Обычно через 1—3 недели после пузырного заноса содержание гонадотропина в моче падает до нуля и реакция становится отрицательной. При возникновении хорионэпителиомы содержание хорионгонадотропина в моче начинает нарастать на фоне предшествующего уменьшения или без такового. Исходя из этого, Е. И. Кватер рекомендует после удаления пузырного заноса производить контрольное исследование мочи на наличие гонадотропного гормона вначале 2—3 раза в месяц, а при отрицательной реакции — каждые 2—3 месяца в течение года.

Изучение отдаленных результатов показало, что после пузырного заноса способность к зачатию несколько понижается (по О. П. Тарасенко, 31,6% женщин становятся бесплодными). По сводным литературным данным (М. Б. Сабирова, 1963), в 5,5% случаев наступает повторный пузырный занос. А. Н. Егоров (1959) сообщил о повторном пузырном заносе у одной и той же женщины 12 раз. В подавляющем большинстве случаев последующая беременность протекает без особой патологии. Однако не следует рекомендовать беременеть снова ранее 2—3 лет после пузырного заноса (срок желательного наблюдения после его ликвидации).

При установлении диагноза хорионэпителиомы больная подлежит специальному лечению. В этом отношении современной онкологией достигнуты большие успехи. Они нашли отражение в монографии Л. А. Новиковой и Т. М. Григоровой. «Хорионэпителиома матки» (1968), в которой с исчерпывающей полнотой освещены вопросы патогенеза, клиники, диагностики, терапии и профилактики этого тяжелого заболевания.

Как указывают авторы, в настоящее время имеется четыре метода лечения хорионэпителиомы: хирургический, лучевой, гормональный и химиотерапевтический. При оперативном вмешательстве большинство врачей считают возможным ограничиться простой экстирпацией матки с придатками, однако авторы рекомендуют, учитывая возможность лимфогенного метастазирования, производить расширенную экстирпацию матки с удалением клетчатки и регионарных лимфатических узлов. Хотя эффективность одного оперативного вмешательства невелика, оно имеет определенный круг показаний, к числу которых Л. А. Новикова и Т. М. Григорова относят угрозу разрыва матки, большие ее размеры, выраженную деформацию, значительные болевые ощущения и склонность к кровотечениям. Лучевой метод терапии хорионэпителиомы как самостоятельный не получил большого распространения и в основном дополнил хирургическое лечение. Также не получил признания как самостоятельный метод терапии метод гормональный, основанный на подавлении выработки гонадотропных гормонов. Авторы рекомендуют тестостерон-пропионат по 50 мг внутримышечно через день как дополнение к другим методам лечения. Другие же авторы, учитывая снижение титра эстрогенов при хорионэпителиоме, назначают большие их дозы (например, Hohlweg, Hahn и Brown по 100 мг ежедневно).

Успехи современной фармакологии привели к созданию ряда химиотерапевтических препаратов, эффективных для лечения хорионэпителиомы. Среди них нашли применение эмбихин, нитромин, тиюТЭФ, сарколизин, и за последние годы наибольшее распространение получили препараты, относящиеся к группе антиметаболитов (нарушающих процессы обмена в пролиферирующих клетках), — метотрексат, аминоптерин и 6-меркаптопурин. Другая группа лечебных препаратов относится к противоопухолевым антибиотикам: актиномицину D, митомицину C, саркомицину,

препарату ДОН и отечественному антибиотику хризомаллину (антибиотику 2703), полученному в Институте экспериментальной медицины и клинической онкологии АМН СССР. Благоприятные результаты от его применения при хорионэпителиоме получили М. А. Петров-Маслаков, А. С. Слепых, Г. А. Савицкий и В. В. Агнисенко (1967). Химиотерапевтический метод при хорионэпителиоме получил признание как самостоятельный и применяется в настоящее время в трех вариантах: с профилактической целью, в комплексном лечении и как самостоятельный. Как было указано выше, детали лечения, уточненные показания к применению того или иного метода лечения, равно как и другие вопросы клиники, диагностики и патогенеза, изложены подробно в монографии Л. А. Новиковой и Т. М. Григоровой, куда отсылаем читателя.

А. А. Давиденко (1971) в своей обзорной статье, посвященной хорионэпителиоме, приводит ряд средств медикаментозного лечения этого заболевания и указывает, что 42 женщины, страдавшие хорионэпителиомой матки, в том числе 12 с наличием метастазов, были излечены медикаментозным методом.

В последнее время пузырный занос и хорионэпителиому объединяют в одном понятии «трофобластическая болезнь», относя пузырный занос к доброкачественной ее стадии, а хорионэпителиому — стадии злокачественной.

Глава VII

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ (GRAVIDITAS EXTRAUTERINA)

Когда имплантация и развитие оплодотворенного яйца совершаются вне матки, говорят о внематочной беременности. По сводным литературным данным, ее частота колеблется от 1,2 до 4,5% по отношению к общему числу гинекологических больных (И. И. Яковлев, 1963). В зависимости от локализации плодного яйца различают беременность брюшную (*graviditas abdominalis*), яичниковую (*graviditas ovarica*) и трубную (*graviditas tubaria*).

Оплодотворенное яйцо может имплантироваться в самых различных местах брюшной полости — в области сигмовидной кишки (В. И. Кулебакин, 1957), сальника и толстого кишечника (А. А. Никитина, 1958), печени (Т. П. Шеломова, 1960), селезенки (А. В. Репин, 1962) и т. д. При яичниковой беременности яйцо прививается или на его поверхности, или внутрифолликулярно. При трубной беременности в зависимости от места прикрепления оплодотворенного яйца в самой трубе различают беременность интерстициальную (*grav. tubaria interstitialis*), истмическую (*grav. tubaria isthmica*) и ампулярную (*grav. tubaria am-*

pularis). Очень редко встречается межсвязочная беременность (grav. interligamentare) как разновидность трубной беременности (при развитии привившегося к стенке трубы яйца в сторону широкой связки).

Наиболее частой клинической формой внематочной беременности является трубная беременность (в истмическом и в ампулярном конце трубы). Остальные формы внематочной беременности встречаются редко. Так как подробные сведения о внематочной беременности излагаются обычно в разделах гинекологии, в данной главе приводятся лишь основные.

Причины возникновения внематочной беременности наиболее полно изучены в отношении трубной беременности. Чаще всего в этом повинны воспалительные изменения трубы, затрудняющие прохождение через нее оплодотворенного яйца, которое при этом «застевает» в трубе. Сужение просвета фаллопиевых труб может наблюдаться также при их недоразвитии или сдавлении смежно расположенными опухолями. Во всех этих случаях в той или иной степени нарушается и перистальтика труб, что также способствует возникновению внематочной беременности. И. Ф. Жорданиа (1959), кроме того, считает возможным возникновение трубной беременности при спастическом их сокращении на почве различных нервных аффектов.

Надо полагать, что в патогенезе внематочной беременности могут иметь значение и особенности самого оплодотворенного яйца, в частности его неполноценность, обусловленная различными неблагоприятными внешними воздействиями. Различают брюшную беременность первичную (очень редко), при которой оплодотворенное яйцо сразу же прививается к какому-либо органу брюшной полости, и вторичную (чаще), при которой оплодотворенное яйцо первоначально имплантируется в трубе, а затем, вследствие трубного аборта, выбрасывается в брюшную полость и там фиксируется. В единичных случаях причиной развития брюшной беременности может быть дефект стенки матки.

Нельзя пройти мимо сообщения Ebeling и Kùhndel (1971) о внематочной беременности, наступившей у 4 женщин из 24 забеременевших (16,6%), несмотря на введение им в матку противозачаточного пессария. У 3 из этих женщин до введения пессария были воспалительные заболевания матки и придатков. Авторы считают, что текущие или в прошлом перенесенные воспалительные заболевания половых органов должны считаться противопоказанием для внутриматочных пессариев. Частота внематочной беременности на все 15 630 беременностей, наблюдавшихся ими, была всего лишь в 234 случаях, или в 1,5%.

Описаны самые различные клинические варианты внематочной беременности: беременность в культе ранее удаленной трубы (П. Г. Нарубанов, 1962), сочетание маточной и внематочной беременности (Э. С. Гульянц, 1962), двусторонняя трубная беременность (Б. И. Табачник, 1962), трубно-брюшная беременность

(Б. А. Чудновский, 1960), сочетание туберкулеза труб с внематочной беременностью (А. Я. Марков, 1960), трубная беременность при раке шейки матки (И. С. Рожек, 1958), сочетание трубной беременности с разрывом яичника и острым аппендицитом (Г. З. Асадов, 1959), сочетание внематочной беременности с раком яичника (И. А. Вайнберг, 1958), трубная беременность в ущемленной паховой грыже (В. М. Грубник, 1957), беременность в перекрутившейся трубе (Ю. А. Башков, 1957).

Наблюдаются редкие случаи доношенной внематочной беременности, как трубной, так и брюшной (П. М. Пантус, 1956; В. И. Кулебакин, 1957; Б. А. Чудновский, 1960).

Обычно внематочная беременность прерывается на ранних сроках. При трубной беременности может произойти или разрыв трубы (*ruptura tubae gravidae*), или трубный аборт, (*abortus tubarius*), при котором плодное яйцо выбрасывается в брюшную полость. Это происходит чаще при имплантации яйца в ампулярной части трубы, в то время как разрыв трубы происходит чаще при беременности в истмической ее части. При всех видах нарушения трубной беременности происходит кровотечение, в той или иной степени выраженное, образуя или скопление крови в самой трубе (*haematosalpinx*), или перитубарную гематому (*haematoma peritubarius*), или заматочное скопление крови (*haematocele retrouterina*). При нарушенной брюшной или яичниковой беременности, а также при разрыве трубы кровотечение может быть очень сильным и даже смертельным (при неоказании экстренной помощи).

Клинические проявления внематочной беременности могут полностью отсутствовать, если она не нарушена. При этом ее признаком служит обнаружение (при трубной беременности) увеличенной трубы (малоболезненной или вовсе безболезненной), иногда ощущается пульсация ее сосудов, при наличии размеров матки, соответствующих меньшему сроку беременности, чем предполагается. Диагностика непрерывавшейся внематочной беременности очень трудна, и этот диагноз ставится весьма редко. Обычно приходится иметь дело с нарушенной беременностью. Картина болезни может быть различной в зависимости от того, произошел ли разрыв трубы или трубный аборт, сопутствует ли нарушенной внематочной беременности шоковое состояние или нет, сопровождается ли разрыв плодместилища сильным или небольшим кровотечением, какова индивидуальная реакция женщины на возникающую при этом боль и на кровопотерю. Иногда при большой кровопотере женщина остается в более или менее удовлетворительном состоянии, и, наоборот, малая кровопотеря может сопровождаться тяжелейшим состоянием (Л. С. Персианинов, 1957).

Диагноз нарушенной внематочной беременности ставится на основании совокупности данных анамнеза, наружного осмотра, влагалищного исследования, при учете общего состояния беременной.

Характерными признаками нарушенной трубной беременности является появление болей внизу живота с той или другой стороны, отдающих в область плеча или лопатки (Френикус-симптом). Эти боли носят приступообразный, повторяющийся характер и часто сопровождаются обморочным состоянием. Появляются кровянистые («мажущие», темные) выделения из матки, а при разрыве трубы — симптомы внутреннего кровотечения. Наблюдается отхождение из матки частей отпадающей оболочки. Температура субфебрильная или нормальная, изредка выше 38°, иногда бывает тошнота и рвота. При двуручном исследовании обнаруживается односторонняя «опухоль», соответствующая месту расположения фаллопиевой трубы, скопление крови в заднем дугласовом пространстве и т. д.

Однако клиника внематочной беременности далеко не всегда бывает отчетливой. Нередко отсутствует даже такой признак, как задержка месячных, боли могут быть слабо выраженными и т. п. Этим объясняются частые ошибки при ее распознавании. Внематочную беременность следует дифференцировать от беременности в роге матки (особенно рудиментарном), с нарушенной внутриматочной беременностью, аппендицитом, воспалением придатков матки, непроходимостью кишечника, перекручиванием ножки опухоли яичника и др. Отличительные признаки внематочной беременности и ряда других заболеваний детально изложены в трудах И. Л. Брауде, Л. С. Персианинова (1962) и И. И. Яковлева (1963).

К числу вспомогательных методов диагностики относятся биологические реакции на наличие беременности (Ашгейма-Цондека, Фридмана, Галли-Майнини) и пробная пункция заднего свода, дающая возможность установить наличие в брюшной полости крови.

Некоторые авторы (Н. В. Мартынова и А. Цэцулеску, 1959) пользовались для диагностики внематочной беременности методом гинекографии. После наложения искусственного пневмоперитонеума с помощью рентгеновского исследования удается получить отчетливое изображение паружных контуров внутренних половых органов женщины, в том числе беременной трубы. За последние годы этот метод получил распространение под названием «газовая рентгенопельвеография» и употребляется для диагностики ряда гинекологических заболеваний (И. М. Грязнова, 1963).

Получает распространение при затруднительной диагностике внематочной беременности метод кульдоскопии (И. М. Грязнова). Как известно, при этом методе имеется возможность визуального осмотра внутренних половых органов с помощью специального эндоскопа, вводимого в брюшную полость через задний свод влагалища.

При установлении диагноза внематочной беременности больная должна подвергаться оперативному лечению.

Профилактика внематочной беременности — это прежде всего борьба с абортами, а также с воспалительными заболеваниями женских половых органов. Большое значение имеет своевременное лечение последних.

При малейшем подозрении на наличие внематочной беременности больная должна быть немедленно госпитализирована.

Глава VIII

ИЗОСЕРОЛОГИЧЕСКАЯ НЕСОВМЕСТИМОСТЬ КРОВИ МАТЕРИ И ПЛОДА

Учение об изосерологической несовместимости крови матери и плода и возможных неблагоприятных ее последствиях получило свое развитие после открытия в 1940 г. Landsteiner, Wiener в крови у людей так называемого резус-фактора (Rh-фактора). Это название берет свое начало от обезьян рода *Macacus rhesus*. Сыворотка крови кроликов, иммунизированных эритроцитами этих обезьян, приобретает способность агглютинировать не только эритроциты обезьян, но и людей, независимо от их групповой принадлежности. Резус-фактор имеется в эритроцитах у 85% всех людей (резус-положительная кровь) и отсутствует у 15% (резус-отрицательная кровь). В настоящее время выяснилось, что система резус содержит 6 основных антигенов: $RH_0 = D$, $RH_1 = C$, $RH_2 = E$, $HR_0 = d$, $HR_1 = c$, $HR_2 = e$. Наиболее активным иммуногеном является фактор D (RH_0), который в большинстве случаев вызывает сенсибилизацию в процессе беременности и при переливании крови. Гемолитическая болезнь новорожденных в 90—93% является результатом изоантигенной несовместимости по этому фактору. Было установлено, что при наличии у беременной женщины резус-отрицательной крови, а у ее внутриутробного плода резус-положительной может возникнуть так называемый резус-конфликт, обусловленный изоиммунизацией матери эритроцитами плода, проникающими к ней через плацентарный барьер. При этом в крови матери обнаруживаются специфические резус-антитела (типа агглютининов), которые, попадая обратно к плоду, могут вызвать у него заболевание гемолитической болезнью.

Было выяснено также, что иммунизация может наблюдаться не только при беременности, но и при введении человеку с резус-отрицательной кровью резус-положительной крови (путем внутривенного переливания, внутримышечного, подкожного или в клизме).

Дальнейшие исследования показали, что, помимо резус-антигена, на поверхности эритроцитов человека имеется целый ряд других связанных с ним антигенов. Как указывает Ж. Доссе

(1959), к настоящему времени определено по меньшей мере 28 антигенов, распределяемых по нижеследующим 9 системам: 1) антигенная система ABO; 2) антигенная система Льюис; 3) антигенная система MNSS; 4) антигенная система резус; 5) антигенная система Келл-Келлано; 6) антигенная система Даффи; 7) антигенная система Кидд; 8) антигенная система Лютеран и 9) антигенная система P_p.

Число возможных сочетаний этих различных антигенов, по Доссе, достигает 200 000, свидетельствуя о возможном индивидуальном их «наборе» у каждого человека.

На данном этапе наших знаний практическое значение имеет в основном изосерологическая несовместимость крови матери и плода по резус-фактору и по группе крови, а также лейкоцитарная и тромбоцитарная изосенсибилизация.

Несовместимость по резус-фактору. При наличии у беременной женщины резус-отрицательной крови далеко не всегда можно ожидать возникновения у плода гемолитической болезни. Фактически это имеет место лишь у 1 из 15—25 беременных с резус-отрицательной кровью. Этого не происходит, если плод имеет также резус-отрицательную кровь или у первобеременных, если они не были ранее сенсибилизированы введением резус-положительной крови. Этого может не быть и у повторнобеременных, если первая беременность прервалась в ранние сроки. У этих женщин иммунизации может не произойти по той причине, что дифференциация резус-фактора в организме плода происходит не ранее, чем на 3—4-м месяце его внутриутробного развития. Кроме того, имеет значение тот факт, что плацента становится проходимой для антител не сразу после своего образования, а лишь после 22 недель беременности (Hitzig, 1959), а по другим данным — даже в последние месяцы беременности или во время родов. Вместе с тем, до сих пор часто остается невыясненным, почему ребенок с резус-положительной кровью, родившись от матери, имеющей резус-отрицательную кровь, оказывается здоровым, несмотря на наличие, казалось, всех известных предпосылок для заболевания. Некоторый свет на это обстоятельство проливают работы О. Ф. Матвеевой (1961, 1963) и Сеч (1958), установивших в ряде наблюдений сочетание изосерологической несовместимости крови матери и плода с наличием хронической инфекции (по О. Ф. Матвеевой, 1963, — в 37,7; по Сеч — в 86% случаев). Возможно, что поражение плаценты инфекцией создает условия для проникновения через нее резус-антигена и резус-антител. Косвенно это находит свое подтверждение в патологических изменениях плаценты, которые наблюдаются при эритробластозе у плода.

Представляет интерес исследование, проведенное Pilkington и сотр. (1966) и направленное на выяснение частоты и количества крови, переходящей от плода к матери при сроке беременности 37—38 недель. Из 440 проб крови матери в 116 (или в 26,4%) были найдены эритроциты плода, причем при беремен-

ности 37 недель — в 20%, в первый период родов — в 28% и через час после родов — в 39%. Для того чтобы вызвать сенсибилизацию к резус-фактору, оказалось достаточным не более 0,3 мл крови плода (количество, которое и было обнаружено). При наличии у беременных позднего токсикоза клетки крови плода были обнаружены в 83% проб и количество крови плода увеличилось до 0,5—1,4 мл. Авторы делают заключение, что при наличии токсикоза увеличивается вероятность возникновения резус-конфликта.

Заслуживает внимание сообщение З. Ф. Васильевой (1971), обнаружившей на тканях детей, погибших от гемолитической болезни при резус-конфликте, более чем у 70% плодов фиксированные антитела. Наибольшее количество последних было обнаружено на тканях печени, надпочечников, почки и селезенки. Учитывая, что по своей специфичности антитела, фиксированные в тканях, могли быть не только анти-D, но и антителами, активными по отношению к антигенам тканей, автор пришел к выводу, что в патогенезе гемолитической болезни новорожденных, обусловленной резус-несовместимостью крови матери и плода, принимают участие не только антиэритроцитарные антитела, но и антитела, направленные на фиксированные ткани плода.

Изоиммунизация беременной под воздействием резус-фактора плода может привести не только к его заболеванию гемолитической болезнью, но также к нарушению внутриутробного развития и гибели. Кроме того, иммунизация может быть причиной тяжелого посттрансфузионного осложнения у матери вплоть до летального исхода. Остается спорным, может ли иммунизация вызвать самопроизвольное прерывание беременности. Одни авторы это отрицают (О. Ф. Матвеева, 1963; Stojanov, 1960), другие подтверждают (А. А. Воронцов, 1959, и др.). В основном дискуссия идет о возможности самопроизвольного аборта. Можно допустить возникновение последнего вследствие резус-сенсибилизации женщины, но вряд ли это наблюдается так часто, как отмечают некоторые авторы (например, по А. А. Воронцову, недонашивание отмечается в 39,4%, в том числе в 32% — аборт). Следует иметь в виду, что наличие у беременной резус-отрицательной крови, даже с присутствием антител, еще не означает, что именно это обстоятельство явилось причиной аборта. Надо учесть частое сочетание данной патологии с латентной инфекцией и токсикозом.

Диагностика изосерологической несовместимости крови матери и плода часто встречает большие затруднения даже тогда, когда в крови матери обнаруживаются резус-антитела. Иногда при наличии в крови матери высокого их титра (до 1:64 и даже более) родившийся ребенок остается здоровым, например, потому, что он имеет тоже резус-отрицательную кровь. В таких случаях надо считать, что резус-антитела в крови матери остались от предшествовавшей беременности. При резус-положительной крови плода антитела матери могут оказаться неспецифичными для

эритроцитов данного плода. В ряде случаев объяснить причину того, почему в таких случаях ребенок остается здоровым, представляется невозможным. С другой стороны, отсутствие у беременной с резус-отрицательной кровью резус-антител еще не означает, что состояние изоиммунизации не наступило. Изредка наблюдается блокирование резус-антител ретикулоэндотелиальными клетками, в силу чего антитела в крови не обнаруживаются.

Большое значение для правильного диагноза имеет хорошо собранный анамнез (выяснение таких фактов, как переливание женщине с резус-отрицательной кровью в прошлом крови без учета резус-фактора, несостоявшегося выкидыша, мертворождения, заболевания гемолитической болезнью ребенка при предшествовавшей беременности). По данным Potter (1958), имеется следующая закономерность. Если в прошлом рождались дети, страдавшие эритробластозом, но оставались живыми, то при последующих срочных родах выживало 50% детей; если страдавшие эритробластозом новорожденные умирали, то при последующих родах выживало только 20%; если раньше дети рождались мертвыми, то при последующих родах выживало всего лишь 10% детей. Имеет значение также резус-принадлежность крови мужа. Если у последнего также резус-отрицательная кровь, то нет оснований ожидать заболевания ребенка гемолитической болезнью, так как его кровь будет тоже резус-отрицательной. Если у отца кровь резус-положительная, то у его детей может быть или только резус-положительная кровь (гомозиготный отец), или резус-положительная и резус-отрицательная кровь (гетерозиготный отец). В последнем варианте решить вопрос можно путем обследования на резус-принадлежность ранее родившихся детей.

Большое значение для диагноза и прогноза имеет нарастание во время беременности титра резус-антител. В подавляющем большинстве случаев — это неблагоприятный признак, свидетельствующий о наличии резус-конфликта. С другой стороны, неизменность титра антител или его снижение во время беременности отнюдь еще не говорит об уменьшении опасности для внутриутробного плода. Отмечено также, что при более высоком титре резус-антител прогноз для плода хуже. Например, по данным Dique и Wrench (1959), детская смертность при титре резус-антител 1:16 составила 2,38%, а при титре 1:256 — 26,83%.

При распознавании резус-конфликта имеют значение клинические особенности течения беременности. Как проявления изоиммунизации у беременных отмечены такие явления, как обморочные состояния, головокружение, слабость, боли внизу живота, снижение тонуса матки (Р. С. Мирсагатава, 1956), нарушение частоты и интенсивности шевеления плода, неустойчивость сердцебиения плода и особенно появление приглушенности сердечных тонов его. Изредка наблюдается кровоотделение невыясненной природы из половых путей, довольно часто — гипотония и гипохромная анемия. Диагностическое значение имеет частое присоединение позднего токсикоза, особенно при отечной

форме эритробластоза, когда это осложнение беременности наблюдается более чем у половины беременных (О. Ф. Матвеева, 1961б).

Отечную форму эритробластоза можно обнаружить иногда при пальпации тканей предлежащей части плода через цервикальный канал или через брюшные покровы, когда после сильного надавливания на спинку плода на ней в течение нескольких минут можно обнаружить ямку в области сдавленной отечной ткани.

Имеется ряд специальных рекомендаций по диагностике изо-сенсибилизации матери. Kondi и Jacobescu (1957) нашли, что на это указывает нарастание в крови матери во время беременности количества ретикулоцитов. Это, однако, не подтвердилось в исследовании М. С. Рейнши и М. Г. Кистинг (1960). Saling (1961) предложил за 4—16 ч до родов, после вскрытия плодного пузыря, брать у плода из предлежащей части кровь для исследования на реакцию Кумбса, группу крови, количество гемоглобина и билирубина. Кровь добывалась из нескольких кожных надрезов, сделанных на предлежащей части оспопрививательной иглой после предварительного обнажения предлежащей части зеркалами. Указанное исследование дало автору возможность в ряде наблюдений произвести заменное переливание крови уже через 5—10 мин после рождения детей. Вряд ли можно считать этот метод вполне безопасным для плода (внесение инфекции, травма) и обоснованным, поскольку все эти исследования можно сделать быстро и сразу после рождения ребенка.

За последние годы получил довольно широкое распространение метод амниоцентеза, производимого через брюшную стенку, с целью получения околоплодных вод. Он позволил на основании исследования их химических и физических свойств получить информацию о состоянии внутриутробного плода при изосерологической несовместимости крови матери и плода, более достоверную по сравнению с другими методами. Химическое определение билирубина показало, что в норме его содержание в водах менее 0,08 мг%, а увеличение до 0,2 мг% и более считается патологическим и указывает на наличие гемолиза крови у плода (Lewi, 1967). Физический метод исследования околоплодных вод — спектрофотометрия — позволяет определить абсорбционную способность вод в оптических единицах (ОД). В норме при рождении здоровых детей абсорбционным пиком является 450 мкм, что составляет менее 0,05 ОД. Повышение абсорбционного пика до 0,15 ОД и выше свидетельствует о заболевании плода тяжелой гемолитической болезнью.

Р. А. Воронов (1968), проведя спектрофотометрическое обследование околоплодных вод у 39 женщин (при этом было произведено 52 исследования), указывает, что полученные результаты спектрофотометрии не всегда характеризовали состояние внутриутробного плода. Были случаи, когда при нормальных цифрах спектрофотометрии у ребенка развивалась гемолитическая бо-

лезнь или когда при умеренных спектрофотометрических изменениях ребенок рождался с выраженной гемолитической болезнью. По мнению Kopesky (1970), эти разногласия наблюдаются при наличии такой патологии, как поздний токсикоз, предлежание плаценты, многоводие, сахарный диабет, когда, как он полагает, нарушается единство плода и плаценты.

Нельзя также пройти мимо сообщения Aickin (1971), установившего увеличение после амниоцентеза у 19,8% беременных женщин (у 108 из 546) титра резус-антител благодаря возможному переходу эритроцитов плода в кровь матери (см. гл. XXIII «Амниоцентез»).

Лечебно-профилактические мероприятия при установлении у беременных резус-отрицательной крови и при наличии предпосылок к возникновению изосерологической несовместимости крови матери и плода по резус-фактору многочисленны и разнообразны. Их можно объединить в 2 основные группы: 1) средства, направленные на понижение способности организма к выработке резус-антител, и 2) средства, ограждающие плод от вредного влияния резус-антител.

К числу средств первой группы относится метод противоиमुнизации. Он основан на принципе конкуренции антигенов, согласно которому введенный в организм более сильный антиген угнетает действие более слабого. Исходя из этого, Wiener (1954) предложил иммунизировать беременных женщин с резус-отрицательной кровью противококлюшной или тифозной вакцинами, имея в виду затормозить выработку резус-антител. На практике этот метод пока себя не оправдал (Schwenzer, 1953). Конкуренцией антигенов объясняется также наличие более высокого титра антирезус-агглютининов в сыворотке крови матери, имеющей с ребенком одноименную группу крови по сравнению с таковым у матерей, группа крови которых разноименна с кровью ребенка (Т. Г. Соловьева, 1957). Это свидетельствует о том, что групповой антиген является более сильным, чем резус-антиген, поэтому переливание беременной женщине с резус-отрицательной кровью небольших количеств иногруппной крови преследует цель торможения выработки резус-антител. На этом в основном построен метод Р. Попиванова (1955), предложившего вводить внутримышечно, с первых месяцев беременности, по 0,5—4,5 мл цитратной группонесовместимой резус-отрицательной крови. Сдержанное отношение ряда авторов к этому методу объясняется противоречивыми результатами, в общем, не оправдавшими возлагаемых на него надежд. Voogman (1945) предложил десенсибилизировать беременную женщину введением ей резус-положительной крови мужа. Этот метод основан на стремлении путем повторных инъекций истощить способность организма к образованию резус-антител. Его проверка не дала положительных результатов. Благоприятное влияние оказывает витамин Е (Р. С. Мирсагатова, 1956) при длительном его применении. Из других методов десенсибилизации следует упомянуть о цитрале

(Б. Г. Садыков, 1962), назначаемом в 1% спиртовом растворе по 20 капель 3 раза в день в течение всей беременности, антигистаминовом препарате — антистине (Т. Г. Соловьева), препарате алуби (Blaha и Slunsky, 1962), представляющем собой масляную суспензию висмута, о кортизоне и адренокортикотропном гормоне (Glowinski и Szachowska, 1960, и др.). Все эти и некоторые другие предложения нуждаются в дальнейшей широкой проверке для того, чтобы дать им правильную оценку.

Наибольшее число рекомендаций направлено на ограждение плода от вредного воздействия на него резус-антител. Одним из самых действенных и общепризнанных методов является досрочное прерывание беременности. Оно обосновывается тремя мотивами:

1) повышением титра резус-антител в крови матери, особенно выраженном в конце беременности;

2) переходом в большом количестве антител от матери к плоду в период родов, с появлением первых схваток;

3) особенно высокой чувствительностью плода к вредному воздействию антител в последние месяцы беременности.

Досрочное прерывание беременности получило широкое распространение при выраженной изосенсибилизации беременных и наличии отягощенного акушерского анамнеза. Большинство авторов указывают, что прерывать беременность следует не ранее 5—6 недель до срока, учитывая, что незрелость плода уменьшает его резистентность. Dique и Wrench высказываются за прерывание беременности при возрастании титра резус-антител до 1:32. Liley (1961) также считает нужным прерывать беременность, если при предыдущих родах либо рождался больной ребенок, либо имела место антенатальная гибель плода. Прерывание беременности рекомендуется за 2 недели до срока указанной антенатальной гибели плода.

Нам представляется, что этот вопрос должен решаться индивидуально, прежде всего в зависимости от состояния внутриутробного плода. При появлении малейших признаков нарушения его жизнедеятельности (ослабление или чрезмерное учащение шевеления плода, нарушение частоты сердцебиения, появление приглушенности сердечных тонов, данные фоноэлектрокардиографии плода) и наличии изосенсибилизации (антител) беременность должна быть досрочно прервана. Само собой разумеется, что чем меньше срок беременности, тем меньше шансов сохранить ребенка живым. С этой точки зрения следует присоединиться к мнению большинства авторов о нецелесообразности досрочного прерывания беременности ранее 34—35 недель. Что касается способа прерывания, то он в основном должен быть консервативным. Широкое применение кесарского сечения себя не оправдало. Как показали Wiener и Wexler (1950), дети, рожденные кесарским сечением, погибают гораздо чаще от гемолитической болезни (в 46,6% случаев), чем рожденные естественным путем с помощью медикаментозных средств родовозбуждения

(гибель детей в 8,6% случаев). Schwenzer (1953), кроме того, подчеркивает, что иногда операция кесарского сечения может оказаться вообще напрасной по той причине, что кровь ребенка может быть резус-отрицательной или резус-положительной, но малочувствительной к действию резус-антител матери. Кесарское сечение следует производить лишь тогда, когда у беременной с отягощенным акушерским анамнезом по возрасту или по другим мотивам нет оснований надеяться на повторную беременность или имеется сочетание нескольких видов патологии, требующих хирургического вмешательства. Во всех таких случаях следует предупреждать беременную о возможности заболевания ребенка гемолитической болезнью. Перед операцией рекомендуется произвести рентгенографию для выяснения состояния плода.

Как показали В. А. Тихонов и Е. И. Александрович (1966), подкожная жировая клетчатка внутриутробного плода, которая в норме в рентгеновском изображении представляется в виде четко отграниченной полосы просветления (слабой или умеренной интенсивности), при отечной форме эритроblastоза затеняется и выявление ее на снимках затрудняется или оказывается невозможным. Кроме того, при отечной форме эритроblastоза наблюдается на снимке значительное увеличение плаценты, обусловленное ее отеком, причем оно может предшествовать водянке плода и тем самым служить ранним признаком возникающего отека. Пользуясь этим методом, мы почти всегда с учетом особенностей клиники (большие, несоответственно сроку беременности, размеры плода, частое присоединение позднего токсикоза, отечность плода, симулирующая многоводие, данные амниоскопии, высокий титр резус-антител, особенности акушерского анамнеза) безошибочно ставили правильный диагноз. В отдельных случаях определялся пальпаторно отек тканей предлежащей головки при влагалищном исследовании. Следует иметь в виду, что отек плода может быть неиммунологического происхождения. Macafee, Fortune и Weischer (1970) наблюдали «идиопатический отек» плода при двойнях, врожденных его аномалиях и другой патологии, причем в таких случаях он часто сочетался с поздним токсикозом, многоводием и недонашиванием. Авторы устанавливают связь такого отека плода с анемией у матери и хронической фетоплацентарной дисфункцией.

Освободить плод от вредного воздействия резус-антител ставит своей задачей также метод лечения Rh-гаптенем. Гаптен представляет собой фракцию растворимых в спирте резус-антигенов, лишенную антигенных свойств, но способную связывать резус-антитела. Обычно он готовится из резус-положительных эритроцитов. Благоприятные результаты от профилактического лечения беременных этим средством получили Carter, Williamson, Loughrey и Ingram (1956), однако другие исследователи этого не подтвердили (Schwenzer).

Имеются попытки изъять резус-антитела применением экс-сангвинационного метода переливания крови. Однако Wiener, изымая по 500 мл крови матери и вводя 500 мл резус-отрицательной крови, особо благоприятных результатов не получил и лишь временно снизил титр резус-антител. Однако за последние годы появились сообщения о положительном исходе беременности для плода после повторных заменных переливаниях крови. По данным З. Ф. Васильевой, О. Ф. Матвеевой, В. В. Кузнечиковой и С. И. Аничковой (1971), 28 беременным с тяжелым акушерским анамнезом при титре резус-антител от 1:16 до 1:2048, которым было произведено 117 обменных гемотрансфузий, удалось в 2 раза снизить перинатальную детскую смертность. Это снижение шло не за счет частоты заболевания новорожденных гемолитической болезнью, а более благоприятного течения ее. Авторы пришли к заключению, что для получения оптимальных результатов должно быть проведено не менее 10 заменных трансфузий с интервалами в 1—2 недели, причем трансфузируемая доза крови должна превышать эксфузируемую на 50—100 мл. Начинать лечение следует при ранних сроках беременности и продолжать до 34—35 недель; объем переливаемой крови — 250—500 мл. Для предупреждения лейкоцитарной сенсибилизации и профилактики посттрансфузионных осложнений была использована кровь с удаленным слоем лейкоцитов. Эффект указанного лечения авторы связывают не только со снижением титра антител, но также с подавлением их активности.

Имеются сообщения, касающиеся пересадки сенсибилизированным беременным женщинам кожного лоскута мужа с целью профилактики гемолитической болезни у плода (М. А. Петров-Маслаков, З. Ф. Васильева, С. М. Беккер, О. Ф. Матвеева, и В. В. Кузнечикова, 1972; Л. С. Персианинов, В. М. Сидельникова и Д. В. Умбрумянц, 1972). Обоснованием для применения этого метода было предположение о возможности абсорбции антител на антигенах кожного трансплантата, возможность извлечения из организма матери комплементарных факторов, «катализирующих» повреждающее действие антител на резус-положительные эритроциты плода и др. Хотя окончательно механизм действия не выяснен, однако первые результаты оказались обнадеживающими. Кожный лоскут, взятый от мужа, размером 0,5×7 см (у одних авторов) или 2—3 см (у других), пересаживался в подкожную клетчатку брюшной стенки матери в первую половину беременности. Метод требует дальнейшего изучения и накопления клинических наблюдений. В настоящее время его следует рассматривать как один из компонентов комплексной терапии при изосерологической несовместимости крови матери и плода.

Считая, что повышение сократительной способности матки способствует переходу через плаценту резус-фактора от плода к матери и резус-антител к плоду, некоторые исследователи предложили вводить беременным прогестерон (Schwenzer, 1953). Од-

нако другие не подтвердили целесообразность этого. Назначение прогестерона обычно сочетается с введением витамина К.

Исходя из предположения о возможности повысить сопротивляемость внутриутробного плода к вредному воздействию резус-антител, мы предложили проводить повторное (3 курса в течение беременности) профилактическое лечение беременных женщин сочетанием витаминов С, Е, К с глюкозой, оксигенотерапией и диатермией околопочечной области. При возникновении симптомов нарушения жизнедеятельности плода применялось досрочное прерывание беременности. При наличии хронической (латентной) инфекции проводилось соответствующее ее лечение. Этот метод, проверенный на большом клиническом материале Л. Ф. Рожновой (1958) и О. Ф. Матвеевой (1961б), позволил значительно снизить потерю детей. Хотя частота заболевания новорожденных гемолитической болезнью существенно не уменьшилась, выживаемость детей значительно повысилась благодаря более легкому течению заболевания и заменному переливанию крови при тяжелых формах болезни.

И. Р. Зак (1961) получил благоприятные результаты от комплексного профилактического лечения изоиммунизированных беременных женщин глюкозой с аскорбиновой кислотой, витаминами Е, К, В₁, оксигенотерапией, общим облучением ультрафиолетовыми лучами, диатермией околопочечной области, прогестероном и включением в диету сырой или слегка обжаренной печени. Изредка при наличии резус-антител производилось досрочное прерывание беременности.

Л. В. Тимошенко (1956) наблюдал обнадеживающие результаты от повторного (3 курса) облучения беременных женщин с резус-отрицательной кровью лучами кварцевой лампы. При обнаружении резус-антител лечение дополнялось повторным внутривенным переливанием одногруппной (или нулевой) резус-отрицательной крови.

В. А. Шилейко (1966) предложил свою схему лечения беременных женщин при резус-несовместимости крови матери и плода, позволившую, по его данным, снизить частоту заболевания плода гемолитической болезнью в два с половиной раза, самопроизвольный выкидыш — до 2,4% против 45,1% в анамнезе и перинатальную смертность — в 4,2 раза. Лечение проводилось повторными курсами, начиналось с первого обращения женщины и состояло во внутримышечном введении новоканна в сочетании у части беременных при 2-м и 3-м курсах с преднизолоном. По показаниям производилось досрочное прерывание беременности и заменное переливание крови ребенку. По своей эффективности предложение автора заслуживает внимания, но требует широкой проверки.

Аналогичные схемы, с некоторыми изменениями и дополнениями, предложены и другими авторами. Детально приводим некоторые из них (табл. 2).

Большинство авторов рекомендуют проведение 3 курсов лечения в течение беременности, с продолжительностью каждого

Схемы профилактического лечения беременных при иммунологической несовместимости крови матери и плода по резус-фактору

Компоненты схемы	С. М. Беккер	М. А. Лебедева, А. С. Маслова и Ю. Г. Олофинская (1961)	Л. С. Персианинов (1963)
Витамин Е	По 1/2 чайной ложки 2 раза в день	По 1/2 чайной ложки 2 раза в день	По 1/2 — 1 чайной ложке в день
Аскорбиновая кислота	300 мг внутривенно вместе с глюкозой ежедневно	По 1 г в сутки	300 мг внутривенно с глю- козой
Витамин К	По 0,015 3 раза в день в тече- ние 7—10 дней	—	—
Витамин В ₁	—	—	По 10 мг
Витамин В ₁₂	—	По 100 γ через 2 дня только при отставании в развитии пло- да или анемии	—
Рутин	—	—	По 0,02 3 раза в день
Глюкоза	20 мл 40% раствора внутри- венно ежедневно	Внутривенно	Внутривенно 20 мл 40% раствора
Кислород	В подушках или в кислород- ной палатке	—	2—3 подушки ежедневно
Димедрол	—	0,03 2 раза в день в течение 16 дней, 2—4 цикла	—

Компоненты схемы	С. М. Беккер	М. А. Лебедева, А. С. Маслова и Ю. Г. Олофинская (1961)	Л. С. Персианинов (1963)
Цитраль	—	1% спиртовой раствор по 20 капель 2 раза в день с перерывом на протяжении всей беременности	—
Прогестерон	При угрозе недонашивания по 5—10 мг внутримышечно, не более 100 мг на курс лечения	—	При угрозе недонашивания, наличии недонашивания в анамнезе, нарушении жизнедеятельности плода по 5 мг 6—8 дней
Диатермия околопочечной области	По 20—30 мин при силе тока 0.5—0,6 А ежедневно или через день	—	При тех же показаниях, что и прогестерон, 6 сеансов по 20—30 мин ежедневно
Общее облучение ультрафиолетовыми лучами кварцевой лампы	—	Облучение	Облучение
Диета	—	Пища, богатая белками (периодически сырая печенька)	Включение в диету слегка обжаренной печени или назначение печеночных экстрактов
Досрочное прерывание беременности	При появлении первых признаков нарушения жизнедеятельности внутриутробного плода	Применяется при: 1) наличии резус-антител независимо от их титра; 2) при отягощенном акушерском анамнезе даже при отсутствии антител	Применяется, если анамнез неблагоприятен и нарастает титр антител

курса примерно 10—14 дней. Все это лечение можно проводить амбулаторно.

Ф. М. Али-Заде (1959, 1964) предложил свою методику профилактики гемолитической болезни новорожденных путем аутореинфузии эритроцитарной массы после ее отделения от плазмы крови плазмофорезом. Этим мероприятием предполагается удаление из организма изоиммунных антител. Кровь бралась из вены в количестве 200—400 мл. Эта процедура проводилась как у небеременных (I этап), так и у беременных (II этап) повторно и сочеталась с внутримышечным введением гамма-глобулина и назначением витаминов С, Е, В₁. Каждая реинфузия снижала титр антирезус-антител, доводя их в большинстве случаев после всего лечения до нуля. У автора из 125 sensibilizированных к резус-фактору женщин, прошедших одноэтапное лечение, 100 родили здоровых детей, а при прохождении двух этапов лечения родили здоровых детей 51 из 54. Однако, по данным Л. В. Иванова и Е. А. Шуваевой (1970), плазмофорез существенно не снижает титра резус-антител, а там, где это наблюдалось, исходный их титр был не ниже 1:32. Исходя из этого, они считают этот метод лечения sensibilizированных женщин второстепенным. Учитывая все эти противоречия, окончательное суждение можно будет сделать после дальнейшего накопления наблюдений.

Новым методом лечения гемолитической болезни, возникшей у плода еще до его рождения, является переливание ему крови внутриутробно. Методика отличается известной сложностью и требует наличия определенной технической вооруженности. По данным Charles и соавт. (1966), основными элементами методики являются следующие: а) за 5 ч до переливания в полость амниона вводят контрастное вещество, которое заглатывается вместе с водами плодом и дает возможность увидеть его кишечник; б) рентгенологически определяют положение плода, его расстояние от брюшной стенки матери, наличие или отсутствие у плода водянки и наблюдают за его глотательными движениями; в) под контролем электронного усилителя изображений, телевидения и флюороскопии проводят иглу длиной 13—18 см через брюшную стенку матери, стенку матки, брюшную стенку плода в его брюшную полость; г) через иглу вставляют катетер и вводят в брюшную полость плода совместимые с сывороткой крови матери отжатые резус-отрицательные группы 0 эритроциты. Количество переливаемой крови колеблется от 80 до 200 мл.

От этой схемы у разных авторов имеются различные отступления и модификации. Так, например, Seelen и сопр. (1966) разработали методику введения крови плоду с помощью специальной канюли в сосуды плодовой части плаценты. Предварительно радиоактивными изотопами определяется локализация плаценты и посредством лапаротомии с разрезом миометрия обнажаются венозные сосуды края плаценты. Asensio и сопр. (1966) перелили кровь в *v. saphena* внутриутробного плода после предвари-

тельного небольшого (4 см) разреза тела матки и извлечения его вошки. После переливания 160 мл крови швом восстанавливалась полость амниона, ушивался разрез матки и брюшной стенки.

Переливание крови внутриутробному плоду производится в особо тяжелых случаях изосенсибилизации. Рождение этого метода в известной степени связано с овладением методом брюшно-стеночной амниопункции и получением для исследования околоплодных вод. Результаты переливания крови оставляют пока желать лучшего, например, у Charles с сотр. из 17 плодов погибли 10.

Любопытные в эксперименте данные на павианах гамадрилах получили М. Ш. Вербицкий, О. Е. Вязов и др. (1972), применив для лечения гемолитической болезни новорожденных повторное внутриматernalное введение сенсибилизированным по резус-фактору беременным животным выделенного ими из эритроцитов крови обезьян препарата эритрофосфатида. Авторы исследования при этом исходили из следующих соображений. Rh₀ (D) — антиген по своей химической природе относится к группе водонерастворимых антигенов и потому отсутствует в сыворотке крови и в амниотической жидкости резус-положительных плодов. Это дает возможность резус-антителам материнского организма проходить через плаценту, связываться с эритроцитами плода и его повреждать. Если создать в амниотической жидкости барьер из Rh₀ (D)-гаптен, тогда резус-антитела будут ими связываться и не поступят к плоду и тем самым его защитят. Проведенное на обезьянах лечение этим методом в течение последнего месяца беременности показало благоприятный эффект. Эритрофосфатид оказался серологически активным «гаптен», будучи выделен из эритроцитов обезьян соответствующего фенотипа. В какой мере этот подход к борьбе с гемолитической болезнью новорожденных оправдывает себя на людях, покажет будущее.

Профилактика гемолитической болезни новорожденного требует проведения ряда организационных мероприятий. К ним в первую очередь относятся исследования крови всех без исключения беременных женщин на резус-фактор, взятие на особый учет лиц с резус-отрицательной кровью, воздержание (без медицинских показаний) от аборта при первой беременности у женщин с резус-отрицательной кровью, отказ от переливания крови без учета резус-фактора, назначение профилактического лечения с ранних сроков беременности. Следует также учесть возможность сенсибилизации женщин с резус-отрицательной кровью до беременности внутривенным или парентеральным введением резус-положительной крови.

Имеется попытка предупредить развитие сенсибилизации с помощью метода пассивной иммунизации. Hamilton (1967) с этой целью вводил женщинам, родившим детей с кровью Rh (+), в течение 48 ч после родов плазму крови, содержащую анти-D-антитела. Плазма получалась от матерей с резус-отрицательной кро-

вью с высокой степенью сенсибилизации, родивших мертвых детей. Ни у одной из исследованных 74 женщин не отмечено резус-сенсибилизации при последующих родах. Родились вполне здоровые дети.

В настоящее время применение анти-D-иммуноглобулина с целью профилактики резус-сенсибилизации матери оправдало себя на практике и получило довольно широкое распространение. Иммуноглобулин вводится однократно внутримышечно не позже 72 ч после родов женщинам с резус-отрицательным типом крови, не сенсибилизированным, родившим ребенка с резус-положительной кровью, совместимой по АВ0-факторам с кровью матери и при муже, гомозиготном по резус-фактору (Л. С. Перспашинов, В. М. Сидельникова, Д. В. Умбрумянц, 1970). Наблюдения показали, что последующая беременность заканчивается в подавляющем большинстве случаев благоприятно для новорожденного. Механизм профилактического действия окончательно не выяснен. По имеющимся предположениям, он разрушает соответствующие антигены плода и тормозит продукцию антител того же типа. Оптимальная дозировка вводимого иммуноглобулина пока не выработана. По данным Л. С. Перспашинова с соавт. (1971), она равняется 200 мг, а другого препарата — партобулина — 250 мг. Этого количества достаточно для подавления сенсибилизации при попадании в материнский кровоток 10 мл крови плода.

Существенное дополнение к механизму действия иммуноглобулина вносят М. А. Петров-Маслаков, З. Ф. Васильева и В. Н. Шабалин (1972), показавшие на данных Института акушерства и гинекологии АМН СССР, что анти-D-иммуноглобулин обладает широким спектром действия. Он не только предупреждает изоиммунизацию матери к резус-фактору эритроцитов ребенка, но и к лейкоцитарным факторам и, возможно, подавляет действие антигенов различных тканей плода на иммунологическую систему матери.

Введение в практику профилактического лечения сенсибилизированных беременных досрочного прерывания беременности (при наличии строгих показаний) и заменного переливания крови большим гемолитической болезнью новорожденным позволило значительно снизить перинатальную смертность. По данным Д. В. Умбрумянц (1972), гибель новорожденных от гемоконфликта колеблется, по разным авторам, от 5,5 до 26,4% и более.

Из трех клинических форм гемолитической болезни (анемической, желтушной и отечной) наиболее тяжелой является последняя. Эта форма болезни, против которой до сих пор нет надежных средств борьбы, занимает наибольший удельный вес среди причин перинатальной детской смертности при резус-конфликте.

Установлено, что гипербилирубинемия у новорожденных является следствием незрелости фермента печени глюкоронилтрансферазы, под влиянием которого непрямой билирубин превращается в прямой. Имеются данные, указывающие на возмож-

ность повышения активности этого фермента у плода и тем самым снижения гипербилирубинемии у новорожденных при даче беременным женщинам некоторых фармакологических средств, в частности люминала, в конце беременности.

Несовместимость по группе крови. Патогенез, клиника и терапия иммунологической несовместимости крови матери и плода по группе крови в основном те же, что и при несовместимости по резус-фактору. Но имеются и отличия. Антигеном являются агглютиногены А и В с образованием в сыворотке крови матери неполных изоиммунных антител А и В. Наиболее частой несовместимой комбинацией групп крови матери и плода оказались комбинация 0—А, затем 0—В; В—А, А—В и самыми редкими А—АВ и В—АВ (Т. М. Новаченко, 1961). Частота гемолитической болезни наблюдается всего лишь у 2,6% новорожденных, родившихся при АВ0-гетероспецифической беременности, и у 0,5% по отношению к общему числу новорожденных (К. Г. Соколова-Акулова, 1962). Особенностью является относительно частое заболевание гемолитической болезнью детей, родившихся при первой беременности. Течение болезни по сравнению с гемолитической болезнью при резус-конфликте более легкое и обычно в форме желтухи или анемии (или их сочетания). Отсутствует параллелизм между тяжестью заболевания новорожденного и высотой титра изоиммунных антител.

Следует также иметь в виду возможность развития у беременной иммунизации одновременно и по резус-фактору, и по группе крови, поэтому при рождении ребенка необходимо всегда производить у него определение не только резус-фактора, но и группы крови. Следует отметить, что несоответствие крови матери и плода по системе АВ0 ограничивает появление гемолитической болезни у плода по резус-фактору. По материалам А. Д. Макаричевой (1971), при разногруппных несовместимых сочетаниях крови матери и плода по системе АВ0 наблюдается наибольшая частота преждевременных родов.

Заслуживает особого внимания сообщение И. Шауер и В. Кулих (1964), показавших возможность иммунизации женщины АВ0-антигенами плода при искусственном прерывании беременности. Они исходили из правильных предпосылок: а) возможности прохождения эритроцитов плода в кровяное русло матери; б) достаточности минимального количества антигена, содержащегося в эритроцитах или в тканях, для возникновения иммунизации. Для обнаружения иммунизации при искусственном прерывании беременности определялось количество агглютининов анти-А и анти-В непосредственно перед искусственным абортom и через 2 недели после него. Среди 204 супружеских пар иммунизация была обнаружена у 16, или в 7,8%, а в группе гетероспецифических супружеств (т. е. таких, у которых группы крови мужа и жены были разные) — в 18%. Иммунизация была обнаружена только у тех женщин, у которых срок беременности превышал 9 недель. Авторы делают вывод о необходимости при

искусственном прерывании беременности учитывать группы крови обоих супругов во избежание изоиммунизации.

В настоящее время установлена возможность после искусственного и самопроизвольного аборта сенсибилизации женщины и по резус-фактору. Интересно отметить, что при кюретаже матки эритроциты плода проникают в материнский кровоток в большем количестве, чем при вакуум-аспирации (Szabo, 1969).

Несовместимость по Hg-фактору. К редким случаям относится изосенсибилизация беременной к Hg-фактору, открытому в 1943 г. Левиним и Джавертом. Этот новый агглютиноген находится во всех резус-отрицательных эритроцитах и обладает значительно более слабыми антигенными свойствами, чем резус-фактор. При отсутствии у матери этого фактора и наличии его у плода может развиваться гемолитическая болезнь новорожденного.

О частоте описанных клинических форм изосерологической несовместимости крови матери и плода дают представление данные О. Ф. Матвеевой, Н. А. Пунченко и З. Ф. Васильевой (1961). На 7550 родов заболевание гемолитической болезнью наблюдалось в связи с резус-несовместимостью крови по резус-фактору у 55 детей (0,72%), по группе АВ0 — у 22 детей (0,29%) и по группе Hg — у 2 детей (0,02%).

Клиническое значение лейкоцитарных агглютинел. Несмотря на то, что наличие в крови лейкоцитарных агглютинел при беременности было установлено давно (Doan, 1926), должную клиническую оценку этот факт получил сравнительно недавно. В настоящее время выявлено около 20 лейкоцитарных антигенов. Была установлена их специфичность и возможность в связи с их наличием возникновения посттрансфузионных осложнений и иммунологического конфликта между матерью и плодом. По материалам В. С. Макарова и Л. Л. Кузнецовой (1968), специфические лейкоцитарные антигены плода могут быть причиной изосенсибилизации у 43,8% беременных. При этом они исследовали сыворотку крови беременных женщин на наличие как полных, так и неполных антилейкоцитарных агглютинел. Наряду с лейкоагглютинами были выявлены лейколизины.

Р. И. Чен, М. Ш. Вербицкий, О. Е. Вязов и М. М. Бабичева (1968) приводят данные литературы, которые показали, что при изосерологической несовместимости крови матери и плода по лейкоцитарным изоантигенам у новорожденного может возникнуть лейкопения и неонатальная нейтропения, а сенсибилизация организма матери к этим изоантигенам плода — вести к самопроизвольному выкидышу и преждевременным родам. Эти авторы при обследовании 90 беременных с отягощенным акушерским анамнезом получили лейкоагглютинаны у 16. У всех отмечались преждевременные роды и выкидыши.

В. Д. Копп, В. И. Говалло, С. М. Белоцкий, И. А. Приходкина и Г. Ф. Быкова (1968) исследовали в крови 126 беременных женщины две разновидности лейкоцитарных агглютинел — лей-

коаггулянтны и цитотоксины. Они были выявлены у 116 исследованных, причем почти в одинаковом числе у женщин с нормально протекающей беременностью и осложненной (токсикоз, недонашивание и др.).

Наиболее активные цитотоксические сыворотки были обнаружены при самопроизвольных выкидышах. Вероятность возникновения сенсибилизации к лейкоцитарным изоантигенам оказалось более выраженной у повторнобеременных.

В настоящее время вопрос о лейкоцитарной изосенсибилизации при беременности требует дальнейшего изучения. Многие стороны этой патологии, такие, как прямое доказательство проникновения через плаценту лейкоцитов плода, степень «патогенности» для плода разных разновидностей лейкоцитарных антигенов, развитие ребенка при изосенсибилизации матери и др., пока еще недостаточно освещены. Кроме того, надо учесть несовершенство серологических методов исследования лейкоцитов и неумение точно разграничивать процессы изо- и аутоиммунизации (Доссе, 1959). Все это ограничивает возможности разработки рациональных лечебно-профилактических мероприятий. Вместе с тем, уже на данном этапе наших знаний знакомство врача-акушера с возможной несовместимостью крови матери и плода по лейкоцитарным изоантигенам является необходимым, так как в ряде случаев может внести ясность в отношении природы установленной акушерской патологии.

Клиническое значение тромбоцитарных антигенов. За последние годы появился ряд сообщений, указывающих на возможность возникновения иммунологического конфликта между матерью и плодом при несовместимости их крови по изоантигенам тромбоцитов. В. В. Кузнецикова (1972), специально изучавшая этот вопрос, установила, что беременность может стимулировать процесс образования антитромбоцитарных антител, которые ею были обнаружены в 18,4% (у 92 из 500) обследованных беременных женщин при полном их отсутствии в контрольной группе (небеременных). Выяснилось также, что частота выявленных антитромбоцитарных антител увеличивается при повторных беременностях (с 5% при первой беременности до 29% при 8-й и более); при увеличении срока беременности с 4,6% в первом триместре до 20% — в третьем; при наличии в прошлом переливания крови с 12% у не имевших его до 34% у имевших, и при наличии иммунизации по Rh — Hg-факторам эритроцитов (в 14% у неиммунизированных до 29% у иммунизированных).

Далее было выявлено, что антитромбоцитарные антитела, так же как и антилейкоцитарные, могут быть причиной посттрансфузионных реакций у беременных женщин, причем наиболее эффективным методом их профилактики является переливание эритроцитарной массы или, как идеальное средство, взвеси отмытых эритроцитов (В. В. Кузнецикова). Возможна также роль антитромбоцитарных антител в преждевременном спонтанном пре-

рывании беременности, так как частота их выявления у женщин с преждевременными родами и самопроизвольными выкидышами была значительно увеличена. Кроме того, у новорожденных детей отмечается тромбопения, повышенная их заболеваемость, а также более тяжелое течение гемолитической болезни при комбинированной иммунизации беременной антигенами тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов.

* *
*

В осуществлении профилактики гемолитической болезни новорожденных ведущая роль принадлежит женской консультации. Если на основании всего вышеизложенного сформулировать задачи, стоящие перед ней в этом отношении, то они в основном сводятся к следующему:

1. У всех женщин, обращающихся в консультацию, исследовать кровь на резус-фактор и всех лиц, у которых кровь окажется резус-отрицательной, взять на особый учет. Это даст возможность заблаговременно решить вопрос о необходимости при наличии беременности профилактического лечения и предохранить от сенсибилизации путем переливания резус-положительной крови.

2. У беременных женщин с резус-отрицательной кровью исследовать на резус-фактор кровь мужа, учитывая, что при наличии у него крови, также резус-отрицательной, резус-конфликт исключается.

3. При всех разновидностях гемотерапии (введении внутривенном, внутримышечном, в клизме) учитывать возможность у женщины крови резус-отрицательной, что исключает введение ей крови резус-положительной.

4. Учитывая, что при изосерологической несовместимости крови матери и плода по резус-фактору и при отсутствии сенсибилизации переливанием резус-положительной крови гемолитическая болезнь у ребенка обычно может возникнуть лишь со второй и последующих беременностей, настойчиво предостерегать женщину от прерывания первой беременности.

5. Учитывая, что при наличии сопутствующих беременности заболеваний, особенно хронических инфекционных, часто латентно протекающих, чаще возникает и тяжелее протекает гемолитическая болезнь новорожденных, следует своевременно их выявлять и проводить соответствующее лечение.

6. При установлении у беременной женщины признаков возможной сенсибилизации (наличие антител, переливание в прошлом резус-положительной крови, особенности акушерского анамнеза) начинать проведение соответствующего профилактического лечения.

7. Своевременно госпитализировать беременную на родоразрешение в родильный дом, имея в виду возможную необходимость в интересах плода досрочного прерывания беременности.

В самое последнее время появилось сообщение Д. В. Умбруянца и Ю. Д. Балака, в котором авторы предлагают метод антенатальной иммунологической диагностики резус-принадлежности внутриутробного плода. Он основан на принципе прямой и непрямой проб Кумбса, но в отличие от классической пробы (непрямой с сывороткой крови беременной женщины и прямой — эритроцитами новорожденного) реакция ставится с эритроцитами крови беременной женщины, точнее — с 30% взвесью эритроцитов матери. Цель — обнаружение резус-антигена (эритроцитов плода) в крови у беременной с резус-отрицательной кровью.

Предложение указанных авторов имеет большое практическое значение, так как позволяет заранее сравнительно несложным путем решить вопрос о возможности пзосерологической несовместимости крови матери и плода по резус-фактору в каждом конкретном случае.

Следует признать перспективность данного направления исследований, несмотря на то, что в настоящее время, согласно данным авторов, достоверность определения резус-принадлежности плода при использовании прямой реакции колеблется от 34 до 37%, а при непрямой — 62%.

Практическое значение имеют серологические показатели молока у родильниц. З. Ф. Васильева (1972) обнаружила резус-антигена в молоке сенсибилизированных женщин в 19,37%. Частота выявления антиген зависела от соотношения антигенов системы АВ0 в крови матери и плода: как правило, они выявляются при одногруппной или совместимой беременности. Титр антиген в молоке был, как правило, ниже по сравнению с титром в крови. Высшая концентрация антиген в молоке определяется на 7-й день после родов и быстро снижается, и, к концу второго месяца антигена могут быть обнаружены лишь в единичных случаях. Антигена в молоке обнаруживаются чаще при более тяжелом иммунологическом конфликте.

Вопрос о кормлении разноречив. Некоторые авторы считают, что антигена, поступившие в желудочно-кишечный тракт плода, там инактивируются, другие оспаривают это положение и рекомендуют не кормить ребенка, хотя бы до тех пор, пока молоко содержит антигена в высоком титре. З. Ф. Васильева не рекомендует кормление грудью при титре антиген свыше 1:4.

Иммунные антигена системы АВ0 в молоке сенсибилизированных женщин встречаются значительно чаще по сравнению с антирезусными (в 75,8% по З. Ф. Васильевой). Высота титра на 3—4 степени ниже, чем в сыворотке крови. В течение 1-й недели после родов наблюдается резкий подъем титра. Снижение наблюдается лишь на втором месяце. З. Ф. Васильева не рекомендует кормить в таких случаях ребенка, по крайней мере, в течение первых 2 недель его жизни.

Представляют интерес данные, полученные И. И. Грищенко и В. А. Шилейко (1972) при специальном изучении состояния

внутриутробного плода у изоиммунизированных женщин методами фонокардиографии и актографии.

Предварительно авторы приводят литературу по затронутому вопросу, из которой видно, что мнения разных ученых носят отрывочный и отчасти противоречивый характер.

Применение аппаратных методов исследования позволило получить более развернутое представление о состоянии плода при изоиммунизации по резус-фактору. Применяя фонокардиографию плода, В. Е. Дашкевич (1965) установила, что характерной особенностью кардиограммы его у беременных, сенсибилизированных по резус-фактору, является превышение продолжительности систолы над диастолой. На ФКГ кривой отчетливо регистрируется аритмия, систолический и диастолический шумы, а в некоторых случаях отдельные сердечные комплексы выявляются с трудом. В. В. Москалева (1966), при изоантителной несовместимости крови матери и плода, отметила на ФКГ экстрасистолию, глухость тонов сердца, и их расщепление, систолический шум. В. М. Сидельникова (1966) выявила на фонокардиограммах плодов с гемолитической болезнью признаки, свойственные хронической гипоксии его: неравномерную громкость и длительность тонов сердца, различный характер затухания звуков, появление систолического шума непостоянного характера.

И. И. Грищенко и В. А. Шилейко в широко поставленных исследованиях получили следующие данные:

1. У здоровых плодов, матери которых были изоиммунизированы, выявились значительные отклонения от нормы в сердечной деятельности и двигательной активности: больший диапазон частоты сердцебиения при сохранении в среднем этой частоты в пределах нормы, увеличение с 25 недель беременности частоты внутриминутных колебаний сердечного ритма, более выраженная тахикардия в ответ на задержку дыхания, более частое шевеление плода с 35 недель беременности, большая частота сердцебиения при шевелении плода. Эти нарушения сопровождались в отдельных случаях глухостью сердечных тонов, их неравномерностью, расщеплением и экстрасистолией.

2. Оказалось, что у плодов, заболевших внутриутробно гемолитической болезнью, имеется тенденция к замедлению частоты сердцебиения в конце беременности при желтушной форме болезни, снижение частоты внутриминутных колебаний сердечного ритма, особенно у плодов с отечной формой эритробластоза. Сердечно-сосудистая реакция плода на физиологическую пробу (шевеление плода) часто отсутствовала или была парадоксальной, отмечалось снижение в конце беременности двигательной активности.

Полученные данные о состоянии внутриутробного плода при изоиммунологической несовместимости его и материнской крови очень важны для практики, так как являются, в числе других признаков, тестами, обосновывающими досрочное прерывание беременности в интересах жизни плода.

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

*Заболевания,
сопутствующие беременности*

akusherlib.ru

Глава IX

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Сердечно-сосудистые заболевания стоят на первом месте среди всех экстрагенитальных болезней у беременных.

Занимая одно из первых мест в структуре общей смертности, сердечно-сосудистая патология такое же место занимает и в структуре материнской смертности.

Частота сердечно-сосудистых заболеваний среди беременных и рожениц колеблется, по данным разных авторов, в широких пределах.

И. Н. Желоховцева (1968), анализируя материалы ряда крупных женских консультаций некоторых городов РСФСР за 1962—1964 гг., показала, что сердечно-сосудистая патология составила 170 больных на 1000 рожениц, или 17%, в том числе с заболеванием сердца — 7,05%, с гипотоническим синдромом — 7,64% и с гипертонической болезнью — 2,30%.

Согласно классификации, предложенной Г. Ф. Лапгом (1957), заболевания сердечно-сосудистой системы удачно укладываются в нижеследующую схему, представляемую в сокращенном виде:

БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

- А. Болезни миокарда: а) миокардит; б) дистрофия миокарда.
- Б. Болезни венечных артерий и вызванные ими болезни сердечной мышцы.
- В. Болезни клапанов сердца и эндокарда: а) клапанные пороки (приобретенные); б) эндокардиты и вальвулиты.
- Г. Болезни перикарда.
- Д. Аномалии развития сердца и больших сосудов.
- Е. Патологические изменения положения сердца.

БОЛЕЗНИ СОСУДОВ

- А. Болезни артерий.
- Б. Болезни вен.

БОЛЕЗНИ НЕПРО-ГУМОРАЛЬНОГО ПРИБОРА, РЕГУЛИРУЮЩЕГО КРОВООБРАЩЕНИЕ

- А. Гипертония и гипотония.
- Б. Грудная жаба (нарушение функции регуляции кровоснабжения миокарда).
- В. Болезни первого прибора, регулирующего кровообращение.

Наличие сердечно-сосудистой патологии у беременной нельзя рассматривать как простое сочетание указанной патологии с беременностью. Для того чтобы это должным образом понять и оценить, необходимо предварительно кратко ознакомиться с влиянием беременности на сердечно-сосудистую систему здоровой женщины.

Необходимость обеспечения плода всем пужным для его развития, увеличение веса тела беременной, значительные гормональные изменения, увеличение массы циркулирующей крови, повышение внутриутробного давления, более высокое стояние диафрагмы и связанное с ним более горизонтальное положение сердца — все это требует от аппарата кровообращения большой перестройки и приспособления к новым условиям работы. Происходит увеличение систолического и минутного объема сердца (количества крови, выбрасываемого в аорту левым желудочком при каждом сокращении и в минуту). Леқише (1960) рассчитал, что количество крови, выбрасываемое в аорту и легочную артерию каждым желудочком сердца, достигает максимума к 32 неделям беременности. Автор поэтому считает, что максимальную нагрузку сердце испытывает в 32 недели беременности.

Увеличивается вес сердца и его объем за счет гипертрофии главным образом левого желудочка. Пульс у большинства беременных медленнее учащается, у некоторых замедляется. Если до беременности артериальное давление было пониженным, то во время беременности наблюдается тенденция к его повышению, и, наоборот, повышенное до беременности давление с наступлением беременности понижается. Отмечается расширение сосудистой ложа капилляров, увеличивается сосудистая проницаемость. Венозное давление нарастает в бедренных венах, не изменяясь в венах рук. Скорость кровотока уменьшается с 13-й до 28—36-й недели, возрастает циркуляция крови в матке.

Особого внимания заслуживает довольно частое (в 30—40% случаев) появление у здоровых беременных функциональных систолических шумов на верхушке сердца, над легочной артерией и в третьем левом межреберье около края грудины. Шумы большей частью выслушиваются при горизонтальном положении тела беременной и могут исчезать при переходе в вертикальное положение. Нередко выслушивается акцент на II тоне легочной артерии. Эти звуковые явления появляются, как предполагают, в результате изменения положения сердца и перегиба легочной артерии и наблюдаются в поздние сроки беременности.

Знание этого необходимо для того, чтобы не впасть в диагностическую ошибку и не смешать функциональные шумы с проявлениями органического заболевания сердца.

Присоединение к беременности, при которой даже в физиологических условиях создается известное напряжение в течении всех жизненных процессов, сердечно-сосудистой патологии всегда чревато угрозой для матери и плода, тем более реальной, чем в большей степени будет выражена эта патология. Это может

найти свое выражение как в ухудшении течения сердечно-сосудистого заболевания, так и в возникновении разных осложнений беременности и родов.

Для того чтобы правильно оценить состояние здоровья беременной при паличии у нее сердечно-сосудистого заболевания и сделать должные выводы в отношении возможности сохранения беременности, тактики ведения беременности и родов и прогноза для матери и плода, недостаточно знание клинической формы сердечной патологии. Необходимо также знакомство с возможной этиологией этой болезни, степенью активности основного процесса, обусловившего возникновение сердечно-сосудистой патологии, с состоянием компенсации сердечной деятельности.

Как известно, наиболее частой причиной сердечно-сосудистых заболеваний является инфекция, первично или вторично поражающая аппарат кровообращения. Реже этиологическими факторами могут быть эндокринные нарушения, авитаминозы, травма, гипоксия и др. Роль инфекции в сердечно-сосудистой патологии отчетливо выявилась в связи с развитием учения о коллагеновых заболеваниях.

Согласно современным представлениям, к числу коллагеновых болезней относятся ревматизм и инфекционный полиартрит, являющиеся вариантами стрептококковых инфекционно-аллергических заболеваний, при которых доминирующее значение имеет аллергический фактор (В. И. Сачков, 1962).

Приобретенные органические заболевания сердца являются, как правило, лишь местным проявлением общего заболевания и в первую очередь ревматического полиартрита, реже — неспецифического инфектартрита. При инфекционном артрите поражение сердца наблюдается преимущественно в инфекционно-токсической или токсико-аллергической форме (А. И. Нестеров и Я. А. Спидин, 1961) и гораздо реже — в виде порока. При ревматизме, наоборот, преимущественной формой поражения сердца является порок.

На примере клапанного порока сердца ревматической природы нетрудно убедиться в том, что игнорирование степени активности основного заболевания, в данном случае ревматизма, и учета только клинической формы порока и степени его компенсации может обусловить неблагоприятный исход для больной. Не случайно на с^{ек}циях беременных, рожениц и родильниц, погибших в связи с ревматическим пороком сердца, часто обнаруживается свежий бородавчатый эндокардит (А. Я. Тарасевич, 1957; М. К. Махмудбекова, 1960, и др.), обострение которого (точнее ревмокардита, так как обычно имеется сочетанное поражение эндокарда, миокарда и перикарда) является лишь локальным проявлением ревматической инфекции. Как указывает Г. Ф. Ланг (1957), при ревматическом эндокардите многими авторами часто высевался из крови больных зеленящий стрептококк. К сожалению, все это часто не учитывается, и лечение сердечных заболеваний у беременных планируется лишь в ас-

пекте восстановления сердечными или общеукрепляющими средствами нарушенного кровообращения, игнорируя терапию заболевания, лежащего в основе органического поражения сердца.

В целях унификации наших представлений о состоянии кровообращения большинство авторов придерживается классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, принятой на 12-м Всесоюзном съезде терапевтов. Согласно этой классификации, необходимо различать 3 стадии хронической недостаточности кровообращения: I, IIА, IIБ и III. Различие между ними заключается в различной степени выраженности симптомов нарушения компенсации сердечной деятельности: при I стадии эти нарушения невелики и ограничиваются в основном одышкой, сердцебиением, легкой утомляемостью; при II стадии появляются симптомы нарушения кровообращения в большом и малом круге (в зависимости от характера поражения сердца), менее выраженные при IIА и больше — при IIБ; III стадия характеризуется наличием необратимых изменений обмена, кахексией и нарушением функции и структуры всех органов (Д. Ф. Чеботарев, 1960).

В борьбе за снижение материнской смертности при сердечно-сосудистой патологии ведущая роль принадлежит женской консультации. Ее основными задачами являются: 1) максимальный охват (с ранних сроков беременности) женщин, страдающих сердечно-сосудистой патологией; 2) своевременное выявление и правильная диагностика этой патологии; 3) своевременная (если нужно — повторная и длительная) госпитализация беременных с органическими заболеваниями сердца при выявлении первых признаков нарушения кровообращения; 4) систематическое наблюдение в течение всей беременности как врача-акушера, так и терапевта.

Ниже рассматриваются наиболее часто встречающиеся формы сердечно-сосудистой патологии при беременности.

БОЛЕЗНИ СЕРДЦА II БЕРЕМЕННОСТЬ

Болезни миокарда и беременность. Наиболее частой клинической формой болезни миокарда у беременных является миокардиодистрофия (Myocardiodistrophia). В повседневной практике приходится часто сталкиваться с этим диагнозом, который, однако, далеко не всегда обоснован. Если откинуть те случаи, когда миокардиодистрофия сопровождает другие органические заболевания сердца (например, миокардит или клапанные пороки), то в узком смысле слова к дистрофии миокарда следует отнести лишь те заболевания мышц сердца, возникновение которых связано с авитаминозом, анемией, общим истощением, эндокринными расстройствами, резким физическим переутомлением, интоксикацией или аноксией. Именно так понимал миокардиодистрофию Г. Ф. Ланг (1957), который ввел это понятие, поэтому

при постановке диагноза дистрофии миокарда необходимо также указывать и причину, обусловившую ее возникновение.

По данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР, характерным для беременных, страдающих миокардиодистрофией, является большая частота присоединения позднего токсикоза беременных (35,1%), преждевременного отхождения околоплодных вод (28,2%), слабости родовой деятельности (12,1%) и перинатальной смертности (6,2%). Осложнения родов наблюдались главным образом у тех рожениц, которые страдали поздним токсикозом беременных. Что касается состояния сердечной деятельности, то симптомы нарушения кровообращения наблюдались всего лишь в 7,7% случаев.

Лечение беременных, страдающих миокардиодистрофией, должно быть направлено на возможное устранение того заболевания, которое ее вызвало, на восстановление паракетной компенсации сердечной деятельности и на ликвидацию присоединившихся осложнений беременности.

У подавляющего большинства больных наличие миокардиодистрофии не требует прерывания беременности.

Миокардит (myocarditis) у беременных встречается нечасто и обычно в хронической или подострой форме. Возможно, что часть таких заболеваний идет под диагнозом миокардподострофии, так как во всех случаях миокардита имеются и симптомы миокардподострофии. Подавляющее большинство миокардитов — инфекционной этиологии. Чаще всего они возникают на почве ревматизма как инфекционно-аллергическая болезнь.

Ведение таких беременных проводится по тем же принципам, как и при миокардиодистрофии. При распознавании этого заболевания в ранние сроки беременности последняя подлежит прерыванию, при более поздних сроках вопрос решается индивидуально.

Болезни венечных сосудов и беременность. К этой группе заболеваний прежде всего относятся *коронарный атеросклероз (coronariosclerosis), тромбоз венечных сосудов (coronathrombosis),* сопутствующая ему *ишемия миокарда (ischemia myocardii), инфаркт миокарда (infarctus myocardii)* и некоторые другие.

По существу, в основе всех перечисленных заболеваний чаще всего лежат атеросклеротические изменения стенок венечных артерий. Вместе с тем, следует иметь в виду, что и инфаркт миокарда, и тромбоз венечных сосудов сердца могут быть следствием тяжелого приступа стенокардии, вызванного функциональным закрытием просвета венечной артерии в результате ее спазма или усиления тонуса ее мускулатуры (Г. Ф. Лапг, 1957). Клиническая картина коронарного атеросклероза отличается разнообразием: в одних случаях преобладают симптомы коронарной недостаточности; в других — симптомы стенокардии и последующего инфаркта миокарда, в третьих — нарушения ритма сердечной деятельности.

Могут быть и сочетания этой симптоматологии. Патология венечных сосудов сердца у беременных женщины чадородного возраста встречается редко, и такие наблюдения обычно описываются как казуистические.

Об инемии миокарда у 3 беременных сообщила Maziade (1960). Он указывает, что в литературе опубликовано всего лишь 11 таких наблюдений. Сочетание беременности с инфарктом миокарда описывают Madden и Urdan (1959) и др. Forssel, Brunila (1957) собрали в литературе 16 таких наблюдений. Инфаркт наступил между 2-м и 8-м месяцами беременности, 5 женщин погибли. При инфаркте миокарда у беременных следует воздержаться от всяких попыток родоразрешения. Прогноз весьма неблагоприятен, если инфаркт происходит в родах или незадолго до их наступления. Задача врача — максимально выиграть время для того, чтобы в пораженном участке сердца восстановилось коллатеральное кровообращение. Особенно опасны для жизни первые 8 дней болезни, на которые падает, по Лангу, наибольшее количество смертей.

Болезни клапанов сердца, эндокарда и беременности. Эта группа больных наблюдается при беременности наиболее часто. Среди органических заболеваний сердца, встречающихся у беременных женщин в 0,86% случаев (М. К. Махмудбекова), клапанные пороки сердца занимают первое место. Об этом свидетельствуют данные табл. 3.

ТАБЛИЦА 3

Характер и частота клапанных пороков сердца у беременных (в % к общему числу беременных с сердечной патологией)

Автор	Год опубликования работы	Частота клапанных пороков	Характер порока			
			комбинированный	недостаточность митрального клапана	стеноз левого венозного устья	врожденные пороки
Н. Ф. Рыбкина . . .	1952	60,9	20,5	40,4	—	—
Rejer	1957	92,9	—	—	—	9,3
К. М. Байрапова . .	1958	65,1	21,1	45,0	—	—
Е. Ф. Украинцева	1960	89,8	47,8	40,4	—	2,0
М. К. Махмудбекова	1960	76,9	22,7	44,2	9,5	0,5

Среди клапанных пороков сердца преобладает недостаточность митрального клапана сердца (insufficiencia valvulae mitralis -- 40—45,0%). Второе место (20,5—47,8%) занимают комбинированные пороки (affectio mitralis.). Однако по тяжести своего течения и опасности для здоровья беременных комбинированные пороки сердца заслуживают особого внимания. На это указывают, например, данные анализа причин материнской смертности 50 сердечных больных, приведенного М. К. Махмудбековой. У половины из них был комбинированный порок сердца и лишь у 4 — недостаточность митрального клапана.

Как справедливо указывает Д. Ф. Чеботарев, неблагоприятное течение пороков сердца при беременности и серьезный при них прогноз для матери объясняются не столько механизмом поражения, сколько сопутствующими изменениями мышцы, обусловленными главным образом эндомиокардитом (endomyocarditis), поэтому наличие последнего является весьма серьезным обстоятельством, требующим особого внимания. При этом всегда следует иметь в виду, что подавляющее большинство эндокардитов (точнее, эндомиокардитов) инфекционного происхождения и что все эндокардиты являются лишь местным проявлением общего заболевания организма. Что касается характера инфекции, то преобладает ревматическая инфекция, наиболее часто приводящая к возникновению клапанных пороков сердца.

По данным А. Я. Тарасевич, из 100 умерших матерей у 26 при аутопсии оказался ревматический бородавчатый эндокардит и у 6 — септический эндокардит. По материалам М. К. Махмудбековой, из 50 погибших эндокардит был обнаружен у 12. Таким образом, на все 150 вскрытий эндокардит был установлен у 44, или почти у 1/3 больных. В то же время диагноз этого заболевания приблизительно был поставлен у незначительного меньшинства лиц.

Среди клинических симптомов эндокардита наиболее характерными являются повышенная температура, анемия гипохромного типа, мелкие кожные геморрагии, положительная бабочная проба и симптом Битторфа, а в крови — часто моноцитоз. Со стороны сердца определяется формирующийся порок. Эндокардит очень опасен возможностью эмболии сосудов мозга, легких, почек и селезенки.

Беременность и роды у женщин, страдающих клапанными пороками сердца, протекают часто осложненно. По этому вопросу имеется значительная литература.

Ряд авторов отмечают у них повышенную частоту позднего токсикоза беременных. По данным О. В. Макеевой (1957), среди женщин, умерших от эклампсии, 12,3% страдали органическими заболеваниями сердца. Частота позднего токсикоза, по данным разных исследователей, значительно колеблется — от 6,1 (Е. Ф. Украинцева) до 18,6% (М. К. Махмудбекова). Интересно отметить, что токсикоз чаще встречается при недостаточности митрального клапана сердца (8% — по К. М. Баженовой и 24,1% — по нашим данным), чем при митральном пороке (5,2% — по К. М. Баженовой и 14,6% — по нашим данным). По данным Л. В. Валиной (1971), наиболее частыми при приобретенных пороках сердца болезнями являются струма I—II ст. и гипертиреоз (в 42,2%), хронический тонзиллит (13,2%) и гипохромная анемия (12,5%).

М. К. Махмудбекова наблюдала у 82 (20,6%) из 398 беременных с сердечно-сосудистой патологией анемию, связанную с малярией (41%), глистной инвазией (25%), с самой беременностью и обострением эндокардита (16%). Несомненно, что та-

кой большой процент анемии в значительной степени отражает особенности краевой патологии.

Частота спонтанного недопаивания беременности, как правило, не повышена. Увеличение частоты преждевременных родов, которое, по данным некоторых авторов, достигает 13—14% (Л. В. Вашина, 1959; Е. Ф. Украинцева), связано главным образом с искусственным их вызыванием. В родах несколько чаще, чем обычно, наблюдается несвоевременное отхождение околоплодных вод. Роды часто бывают более короткими при наличии выраженного нарушения кровообращения. По-видимому, этому способствует развивающаяся в таких случаях гипоксия. Наряду с этим, имеются указания об увеличении частоты слабости родовой деятельности, что, надо полагать, связано с не органическим заболеванием сердца, а с сопутствующей ему патологией. Частота перинатальной смертности, если ее рассчитывать на все роды, находится в пределах средних цифр, но зато она значительно повышена при преждевременных родах. Последнее обычно связано с более тяжелым течением болезни у этих лиц и частой необходимостью искусственного их прерывания оперативным путем. Примером могут быть данные Е. Ф. Украинцевой, согласно которым перинатальная смертность при 132 срочных родах отсутствовала, а при 19 преждевременных родах наблюдалась у 5 женщин. Из этих 19 родов самопроизвольных было только 10, у 7 женщин беременность была прервана на 7—8-м месяце из-за тяжелой декомпенсации сердечной деятельности и у 2 — из-за предлежания плаценты. По данным Л. В. Вашиной (1958), при пороках сердца у 17% детей наблюдается внутриутробная асфиксия, а 32,9% детей родились с признаками гипотрофии, гипорефлексии и гипотонии, чего не наблюдали многие другие авторы.

Одним из серьезнейших осложнений беременности и родов при органических заболеваниях сердца является нарушение компенсации сердечной деятельности.

Декомпенсация пороков сердца при беременности может иметь различную этиологию, в ряде случаев невыясненную. По В. Х. Василенко (1966), этому могут способствовать: а) нерациональное питание, физическое и нервное перенапряжение и другие нарушения привычного образа жизни; б) развитие токсикоза беременных; в) обострение ревматического эндокардита или возникновение септического эндокардита; г) артериальная гипертония любого происхождения и д) всякая инфекция (грипп и т. д.), обострение очаговой инфекции, пневмония, легочная эмболия.

Недостаточность кровообращения при беременности (в той или иной степени выраженности) большинство авторов наблюдали у 50—60% больных. Главным образом именно этим обусловлена повышенная материнская смертность, которая колеблется в среднем от 2 до 6% (В. В. Сайкова, 1955). Наибольшая ее частота падает на лиц с комбинированным митральным поро-

ком сердца. При этом подавляющее большинство смертей (80—90%) приходится на период после родов или после аборта. Частота гибели при беременности и в родах велика. Важно также отметить повышенную материнскую смертность сердечных больных после выписки из стационара. В течение первого года погибло матерей, по данным К. М. Баженовой, 3,3%; по данным Н. Ф. Рыбкиной (1960а), — 3,9%; в основном они страдали комбинированным митральным пороком сердца.

Аномалии развития сердца, больших сосудов и беременность. Врожденные пороки сердца у беременных встречаются редко. По данным разных авторов, их частота к числу всех заболеваний сердца у беременных колеблется от 0,5 (М. К. Махмудбекова) до 9,3% (Роjer), составляя в среднем 2—2,5%.

К числу наиболее частых из них относятся незаращение боталлова протока (*ductus Botalli apertus*), сужение легочной артерии (*stenosis arteriae pulmonalis*), незаращение перегородок межжелудочковой (болезнь Тозолочниова — Роже) и межпредсердной (*foramen ovale apertus*), сужение перешейка аорты (*coarctatio aortae*), значительно реже встречаются тетрада Фалло (*tetrad a Fallo*) и декстрокардия (*dextrocardia*).

Исследователи по-разному относятся к вопросу о возможности сохранения беременности при врожденных пороках сердца. Например, Н. А. Курицаков (1939), О. В. Максеева, Kerr и Soderman (1951) считают, что при них беременность, безусловно, противопоказана. Другие авторы сообщают о благоприятном исходе беременности и родов при этой патологии (М. Я. Мартыниши, 1959; Erneszt и Rigo, 1960, и др.).

М. Я. Мартыниши опубликовал наблюдения над 19 беременными, страдавшими разными врожденными пороками сердца и крупных сосудов. Из них 2 были выписаны из клиники с прогрессирующей беременностью. У одной женщины было сужение перешейка аорты и недостаточность аортальных клапанов, беременность при сроке 23—24 недели была прервана кесаревым сечением. У 16 наступили спонтанные роды (13 срочных и 3 преждевременных). Родились здоровые дети. Материнской смертности не было. У 2 женщин отмечалась декстрокардия, у 6 — незаращение боталлова протока, у 6 — дефект межжелудочковой перегородки, у 1 — сужение перешейка аорты, у 1 — дефект межпредсердной перегородки.

Указанные выше расхождения в вопросе о возможности сохранения беременности, по-видимому, объясняются неодинаковым контингентом больных, с которыми соприкасались разные авторы.

Г. Ф. Лапг (1957) делит все врожденные пороки сердца на 2 группы: протекающие с резкой синюхой и без таковой. Появление синюхи он объясняет недостаточной артериализацией крови в легких, возможной компенсаторной полицитемией и часто сопровождающей врожденные пороки сердца недостаточ-

постью сердечной деятельности. Когда врожденному пороку сопутствует синюха, беременность должна быть прервана.

Далее следует учесть, что врожденные пороки сердца и больших сосудов предрасполагают к развитию эндокардитических процессов с локализацией их в области самих врожденных дефектов (Г. Ф. Лапг, 1957). Естественно, что в таких осложненных случаях сохранение беременности также нецелесообразно. Наконец, следует иметь в виду характер самого порока и степень его выраженности и компенсации.

А. Ж. Бейлиш (1967), указывая, что беременность и роды у женщины, страдающей врожденным пороком сердца бледного типа, протекающего без нарушения кровообращения, мало чем отличается от течения у здоровых женщин, в то же время призывает при наличии легочной гипертензии к осторожности при решении вопроса о допустимости продолжения беременности. У таких лиц следует также быть осторожным при выборе метода родоразрешения. Предпочтительнее родоразрешение естественным путем, учитывая возможность возникновения острой дыхательной недостаточности после родоразрешения кесарским сечением. И. Ф. Рыбкина (1967) также отмечает, что беременность протекает хуже при тех видах врожденных пороков сердца, при которых обнаруживаются признаки правожелудочковой недостаточности с гипертензией в малом круге.

Хотя и описаны единичные случаи благополучного родоразрешения при сужении перешейка аорты, сужения устья легочной артерии и при тетраде (Dilmiinger, 1961), все же следует признать, что при этих клинических формах врожденных пороков сердца беременность опасна для жизни матери и поэтому противопоказана. При остальных врожденных пороках, если они не резко выражены (отсутствие синюхи и признаков нарушения кровообращения), беременность может быть сохранена, так как обычно сердце хорошо адаптировано к измененным условиям кровообращения и даже не всегда во втором периоде родов требуется выключение потужной деятельности. Сказанное выше о прерывании беременности касается ранних ее сроков, до 3 месяцев.

Вопрос о сохранении беременности в более поздние сроки должен решаться индивидуально, с учетом особенностей каждого заболевания.

Ведение беременных при органических поражениях сердца. Одним из основных условий правильного ведения беременных с сердечной патологией является точная диагностика клинической формы болезни, установление причины ее и степени активности того процесса, который обусловил заболевание, в частности очаговой инфекции, давности болезни, функционального состояния миокарда, степени компенсации сердечной деятельности, срока беременности, других сопутствующих беременности заболеваний.

В условиях жевской консультации это не всегда оказывается возможным, поэтому в неясных случаях беременную необходимо госпитализировать (в ранние сроки беременности — в терапевтический стационар) для всестороннего обследования.

Следует вообще рекомендовать профилактически, даже при наличии, казалось бы, полной компенсации, трижды госпитализировать беременных с органическим поражением сердца в стационар: первый раз в ранние сроки беременности для решения вопроса о возможности сохранения беременности, в середине беременности (при 28—32 неделях), когда создается максимальная нагрузка на сердце, и в конце беременности (примерно за 3—4 недели до родов) для подготовки к родам и для правильного выбора метода родоразрешения. Примерно такую же схему рекомендуют Е. Н. Романова и М. М. Шехтман (1967) при ведении беременных, перенесших митральную комиссуротомию.

Помимо обычных методов исследования, широкое распространение получила электрокардиография, позволяющая выявить функциональные нарушения сердца, в частности обнаружить нарушения проводимости и чередования сокращений различных отделов сердца, мышечные изменения, эктопические очаги возбуждения и пр. Новым методом исследования, начинающим внедряться в широкую практику, является баллистография, дающая возможность получить непосредственное представление о гемодинамической работе сердца. Ее особая важность состоит в том, что с помощью баллистографии оказывается возможной объективная информация о состоянии сократительной деятельности миокарда, силе, регулярности и скорости выбрасывания крови из желудочков в большие артериальные стволы, о наполнении сердца во время диастолы (Р. М. Басевский, 1956). С. Я. Малиновская и В. Н. Демидов (1963), применившие этот метод у беременных (в разные сроки беременности) здоровых и с заболеваниями сердца, указывают на большое его прогностическое значение.

Из других методов исследования заслуживают внимания фонокардиография и оксигеметрия при пробе с задержкой дыхания, позволяющая установить уровень кислородной насыщенности крови, что имеет значение для прогноза возможной внутриутробной асфиксии плода (В. К. Пророкова, 1954). Вряд ли пойдет широкое применение у беременных рекомендуемый некоторыми авторами (Saliquini, 1957, и др.) метод катетеризации сердца и сосудов. Имеется предложение выявлять скрытую недостаточность сердца у больных с пороками сердца методом сфирографического исследования с помощью аппарата Крюга и определения жизненной емкости и максимальной вентиляции легких с помощью сухих газовых часов.

Большая роль в деле выявления сердечной патологии в ранние сроки беременности принадлежит жевской консультации, что имеет значение для своевременного решения вопроса о возмож-

пости сохранения беременности, а также для своевременной госпитализации.

В ранние сроки (до 12 недель) беременность подлежит безусловному прерыванию при эндокардите, недостаточности аортального клапана, митральном стенозе, комбинированном митральном пороке сердца, коронарном атеросклерозе, миокардите, некоторых клинических формах врожденного порока сердца, при всех органических заболеваниях сердца, сопровождающихся при раннем сроке беременности симптомами недостаточности кровообращения. В последнюю группу следует также отнести и тех лиц, которые перенесли сердечную недостаточность незадолго до наступления беременности (в пределах одного года).

Отдельные авторы вносят некоторые оговорки. Так, например, Л. П. Розенфельд и Р. А. Зеликович (1967), наблюдая течение и исход беременности у женщин, страдающих аортальными пороками сердца ревматической этиологии, пришли к выводу, что угрозу для жизни матери и плода они представляют лишь в стадии декомпенсации.

Сложнее решение вопроса о прерывании беременности в более поздние сроки. Данный вопрос должен решаться в условиях стационара обязательно с участием врача-терапевта.

Вначале также беременные подлежат тщательному обследованию и лечению при обнаружении у них признаков нарушения кровообращения или обострения заболевания, которое явилось причиной сердечной патологии. Последнее относится в первую очередь к коллагеновым заболеваниям и прежде всего к ревматизму и инфекционный артрит, в установлении активности которых, помимо обычных клинических методов, вспомогательное значение имеют некоторые иммунологические методы (определение С-реактивного белка, ревматоидного фактора, противострептококковых антител и др.).

Вопрос о прерывании беременности в поздние ее сроки должен ставиться лишь тогда, когда, несмотря на энергичное лечение в условиях стационара, не удается добиться ликвидации недостаточности кровообращения. При этом должна также учитываться и возможная акушерская патология, иногда в значительной мере способствующая возникновению циркуляторных расстройств. В первую очередь это относится к позднему токсикозу беременных.

Что касается способа прерывания беременности, то этот вопрос решается индивидуально у каждой больной. Однако, как показала практика, к родоразрешению кесарским сечением следует прибегать лишь в крайних случаях.

Л. В. Вашина (1971) на основании своего большого опыта следующим образом определяет показания и противопоказания к кесарскому сечению.

Показания: 1) возвратный ревмокардит и подострый септический эндокардит; 2) пороки сердца, протекающие с преимущественным преобладанием левожелудочковой недостаточности

(митральная недостаточность, аортальные пороки); 3) резко выраженный митральный стеноз при отсутствии эффекта от активной длительной медикаментозной терапии; 4) сочетание порока сердца с акушерской патологией.

Противопоказания: 1) пороки сердца, сопровождающиеся резко выраженной легочной гипертензией (II—III стадией по Н. Х. Рабкину), когда давление в легочной артерии превышает 60 мм рт. ст.; 2) первичная легочная гипертензия (болезнь Аэзра), с которой приходится дифференцировать пороки сердца. При этом автор отмечает, что при заболеваниях сердца анестезией, гарантирующей наибольшую безопасность для матери и плода, является современный эндотрахеальный наркоз.

Когда считают возможным сохранить беременность, не следует спешить с выпиской больных, особенно если не достигнуто полное устранение недостаточности кровообращения или эта компенсация носит неустойчивый характер.

В арсенале лечебных средств для беременных, страдающих сердечной патологией, должны найти место строгий постельный режим, различные сердечные средства (по показаниям), оксигенотерапия, соответствующая диета (витаминизированная) с временным ограничением (при недостаточности кровообращения) суточного калоража, поваренной соли, животного жира и нитя. Следует согласиться с целесообразностью назначения диеты, рекомендуемой беременным с недостаточностью кровообращения В. В. Сайковой (2000—3000 кал в сутки, ограничение соли до 4—5 г в день, жиров до 50—60 г, углеводов — 400—500 г, белков — 1,5 г на килограмм веса больной ежедневно, витамин А — до 3—5 мг, В₁ — до 10—25 мг, С — до 100—300 мг в виде фруктово-овощной иници или специальных препаратов).

При наличии обострения ревматического заболевания, особенно сопровождающегося ревмокардитом (эндокардитом, миокардитом), применяются такие средства, как салициловые препараты, бутаднол, амидопирил, кортизон и адренокортикотропный гормон, при других видах инфекции — антибиотики и другие препараты.

Терапия в каждом отдельном случае должна быть строго индивидуальной.

Большое значение имеет психопрофилактическая подготовка к родам и обезболивание родов. По данным Г. А. Подшиваловой (1958), изучавшей биоэлектрическую активность коры головного мозга, у многих сердечных больных имеются значительные нарушения в функциональном состоянии центральной нервной системы, связанные со страхом перед родами.

При возникновении острой сердечной недостаточности с явлениями начинающегося отека легких следует в порядке первой неотложной помощи произвести кровопускание (200—400 мл), дать кислород, назначить круговые банки (при отсутствии легочного кровотечения), сердечные средства, в первую очередь строфантин с глюкозой, при отсутствии к нему противопоказаний —

эндокардита, острого миокардита, далеко зашедшего кардиосклероза и резких органических изменений сердца и сосудов. Кроме того, назначают кокарбокспазу, а после кровопускания внутривенно капельно 5% раствор глюкозы с витаминами С и В₁.

Л. В. Вашина (1971) высказывается против разгрузки малого круга при отеке легких кровопусканием, заменив его «кровопусканием» фармакологическим с помощью ганглиоблокаторов — арфонада или гиррония. Оба препарата вводятся капельно внутривенно, арфонад по 50 мг в 100 мл 5% раствора глюкозы при общей дозе за 6—10 ч введения до 600 мг и с поддержанием систолического давления на уровне 80—70 мм рт. ст., а гирроний по 50—100 мг повторно до 16 ч при общей дозе до 1000 мг. Учитывая возможное резкое падение артериального давления, следует иметь наготове капельницу с физиологическим раствором для быстрого введения эфедрина, адреналина, норадrenalина или мезотана. Кислород подается через носовой катетер с парами этилового спирта (противошумная терапия), а дегидратационная терапия включает глюконат кальция, фурасемид, в отдельных случаях мочевины. Кроме того, назначается промедол, зуприллин и преднизолол. При отсутствии эффекта от указанной выше терапии Л. В. Вашина применяет пейролентоанальгезию с помощью препарата таламонала (смесь морфиноподобного анальгетика с пейролентиком внутривенно в дозе 3—4 мл капельно в 5% растворе глюкозы).

При появлении симптомов позднего токсикоза беременных, который при сердечной патологии носит иногда атипичный характер («нормальное» или относительно невысокое артериальное давление), необходимо своевременно начать магниевую терапию.

В родах рекомендуется придать несколько возвышенное положение туловищу, по возможности исключить болевую реакцию, периодически давать кислород, при необходимости назначать сердечные средства. При обнаружении признаков нарушения кровообращения в I периоде родов полезно раннее вскрытие плодного пузыря (при открытии зева не менее чем на 3 пальца, отсутствии его ригидности и вставлении предлежащей головки), что может значительно облегчить состоящие роженицы благодаря отхождению вод и опусканию диафрагмы. Во II периоде родов при недостаточности кровообращения потуги обязательно должны быть выключены. Это следует также делать, независимо от состояния и компенсации, при комбинационном митральном пороке сердца с преобладанием стеноза, при недостаточности аортального клапана, коарктации аорты, сужении легочной артерии, при тетраде Фалло, склерозе коронарных сосудов, эндокардите и миокардите.

Потуги выключаются путем наложения щипцов под эфирным наркозом, но не вакуум-экстрактора, при котором потуги сохраняются. Иногда при быстрых родах можно ограничиться перинеотомией. Сразу после рождения ребенка, во избежание быст-

рого отвлечения крови к брюшной полости и возникновения коллапса, следует или забинтовать живот, или положить на него груз (например, мешок с песком).

Заслуживает внимания указание Л. В. Вашиной (1971) о целесообразности этого мероприятия у женщины с наличием застойных явлений в легких при митральном стенозе, имея в виду, что отвлечение крови к брюшной полости в таких случаях способствует разгрузке малого круга кровообращения. Необходимо предупреждать большие кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах, которые сердечные больные плохо переносят, путем профилактического введения таких средств, как маммофизицил или нитуитрин. Капельное переливание крови производится при больших кровопотерях, но жизненным показанием. Следует учесть, что у сердечных больных кровопотери может быть обусловлена не только гипотонией матки, но и нарушением в системе свертывания крови, особенно в случаях выраженного нарушения кровообращения.

Частота родоразрешения кесарским сечением при сердечной патологии, по данным разных авторов, колеблется от 3,1 (К. М. Баженова) до 25,2% (при комбинированном митральном пороке — Н. Ф. Рыбкина, 1960а), составляя в среднем 8—10%; частота наложения щипцов варьирует от 11,3 (Е. Ф. Украинцева) до 32% (Л. В. Вашина, 1958), в среднем — 16—18% случаев.

Беременность после оперативных вмешательств на сердце. За последние годы отмечено значительное увеличение числа беременных и рожениц, перенесших оперативное вмешательство на сердце, чаще всего по поводу митрального порока (В. Г. Ворощова, 1960; Н. Ф. Рыбкина, 1960а; Л. В. Вашина, 1961, и др.).

Отдельные авторы наблюдали течение и исход беременности после операции по поводу врожденных пороков (И. Г. Кошелева, 1968), артерио-венозной аневризмы и перикардиальной кисты (Erneszt и Rigo, 1960), митрально-аортального порока (Л. В. Вашина, 1961) и др. Опыт ведения таких беременных позволяет в настоящее время высказать ряд соображений.

Прежде всего отмечены более благоприятные исходы беременности и родов у тех больных, которым операция производилась до беременности. Если хирургическое вмешательство выполнялось в течение самой беременности, то лучший прогноз был после операций, произведенных в первые 16 недель. Во всех наблюдениях фактором, определяющим благоприятный исход беременности и родов для матери, являлся успех оперативного лечения. Изредка наблюдалось обострение основного заболевания после операции (чаще — ревматической инфекции), что следует иметь в виду, учитывая возможность рецидивирующего эндокардита.

В связи с этим важным представляется вопрос об установлении времени после оперативного вмешательства на сердце, когда наиболее благоприятны условия для наступления последующей

беременности. В этом отношении любопытную зависимость установила Л. В. Ванна (1965). Оказалось, что при хороших результатах митральной комиссуротомии, если беременность наступала позднее, чем через два года после операции, она всегда протекала с осложнениями. При удовлетворительных результатах операции, независимо от времени наступления беременности, уже с ранних ее сроков наблюдались явления сердечной недостаточности. При отличных результатах операции во всех случаях течение беременности не осложнялось значительной декомпенсацией. Таким образом, оказалось, что во главу угла при решении поставленного вопроса следует ставить оценку результатов операции комиссуротомии. Наш опыт показал, что наиболее благоприятным периодом для наступления беременности после операции митральной комиссуротомии является промежуток между первым и вторым годами после хирургического вмешательства. Первый год после операции нужен для правильной оценки стойкости результатов операции при учете возможности обострения после операции ревматического процесса. При наступлении же беременности позднее двух лет после операции возникает опасность рестеноза.

Что касается ведения таких беременных, то его основные положения остаются теми же, что и для других органических заболеваний сердца. Рекомендуется исключать потуживую деятельность. Несомненно, что оперативные вмешательства на сердце снижают частоту материнской смертности от сердечных заболеваний.

Профилактика. Принципы профилактики недостаточности сердца во время беременности сформулированы В. Х. Василенко следующим образом: 1) помнить об особенностях гемодинамики в течение каждого триместра беременности; 2) активность беременной при хорошей компенсации порока не должна быть значительно ограничена, однако надо избегать значительных волнений и переутомления, длительных или резких мышечных напряжений, необходим достаточный сон; 3) питание должно быть полноценным, но с ограничением поваренной соли, особенно в последние 3 месяца беременности, назначение витамина В₁ в течение всей беременности; 4) ежемесячно или еженедельно необходимы взвешивание, анализы мочи и крови, измерение артериального и венозного давления, жизненной емкости легких и времени кровотока по малому кругу, общеклиническое исследование; 5) часто применять в умеренных дозах седативные средства, транквилизаторы; 6) при внезапном повышении веса назначить резкое ограничение соли, диуретические средства, особенно в сочетании с антагонистами альдостерона (альдактон); 7) появление признаков нарушения кровообращения требует резкого ограничения активности (постельный режим в условиях стационара), тщательного лечения (препараты дигиталиса, спиролактон или альдактон и мочегонные), ограничения соли (до 1 г в день); 8) необходимо устранять условия, способ-

ствующие декомпенсации; 9) при поздно развившейся или поздно обнаруженной декомпенсации сердца возникает предположение о прерывании беременности или преждевременных родах. Прерывание показано в случае смертельной опасности для матери, если есть уверенность, что этот шаг позволит устранить опасность; 10) если незадолго до беременности наблюдалась реактивация ревматизма, необходимо проведение профилактического курса лечения пенициллином. Для предупреждения септического эндокардита следует рекомендовать с началом родов и в течение недели после них вводить антибиотики — пенициллин и стрептомицин по 1000 000 ЕД в сутки; 11) родоразрешение в акушерском стационаре при содружественной консультации акушера и терапевта; 12) учесть, что с окончанием родов опасность для жизни женщины еще не исчезает (возможно развитие декомпенсации или эндокардита, а в первые недели после родов — легочной эмболии, тромбоза вен), поэтому родильница должна не менее 3 недель после родов находиться в стационаре под наблюдением акушера и терапевта, а после выписки — под наблюдением женской консультации.

То обстоятельство, что реальная опасность для жизни женщины, страдающей заболеванием сердца, сохраняется длительно и после родов, послужило основанием для В. П. Бодяжиной (1965) справедливо поставить вопрос о необходимости учитывать это при санкционировании врачом допустимости беременности.

БОЛЕЗНИ СОСУДОВ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Аневризмы артерий и беременность. Сочетание беременности с аневризмами артерий встречается редко, и описание его носит казуистический характер как в отношении диагностики и клиники, так и ведения больных. Pedowitz, Perell (1957) приводят описание (по литературным данным) 127 больных, страдающих аневризмами аорты и ее ветвей; из них у 77 была аневризма аорты, у 35 — селезеночной артерии, у 10 — почечной артерии и у 5 — подвздошной артерии. Погибли от разрыва аневризм 99 женщин. Предрасполагающим к разрыву фактором была гипертония. Напряжение в родах большой роли в этом не играло. Эти же авторы сообщают о 32 больных, у которых наличие аневризм мозговых сосудов (обычно врожденной) во время беременности было доказано, и о 47 больных, у которых этот диагноз был предположительным. Симптомы аневризм мозговых сосудов часто симулируют эклампсию. Частота разрывов идет параллельно с гемодинамическими изменениями во время беременности, меньшее значение имеет напряжение в родах. По мнению авторов, брюшинностеночное родоразрешение у таких больных не имеет преимуществ перед влагалищным.

Большая материнская смертность при всех вариантах аневризм может быть снижена только благодаря ранней диагностике этой патологии и своевременному хирургическому лечению, если оно окажется возможным.

Узелковый периартериит и беременность. Вопрос об узелковом периартериите (periarteriitis nodosa) у беременных освещен в работе Siegler и Spain (1961). Авторы указывают, что диагноз обычно устанавливается на аутопсии. У 90% больных обнаруживаются значительные изменения в моче, и заболевание часто трактуется как токсикоз. При аутопсии устанавливается узелковый периартериит сосудов почек, поджелудочной железы, надпочечников и желчного пузыря.

М. М. Шехтманом, П. П. Ивановым и Р. А. Фроловой (1970) описан случай беременности при наличии панартериита (дуги аорты, обеих сонных артерий, левой подключичной и обеих почечных). При 37 неделях беременности родоразрешена кесарским сечением ребенком весом 2100 г с признаками гипотрофии. Необходима дифференциальная диагностика с гипертонической болезнью, так как артериальное давление достигало 220/140 мм рт. ст.

Тромбоз и беременность. Гораздо больший практический интерес представляет сочетание беременности с заболеваниями венозной системы. Особого внимания заслуживает тромбоэмболическая болезнь. Наибольшее число таких заболеваний встречается в послеоперационном и послеродовом периодах, и оно редко встречается у беременных. Так, например, А. Д. Исаева (1961) за период 1958—1959 гг. наблюдала 89 больных, страдающих тромбоэмболическими заболеваниями, в том числе было только 8 беременных. Болезнь возникла на 28—34-й неделе беременности. В. П. Михайлов и А. А. Терехова (1957) сообщают о 66 больных тромбоэмболией на 14698 родов за 1947—1956 гг., не описывая особо этого заболевания во время беременности. О возникновении тромбоэмболии во время беременности, родов и послеродовом периоде сообщают Schwarz, Schellekens (1959), Finnerty и Maskay (1962) и др.

Наиболее частой локализацией тромбоза у беременных являются вены нижних конечностей, особенно голени (поверхностные и глубокие). Клиническими симптомами являются вначале жалобы на парестезии, боли в ногах (самопроизвольные или при пальпации по ходу сосудов), повышение температуры до субфебрильных и более высоких цифр, повышение кожной температуры (даже на ощупь), в дальнейшем — появление отека, увеличение окружности ног. Симптом Малера (учащение пульса) встречается редко.

Появление тромбоза вен у беременных всегда представляет серьезную опасность даже тогда, когда патологический процесс ограничивается поверхностными венами. Наибольшая опасность грозит в первые дни после родов, когда женщина внезапно может погибнуть вследствие эмболии легочной артерии или артерий

мозга. Может возникнуть инфаркт легкого и другие тяжелые осложнения, связанные с эмболией и тромбозом крупных сосудов, поэтому своевременное распознавание и лечение тромбоза сосудов у беременных имеет важное значение.

В патогенезе тромбофлебитов имеет значение целый ряд факторов: замедление тока крови, изменения сосудистой стенки, химического состава крови и нарушение ее свертываемости. Большую роль играют также инфекция, реактивность организма, конституциональные особенности и др. Способствующим фактором является и сама беременность вследствие частого возникновения варикозного расширения вен и повышения протромбинового индекса; в среднем во вторую половину беременности он равен, по А. М. Королевой (1957), 109%. Способствуют тромбообразованию также кровопотери и анемия, сердечно-сосудистая патология, ожирение.

Основными средствами лечения тромбоэмболической болезни в послеродовом и в послеоперационном периодах являются антикоагулянты (гепарин, дикумарин, неодикумарин, пелентан) в сочетании со строгим режимом. В отношении целесообразности применения антибиотиков мнения расходятся. А. Д. Исаева (1961) их широко рекомендует, в то время как В. П. Михайлов и А. А. Терехова советуют от них воздерживаться, так как само заболевание протекает без участия инфекции. При тяжелых тромбозах А. Д. Исаева советует одновременное применение нивок на конечности или во влагалище в первые сутки заболевания, а также в тех случаях, когда длительное применение антикоагулянтов не снижает содержания протромбина.

Однако было бы неправильно целиком перенести эту методику терапии послеродового и послеоперационного тромбофлебита на лечение данного заболевания у беременных. Этого не следует делать прежде всего потому, что беременной предстоит родоразрешение, которое произойти и преждевременно, при котором повышение свертываемости крови антикоагулянтами чревато опасностью тяжелого кровотечения в родах. Далее следует учесть, что антикоагулянты небезразличны для внутриутробного плода. По данным ряда авторов (Rageth, 1959), они могут привести к кровоизлияниям у плодов даже при нормальном содержании у них в крови протромбина. Кроме того, описаны случаи гибели плода, когда мать пользовалась антикоагулянтами в последние месяцы беременности.

Наконец, при решении вопроса о лечении следует принимать во внимание возможную причину возникновения тромбоза у беременной. Если оставить в стороне случаи тромбоза, обусловленные наличием тяжелых органических поражений сердца с нарушением кровообращения или тяжелой травмой, то наиболее частым этиологическим фактором их возникновения является инфекция, обычно протекающая латентно. Ее наличие обычно проявляется субфебрильной температурой, данными анализа крови, серологическими реакциями и пр.

Таким образом, если принять терминологию, предусматривающую понятия флеботромбоза (возникновение тромба без воспалительных изменений в стенке сосуда) и тромбофлебит (с наличием воспалительных изменений), то у беременных основной клинической формой будет последняя.

Известное значение для дифференциального диагноза имеет определение в крови протромбина.

Исходя из всех этих соображений, при тромбозах у беременных следует рекомендовать следующую терапевтическую тактику. Как правило, устанавливается строгий постельный режим с приподнятой нижней конечностью, если там локализуется патологический процесс. При повышении протромбина в крови (выше 110%) применяется слабодействующий антикоагулянт — фенилин — под контролем исследования крови на протромбин и мочи на наличие микрогематурии. В первые дни фенилин назначается по 0,03—0,05 2—3 раза в день, в последующие — по 0,01—0,02 1—2 раза в день до стойкого снижения протромбина в крови до 50—60%. Действие фенилина проявляется через 18—24 ч после приема. Если содержание протромбина в крови нормальное, то от назначения антикоагулянтов следует воздержаться, ограничившись указанным выше постельным режимом и укутыванием в вату конечности. Если устанавливается наличие латентной инфекции, то проводится лечение антибиотиками или другими средствами (в зависимости от природы инфекции). Если одновременно обнаруживается патологическое повышение в крови протромбина, то лечение антибиотиками сочетается с назначением антикоагулянтов. При тромбозе поверхностных вен нижних конечностей через 2—3 дня после его обнаружения накладывается согревающий компресс, повязка с гепариновой мазью. Некоторые авторы (А. Д. Псаева) применяли при беременности пелентап (он же педидкумарин), однако Bret и Legros (1962) обоснованно рекомендуют совершенно отказаться от применения у беременных производных дикумарина. Mahairas и Weingold (1963) упоминают о 12 наблюдениях внутриутробной смерти плода после применения бисгидрооксикумарина для лечения тромбофлебита во время беременности. Schwarz и Schellekens (1959) получили благоприятный результат у 4 беременных с тромбозом глубоких вен нижних конечностей от внутривенного канюльного введения гепарина в 5% растворе глюкозы. Лечение продолжалось 7—18 дней. По мнению Morin (1959), при тромбоэмболической болезни до назначения антикоагулянтов следует начинать с блокады поясничного отдела симпатического нерва (10—15 мл 1—2% раствора новокаина без адреналина).

Представляют интерес наблюдения Л. А. Зацнорской (1963) над течением и исходом 100 беременностей у 48 женщин, перенесших до того тромбофлебит бедренной вены (в том числе у 25 после родов, у 9 — после аборта, у 2 — после травмы и у 12 — в связи с разными инфекционными заболеваниями). Преднашивавшие беременность было у 23,8% женщин. На 50 родов мертворо-

рождений и материнской смертности не было. У 5 женщин отмечалась угрожающая асфиксия плода и у 6 — последовое кровотечение. В послеродовом периоде у 2 женщин наблюдалось обострение тромбофлебита. Автор пришел к заключению, что беременность и роды после перенесенного тромбофлебита глубокой бедренной вены вполне допустимы, однако следует воздержаться от беременности в первые 3 года после данного заболевания, учитывая, что именно у этих лиц наблюдалось большинство осложнений (педованшывание, обострение тромбофлебита, угрожающая асфиксия плода и последовые кровотечения).

О варикозном расширении вен у беременных сказано в главе I.

БОЛЕЗНИ НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНОГО АППАРАТА, РЕГУЛИРУЮЩЕГО КРОВООБРАЩЕНИЕ

Гипертензивная болезнь (*morbus hypertonicus*) и беременность. Сочетание гипертензивной болезни и беременности встречается также редко. В США, по данным Dieckman и Browne (1938), гипертензивная болезнь установлена у 12% всех рожениц; по материалам Dillon и Schwitz (1947), она составляет 53% всех осложненных беременностей, протекающих с повышением артериального давления.

В СССР гипертензивная болезнь менее распространена. По данным О. Ф. Матвеевой (1953), гипертензивная болезнь наблюдалась у 1,2% беременных женщин, поступивших в стационар родовспомогательного учреждения. В то же время по отношению ко всем беременным, поступившим с симптомом гипертензии, заболевание гипертензивной болезнью было установлено в 12—25% случаев (С. М. Беккер, 1958; Е. А. Азлецкая-Романовская, 1961, и др.).

Врачи женских консультаций недостаточно знакомы с клиникой гипертензивной болезни при беременности, в результате чего это заболевание у большинства беременных женщин не распознается. О. Ф. Матвеева установила, что из 104 беременных, больных гипертензивной болезнью, в женских консультациях она была выявлена лишь у 32 (30,7%). У 22 был неправильно поставлен диагноз позднего токсикоза, у 31 распознали «гипертензию неустановленного происхождения» и у 19 — поставили различные другие диагнозы.

Диагностика. Как показала повседневная практика, беременность у женщин, страдающих гипертензивной болезнью III стадии, встречается редко. Так, Е. А. Азлецкая-Романовская (1963) наблюдала III стадию болезни лишь у 2 (из 131) беременных, страдавших этим заболеванием. Возможно, что это связано с понижением способности женщины к зачатию благодаря тяжести болезни, поэтому в основном речь идет о диагностике при беременности I и II стадии гипертензивной болезни.

Распознать гипертоническую болезнь при беременности не всегда легко. Иногда это представляет довольно трудную задачу, для решения которой от врача требуется много терпения, большого опыта, наблюдательности и настойчивости.

Главные трудности, которые возникают при выявлении гипертонической болезни при беременности, связаны со следующими тремя обстоятельствами:

1. Многие женщины, страдающие гипертонической болезнью, особенно в начальной стадии ее развития, сами не знают об этом. Впервые они узнают, когда становятся на учет в женской консультации, при систематическом обследовании и регулярном измерении артериального давления.

2. В настоящее время твердо установлено, что беременность оказывает депрессорное влияние на повышенное артериальное давление. Это явление отмечено как в эксперименте на животных, так и в клинических наблюдениях (Н. Л. Стойлик и Т. И. Орлова, 1950; О. Ф. Матвеева; Д. Ф. Чеботарев; Theobald, 1955, и др.).

При этом артериальное давление при I стадии гипертонической болезни может снизиться до нормальных цифр, а при II стадии — значительно уменьшиться.

В литературе имеются разногласия относительно срока беременности, при котором происходит снижение артериального давления, а также о продолжительности этого снижения. Так, по мнению Theobald, артериальное давление «склонно падать в первую половину беременности»; по Д. Ф. Чеботареву — в первые 16 недель, по Е. А. Азлецкой-Романовской (1963), — между 15-й и 28-й неделями, по Н. Л. Стойлику и Т. И. Орловой — «в середине беременности».

Вместе с тем, все авторы сходятся в том, что снижение артериального давления носит временный характер и прекращается в более поздние сроки беременности.

Л. Ф. Антопова (1959), специально изучавшая этот вопрос, наблюдая за 25 женщинами, у которых имелось документально установленное до беременности заболевание гипертонической болезнью, пришла к выводу, что степень и продолжительность депрессорного влияния беременности различны при разных стадиях гипертонической болезни.

При I стадии, как правило, снижение артериального давления начинается с первых недель беременности и держится до 30—35 недель, а иногда до начала родов.

При II стадии снижение артериального давления наступает не у всех беременных, а если и наблюдается, то в более поздние сроки (с 13—14 недель беременности) и держится менее продолжительное время (до 22—23 недель беременности). Если при I стадии заболевания снижение артериального давления может доходить до нормального уровня, то при II стадии этого не наблюдается.

При присоединении к гипертонической болезни позднего токсикоза беременных артериальное давление вновь повышается.

В отношении причины депрессорного влияния беременности на повышенное артериальное давление мнения ученых расходятся. А. Х. Коган (1954), например, связывает это явление с воздействием плаценты и гормональными сдвигами в организме животного при беременности, Goldblatt (1937) — с проявлением компенсаторной роли почек плода, Brown (1960) — с недостаточно изученными изменениями в нейро-гуморальных регуляторных механизмах.

Нет сомнения, что раскрытие истинной причины депрессорного влияния беременности на артериальное давление имело бы важное значение для клиники, так как открыло бы новые физиологические пути лечения гипертонической болезни.

3. Беременность у женщин, страдающих гипертонической болезнью, часто осложняется поздним токсикозом.

По сводным литературным данным Theobald, частота присоединения позднего токсикоза к гипертонической болезни колеблется от 18 до 86%. По материалам О. Ф. Матвеевой, частота этого осложнения беременности различна при разных стадиях гипертонической болезни: при I стадии это наблюдается у 46%, а при II стадии — у 81% женщин.

Указанные выше обстоятельства (незнание своей болезни, депрессорное влияние беременности на артериальное давление и частое присоединение позднего токсикоза) могут значительно затруднить постановку диагноза гипертонической болезни при беременности.

Так, например, первое повышение артериального давления при сроке беременности в 34—35 недель может быть как симптом позднего токсикоза, так и проявлением гипертонической болезни после прекращения депрессорного влияния беременности. Равным образом установление очевидных признаков нефропатии не исключает наличия гипертонической болезни, на фоне которой и возникла нефропатия.

Однако, несмотря на все эти трудности, имеется достаточно опознавательных признаков для постановки правильного диагноза гипертонической болезни при беременности.

Прежде всего имеет большое значение хорошо собранный анамнез. Путем тщательного опроса следует выяснить, не страдала ли беременная женщина в прошлом гипертонической болезнью, не было ли до беременности обнаружено, быть может случайно (например, в доме отдыха, в санатории, при профилактическом осмотре или при иных обстоятельствах), повышенное артериальное давление, не было ли до беременности головных болей и носовых кровотечений. Необходимо установить наличие или отсутствие тех или иных факторов, которые могли бы сыграть роль в возникновении гипертонической болезни и особенно первично-легочной травмы. Отмечено, например, увеличение числа больных гипертонической болезнью в Ашхабаде

после землетрясения в 1948 г. (В. И. Соломянный и Р. А. Бурмистров, 1957). Важно выяснить исход предшествовавших беременностей, фиксируя особое внимание на недонашивании беременности, мертворождении и отставании в развитии плода.

И. Л. Стоцик и Т. И. Орлова придают диагностическое значение наклонности женщин, больных гипертонической болезнью, к рецидивам позднего токсикоза при повторных беременностях, а также к прогрессирующему повышению артериального давления при каждой последующей беременности, осложненной токсикозом.

Жалобы беременных при гипертонической болезни разнообразны. Одни из них будут указывать на типичный для гипертонической болезни характер головных болей: односторонние или двусторонние, локализующиеся в области затылка, лба или средней части головы. Другие больные не предъявляют никаких жалоб, несмотря на значительное повышение артериального давления. Эта удивительная адаптация больных гипертонической болезнью к высокому давлению, надо полагать, является результатом длительного приспособления к нему организма и имеет дифференциально-диагностическое значение для установления различия между данным заболеванием и поздним токсикозом. При последнем высокое артериальное давление обычно сопровождается жалобами на головную боль или тяжесть в голове. Гипертонический синдром при позднем токсикозе беременных возникает остро, в сравнительно короткий промежуток времени, и организм беременной женщины не успевает к нему должным образом адаптироваться, как это наблюдается при гипертонической болезни.

Большую роль для диагностики гипертонической болезни играет установление повышенного артериального давления при первой явке беременной в женскую консультацию и при малом сроке беременности. Г. Ф. Лапг (1950) пишет, что если гипертония определяется в самом начале беременности, причем у данной больной кровяное давление до того не было измерено, то более вероятно, что это — проявление гипертонической болезни; если же предположение подкрепляется наличием гипертрофии сердца и другими данными, то диагноз гипертонической болезни можно считать установленным.

И. Л. Стоцик и Т. И. Орлова относят к большим гипертонической болезнью тех беременных женщин, у которых повышение артериального давления не сочетается с другими признаками, характерными для позднего токсикоза (отеки и альбуминурия). Это мнение, однако, разделяется не всеми исследователями, признающими возможность клинического проявления позднего токсикоза в форме одной только «гипертонии беременных» (С. М. Беккер, 1958, и др.).

При исследовании сердца важно обратить внимание (при перкуссии и рентгенологически) на наличие или отсутствие гипертрофии левого желудочка. Указанная гипертрофия при

гипертонической болезни является показателем компенсаторной реакции сердца на длительно повышенное артериальное давление. Гипертрофия сердца развивается не сразу. Установлено, что при экспериментальной гипертонии у собак гипертрофия сердца развивается только через 3—4 недели (А. Л. Мясников, 1954), поэтому при позднем токсикозе, при исключении органических заболеваний сердца, трудно себе представить развитие гипертрофии левого желудочка, ибо гипертония при этом осложнении беременности относительно кратковременна.

Иногда наблюдается смещение сердечного толчка, акцент на II тоне аорты, явления недостаточности миокарда, раздвоение I тона и даже ритм галопа (Д. Ф. Чеботарев). Л. Ф. Антонова, изучившая функциональное состояние сердца у беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью, установила при II стадии болезни значительные нарушения сердечной деятельности. Они особенно выражены при присоединении к гипертонической болезни позднего токсикоза беременных. У таких больных нередко наблюдалось возникновение выраженных нарушений деятельности сердца даже при I стадии гипертонической болезни.

По данным рентгенокимографии сердца (по Ю. И. Аркусскому, 1947), для I стадии гипертонической болезни характерно увеличение левого желудочка сердца при хорошей сократительной его способности. Последнее на рентгенокимограмме находит свое выражение в появлении стреловидной формы зубцов с амплитудой в 3—4 мм. При II стадии болезни возникают дегенеративные изменения миокарда, которые на рентгенокимограмме выражаются в деформации зубцов в верхушечной области сердца, возникновении (вместо предсердных) желудочных зубцов, расширении восходящей части аорты и изменении формы ее зубцов.

Что касается электрокардиограммы, то для нее наиболее характерно преобладание левограммы. По мнению Ю. И. Аркусского, кроме типичной электрокардиограммы, следует различать электрокардиограмму, приближающуюся к норме, или гипертоническую — с наслоением кардиосклероза. О. Ф. Матвеева, исследовавшая 66 беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью, установила, что «типичная гипертоническая электрокардиограмма» — левограмма — была обнаружена всего лишь у 29 больных. У 20 беременных, кроме того, имели место понижение сократительной способности миокарда и диффузные изменения его.

При гипертонической болезни, сочетающейся с беременностью, изменения глазного дна наблюдаются не всегда. По данным А. А. Додор (1959), они были у 25 из 46 беременных, по материалам О. Ф. Матвеевой, — у 44 из 81, т. е. примерно в половине наблюдений. Изменения глазного дна чаще встречаются при II стадии болезни (по сравнению с I стадией), при более высоком артериальном давлении и при присоединении позднего токсикоза беременных. Что касается характера изменений глазного дна, то наиболее часто наблюдается гипертоническая ангиопатия,

выражающаяся в сужении артерий и расширении вен. При более выраженной форме появляется симптом Гвиста — штопоробразная извитость вен вокруг желтого пятна, или симптом перекреста вен Гунн — Салюса. При тяжелых поражениях возникают изменения в сетчатке глаза: отек сетчатки и соска зрительного нерва. Особенно тяжелой является гипертоническая ретинопатия, при которой, кроме отека сетчатки и соска зрительного нерва, наблюдаются кровоизлияния и белые пятна. Нужно подчеркнуть, что полного параллелизма между характером изменений глазного дна и степенью развития гипертонической болезни нет.

Исследование глазного дна у беременной женщины, страдающей гипертонической болезнью, является ценным диагностическим признаком, позволяющим получить, хотя и не у всех больных, представление о тяжести заболевания. Тот факт, что изменения глазного дна наблюдаются не у всех беременных, страдающих гипертонической болезнью, а иногда отсутствуют даже при высоких степенях артериальной гипертонии, указывает на возможность индивидуального характера реакции глазных сосудов у разных больных.

Функция почек у беременных женщин, страдающих гипертонической болезнью I стадии, обычно не нарушена, суточный диурез нормальный, альбуминурия нет, остаточный азот крови не увеличен, удельный вес мочи не изменен, проба Зимницкого без отклонения от нормы. При II стадии болезни функция почек может быть в той или иной степени нарушена. Обнаруживается небольшая альбуминурия и микрогематурия, небольшое понижение диуреза, никтурия, небольшое повышение величины остаточного азота крови. Последнее, так же как и никтурия, может быть обусловлено не нарушением деятельности почек, а сердечной недостаточностью. С помощью соответствующих специальных методов исследования можно установить замедление почечного кровотока (Н. А. Ратнер, 1953), особенно при II стадии заболевания гипертонической болезнью. Goldring и Chasis (1944) считают, что скорость кровотока уменьшена в почках, в других тканях не изменена, а в мышцах даже увеличена. По расчетам Pickering (1955), кровоснабжение почек уменьшено в точности на ту же величину, на какую увеличивается кровоснабжение мышц (предположительно почти на 40%). Почечные симптомы бывают резко выражены лишь при серьезных органических изменениях почек, что при II стадии болезни бывает сравнительно не часто. Это обстоятельство облегчает при беременности дифференциальную диагностику между гипертонической болезнью и поздним токсикозом, так как при последнем обычно имеется большое количество белка в моче при высоком удельном ее весе, уменьшение суточного диуреза, появление выраженных отеков. При I и II стадиях гипертонической болезни отеки у большинства больных отсутствуют.

Диагностическое значение имеют симптомы, связанные с нарушением мозгового кровообращения. Ангиоспазмы, возникающие

в начале болезни, носят преходящий характер и находят свое выражение в появлении головных болей. Однако иногда эти спазмы приобретают характер тонического сокращения артериол головного мозга, что может привести к отеку мозга и повышению внутричерепного давления. Возникает так называемая гипертоническая энцефалопатия. Ее клинические признаки очень похожи на таковые при преэклампсии и эклампсии: беременная становится беспокойной, кожные покровы лица гиперемированы, появляется головная боль, мелькание в глазах, боль в подложечной области, иногда приступы судорог, тонических и клонических, и развивается коматозное состояние. Г. Ф. Ланг (1950, 1957), отмечая сходство симптомов гипертонической энцефалопатии и эклампсии, указывает, что в связи с этим возникло понятие «еклампсическая псевдоуремия».

Возникновение у беременных женщин, особенно в родах, нарушения мозгового кровообращения может привести к кровоизлиянию в мозг и к гибели женщины.

Для диагностики гипертонической болезни при беременности необходимо также иметь в виду не только поздний токсикоз, но и гипертензии другого происхождения (хронический нефрит, гипертонический, недостаточность аортальных клапанов, болезнь Иценко — Кушинга и др.).

Особенно трудно при беременности распознать гипертоническую болезнь при наложении позднего токсикоза. Иногда окончательный диагноз приходится ставить после родов путем установления гипертонии вне беременности.

Однако, несмотря на все затруднения, тщательно собранный анамнез, установление повышенного артериального давления до беременности или в ранние ее сроки, изучение характера суточных колебаний артериального давления, наряду со специальными исследованиями функций сердца, почек и глазного дна, позволяют в большинстве случаев не только поставить правильный диагноз заболевания гипертонической болезнью, но и установить стадию развития последней.

Течение беременности и родов при гипертонической болезни имеет свои особенности, значение которых представляет интерес не только для их ведения и прогноза, но также для диагностики самой гипертонической болезни при беременности.

При гипертонической болезни часто наблюдается преждевременное самопроизвольное прерывание беременности. При этом как данное осложнение беременности, так и все другие чаще встречаются при II стадии болезни, чем при I.

На это обстоятельство впервые указала О. Ф. Матвеева. Ей также принадлежит заслуга дифференцированного (в зависимости от стадии и фазы развития гипертонической болезни) подхода к клинической оценке каждой беременности и каждого рода при этом заболевании с точки зрения правильного их ведения и прогноза.

По данным О. Ф. Матвеевой, самопроизвольное прерывание беременности при I-й фазе I стадии болезни было в 4⁰%, при 2-й фазе I стадии в 21,6% и при II стадии — 26,6% случаев (по классификации Г. Ф. Лауга).

Интересно отметить, что прерывание беременности в ранние сроки отмечается нечасто, причем преобладает поздний выкидыш или преждевременные роды. Нередко в основе этого лежит преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Весьма частым осложнением беременности при гипертонической болезни является присоединение позднего токсикоза. О частоте его возникновения сказано выше. Важно отметить, что появление позднего токсикоза происходит нередко в более ранние, чем обычно, сроки беременности. По З. В. Майсурадзе (1954), возникновение позднего токсикоза при гипертонической болезни в сроки беременности от 25 до 30 недель имело место в 29,8% случаев, в то время как «чистый» (не осложненный другими заболеваниями) токсикоз в эти сроки беременности возникал всего лишь у 3,2% беременных женщин. Особенно часто раннее появление токсикоза (до 30 недель беременности) было у женщин, страдающих II (переходной) стадией гипертонической болезни (по О. Ф. Матвеевой, в 50%), и его течение было весьма тяжелым. При гипертонической болезни поздний токсикоз часто повторяется при последующих беременностях.

Следующей особенностью течения беременности при гипертонической болезни является неблагоприятное влияние на развитие и жизнедеятельность внутриутробного плода. На это обстоятельство указывают многие авторы (Д. Ф. Чеботарев; А. П. Вылегжанин; О. Ф. Матвеева; С. М. Беккер, 1958, и др.). О. Ф. Матвеева у 106 женщин, страдающих этим заболеванием, наблюдала антенатальную гибель плода в 17⁰%, отставание в развитии плода — также в 17⁰% случаев. В. К. Пророкова (1954) наблюдала отставание в развитии плода при гипертонической болезни у 9 из 51 беременной. Гибель плода и отставание его развития чаще констатировались при II стадии гипертонической болезни.

Можно предполагать, что причины отставания в развитии плода и антенатальной его гибели связаны с нарушением нормального питания. Последнее в свою очередь может быть обусловлено как недостаточным кровоснабжением матки, так и плаценты.

Brown и Veall (1953), вводя внутривенно в организм матери перед кесарским сечением радиоактивный изотоп Na^{24} и определяя его в дальнейшем в ретроплацентарной и пуловинной крови, установили, что при сроке беременности 38—40 недель нормальная скорость кровотока в плаценте составляет 600 мл/мин, а при гипертонической болезни она уменьшается на 1/3. В. К. Пророкова (1954) методом оксигеметрии установила, что одной из основных причин неблагоприятного влияния на плод гипертонической болезни является возникновение в организме матери кислородного голодания.

М. Н. Вартапова (1965) установила прогностическую ценность характера изменения уровня артериального давления при гипертонической болезни под влиянием беременности. Если оно под влиянием беременности снижалось, частота перинатальной смертности составляла 5,3%; если не изменялось, — 21,7%; если не снижалось, а повышалось, перинатальная смертность достигала 30,4%.

Практика показывает, что антенатальная гибель плода иногда происходит буквально внезапно, причем, почти как правило, этому предшествуют большие колебания артериального давления. По-видимому, эти колебания нарушают маточно-плацентарное кровообращение и тем самым кровоснабжение и питание внутриутробного плода. Значение нормального кислородного обмена у матери для нормального эмбриогенеза достаточно хорошо показано В. П. Бодяжиной (1953): заболевания, вызывающие кислородное голодание и совпадающие с периодом образования органов эмбриона и зачатка плаценты, могут быть причиной разнообразных нарушений эмбриогенеза. Кислородное голодание в периоде беременности вызывает, по данным В. П. Бодяжиной, замедление роста и васкуляризации плаценты, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, ожог стромы ворсин и нередко дегенерацию цитотрофобласта, эндотелии капилляров и децидуальных клеток.

Роды при гипертонической болезни часто наступают преждевременно. Наиболее грозным их осложнением является возникновение нарушения мозгового кровообращения. По данным О. Ф. Матвеевой, эта патология наблюдается у беременных женщин в 20% случаев, главным образом при II стадии гипертонической болезни. Симптоматология имеет сходство с преэклампсическим состоянием: возбуждение, нарушение зрения, головная боль, иногда боль в подложечной области. Эти явления обычно сопровождаются дальнейшим повышением артериального давления. Острая гипертоническая энцефалопатия может завершиться появлением судорог тонического и клонического характера и в конечном этапе — кровоизлиянием в мозг.

Это тяжелое осложнение может возникнуть очень быстро, почти внезапно, у роженицы, которая до того ни на что решительно не жаловалась. Иногда все эти явления возникают вскоре после начала родовой деятельности.

Из других осложнений родов довольно высока частота угрожающей внутриутробной асфиксии плода (19%, по О. Ф. Матвеевой). Это осложнение может возникнуть как в периоде раскрытия, так и изгнания. Надо полагать, что здесь, как и при антенатальной смерти плода и отставании его в развитии, в основе лежат нарушения маточно-плацентарного кровообращения. Преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты О. Ф. Матвеева наблюдала в 2% случаев. С другой стороны, сравнительно невелика частота несвоевременного отхождения вод, слабости родовой деятельности и немного повышена частота

кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

По литературным данным, при беременности и родах у женщин, страдающих гипертонической болезнью, велика материнская смертность и потеря детей. Материнская смертность колеблется от 4,3 до 7,4%, а мертворождаемость — от 9,2 до 63,6%. Особенно неблагоприятен исход беременности и родов для матери и плода при II стадии заболевания. Присоединение позднего токсикоза значительно ухудшает прогноз.

По данным Cosgrove и Chesley (1948), при наложении позднего токсикоза на гипертоническую болезнь гибель плода наблюдается в 50%, материнская смертность — в 6,7% во время родов и в 5,5% случаев в ближайшее время после них.

Таким образом, наиболее частыми осложнениями беременности и родов при этом заболевании являются недопаивание беременности, присоединение позднего токсикоза, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, возникновение нарушений мозгового кровообращения, угрожающей асфиксии и отставания в развитии плода. В результате относительно высоким оказывается процент мертворождения (в основном за счет антенатальной смерти плода) и материнской смертности.

Частота всех этих осложнений больше при II стадии гипертонической болезни по сравнению с I стадией, а также при присоединении токсикоза.

Послеродовой период у большинства рожениц не имеет каких-либо особенностей, отличающих его от такового у здоровых рожениц. Артериальное давление, как правило, снижается в первые дни (иногда недели) после родов, главным образом в связи с физиологической кровопотерей и последовым периодом, а также снятием гипертонии за счет позднего токсикоза, если таковой имелся до родов. Однако у части рожениц, особенно после тяжелых, очень болезненных и продолжительных родов, артериальное давление в первые дни после родов не только не снижается, но даже повышается, по-видимому, на почве перенапряжений высшей нервной деятельности. Аналогичное явление приходится иногда наблюдать у рожениц, потерявших ребенка в родах или вскоре после них.

Ведение беременности и родов. Для того чтобы правильно решить вопрос о рациональном ведении беременности и родов у женщин, страдающих гипертонической болезнью, необходимо прежде всего уточнить вопрос о стадии развития заболевания. Это является краеугольным камнем в данном вопросе, ибо частота и тяжесть возможных осложнений беременности и родов находится в прямой зависимости от степени выраженности гипертонической болезни.

Решить этот вопрос в условиях женской консультации в большинстве случаев не представляется возможным, поэтому таких беременных рекомендуется госпитализировать в родильные палаты, где производится должное обследование.

После того как будет устоявлена стадия развития гипертонической болезни, должен быть поставлен вопрос о возможности сохранения беременности.

Опыт Института акушерства и гинекологии АМН СССР, обобщенный в диссертации О. Ф. Матвеевой, показал, что в первой фазе I (нейрогенной) стадии гипертонической болезни, беременность вполне может быть сохранена без какой-либо серьезной опасности для матери и плода. При II (переходной) стадии гипертонической болезни беременность, как правило, должна быть прервана. Во второй фазе I (нейрогенной) стадии болезни вопрос о сохранении или прерывании беременности должен быть решен индивидуально, в условиях родового стационара, в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы и других осложняющих факторов. При выявлении симптомов сердечно-сосудистой недостаточности или нарушения мозгового кровообращения беременность должна быть прервана.

Однако все вышесказанное относится к ранним срокам беременности, когда искусственное прерывание ее может быть сделано путем выскабливания полости матки. В более поздние сроки беременности, даже при II стадии заболевания, этот вопрос приходится решать индивидуально. Особенно сложная ситуация создается тогда, когда беременная женщина настаивает на сохранении беременности, отказываясь от ее прерывания. Поэтому врачу-акушеру приходится иногда вести беременность и роды у женщины не только при I, но и при II стадии болезни.

Вопрос о том, как вести беременность и каков ее прогноз, может быть решен только в условиях родового стационара.

Огромное значение для беременной, страдающей гипертонической болезнью, имеет обеспечение условий для физического и эмоционального покоя, для чего требуется строгое соблюдение правил лечебно-охранительного режима. Иногда этого одного оказывается недостаточным для того, чтобы снизилось артериальное давление и наступило улучшение состояния здоровья. Это мероприятие имеет также большое значение для выявления стадии развития гипертонической болезни. Снижение артериального давления до нормальных цифр указывает на наличие I (нейрогенной) стадии болезни.

Диета должна быть разнообразной и полноценной с ограничением поваренной соли, жира и белков, а также жидкости, особенно при выявлении симптомов сердечной недостаточности. По мнению А. Л. Мясникова, рекомендуется включение в диету витаминов С, Р и никотиновой кислоты. Он считает нецелесообразным применение витамина А, витамина В₁ и полезным ограничение витамина D. В пищевой рацион рекомендуется введение больших количеств сладостей и витаминов. При присоединении позднего токсикоза беременных диета должна быть соответствующим образом изменена.

Практика показала, что назначение беременным женщинам, страдающим гипертонической болезнью, сернокислого магния ма-

лоэффективно или вовсе неэффективно. У части из них при внутримышечном введении сернокислого магния состояние не только не улучшается, но даже ухудшается: возникает или усиливается головная боль и происходит дальнейшее повышение артериального давления. Частично это связано с болевой реакцией на введение сернокислого магния, поэтому назначать это средство беременным при установленном диагнозе гипертонической болезни не следует.

Вместе с тем, при неуверенности в наличии гипертонической болезни назначение сернокислого магния целесообразно с двух точек зрения: при позднем токсикозе, если таковой окажется, будет достигнут тот или иной лечебный эффект; если же эффекта не будет, то это будет лишним аргументом в пользу диагноза гипертонической болезни.

Благоприятный результат лечения гипертонической болезни при беременности может быть достигнут применением дибазола, бромида натрия, резерпина, диуретина, эуфиллина, фенобарбитала, барбитала, сальсолина и ряда других медикаментов. При этом нужно подчеркнуть, что разные больные неодинаково реагируют на те или иные гипотензивные средства, поэтому целесообразность дачи того или иного средства или их сочетаний выясняется в процессе лечения, проводимого под контролем изменения величины артериального давления, а также общего состояния беременной женщины и жизнедеятельности внутритробного плода. Дибазол рекомендуется применять в 2% растворе по 2 мл 1—2 раза в день внутримышечно или внутрь по 0,05 3—4 раза в день (обычно не более 10 дней подряд); бромистый натрий назначается или внутрь, или в виде внутривенного введения 10% раствора по 5—10 мл ежедневно (10—15 дней); амиталнатрий (барбитал) — внутрь по 0,1—0,2 1—2 раза в день; люмпал — по 0,03—0,05 2—3 раза в день или по 0,1 1—2 раза в день; эуфиллин — по 0,1 2—3 раза в день; резерпин — по 0,1—0,25 мг 2—4 раза в день; диуретин — по 0,5 3 раза в день; пиризон — внутрь по 1/2 таблетки (в каждой — 0,005 г) 2—3 раза в день. Мы наблюдали благоприятный результат от назначения 2—3 раза в день порошков по следующей прописи А. Л. Мясникова: гипотиазид — 0,025, резерпин — 0,1 мг, дибазол — 0,02, пембутал — 0,05. У некоторых беременных, особенно при I стадии гипертонической болезни, благоприятный эффект может быть достигнут назначением солено-хвойных ванн или диатермии околопочечной области (по 30 мин ежедневно, сила тока — 0,6—1 а).

Благоприятный результат при гипертонической болезни у беременных мы видели также при применении индуктотермии (коротковолновой диатермии) области стоп и голеней. Под влиянием этого лечения происходит рефлекторное снижение артериального давления. Срок процедуры от 10 до 20 мин с постепенным увеличением времени в указанных пределах. Сеансы ежедневно, курс лечения — 8—15 сеансов. Контроль — динамика артериального давления, общее состояние беременной, реакция

на процедуру беременной матки. Противопоказание: аномалии прикрепления плаценты, угрожающее преждевременное прерывание беременности, варикозное расширение вен, пороки сердца. При начальной стадии гипертонической болезни у беременных мы наблюдали гипотензивный эффект от гидроаэропизации, оказывающей нормализующее влияние на организм за счет усиления процессов торможения в коре головного мозга. Срок процедуры — 10—15 мин, сеансы ежедневно, курс лечения — 10—15 сеансов.

Если у беременной с самого начала установлено наличие гипертонической болезни с наслоением позднего токсикоза, то лечение должно быть сочетанным: назначается сернокислый магний в комбинации с одним из вышеуказанных средств. Нужно сказать, что у таких беременных сернокислый магний часто оказывается недостаточно эффективным: повышая диурез и устраняя отеки, а также снижая процент белка в моче, он мало влияет на артериальное давление. Сернокислый магний назначается в виде внутримышечных инъекций 25% раствора по 10—20 мл каждые $\frac{1}{4}$ ч. не более 4 раз в сутки. Для обезболивания предварительно за 1—2 мин через ту же иглу (по другим шприцем) вводится 2—3 мл 0,5% раствора новокаина. Вопрос о внутривенном введении сернокислого магния, практикуемом некоторыми терапевтами для лечения гипертонической болезни, при лечении беременных женщины не получил еще широкого признания.

В интересах как матери, так и внутриутробного плода рекомендуется всем беременным, страдающим гипертонической болезнью, назначать в течение 10—14 дней глюкозу с аскорбиновой кислотой (внутривенно 20—40 мл 40% раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты) и периодически — кислород. Как известно, эти средства входят в состав триады А. И. Николаева, предназначенной для профилактики внутриутробной асфиксии плода.

За последнее время ряд авторов (Б. И. Школьник и Т. Д. Фердман, 1967), а также мы стали применять у беременных, страдающих гипертонической болезнью, в особенности в третьем триместре, эстрогенные препараты. Основанием для этого послужило установленное при исследовании суточной экскреции эстриола в моче понижение функции плаценты и связанное с этим нарушение развития и жизнедеятельности плода. Разные авторы пользуются разными препаратами: внутримышечным введением фолликулина по 1 мг (10 000 ЕД) 1—2 раза в день, введением его в той же дозировке под кожу в смеси с эфиром (Б. И. Школьник и Т. Д. Фердман), диэтилстильбэстрол внутрь по 1/2 таблетки (в 1 таблетке — 1 мг, содержащий 20 000 ЕД) 1—2 раза в день, синетин 2 мл 2% водного раствора внутривенно ежедневно. Применение этих препаратов обычно продолжается до 2—3 недель.

При наступлении родов продолжают применять те же мероприятия и средства, как и при беременности, при тщательном наблюдении за состоянием роженицы и внутриутробного плода.

Однако такое консервативное ведение беременности и родов не всегда возможно. Значительное повышение артериального давления, а также серьезные изменения глазного дна требуют от врача постановки вопроса о прерывании беременности по жизненным показаниям.

В качестве паллиативного мероприятия в таких случаях можно рекомендовать кровопускание с помощью пиявок или венепункции в количестве 150—300 мл (в зависимости от тяжести болезни, общего состояния беременной, процента гемоглобина, близости родов). Однако у большинства больных наступает лишь временное облегчение состояния здоровья.

Особенно серьезным является возникновение нарушения мозгового кровообращения, которое всегда угрожает возможностью кровоизлияния в мозг. В таких случаях, если женщина находится в родах и есть условия для их окончания путем наложения щипцов, потужная деятельность должна быть немедленно исключена. Если же роды еще не наступили или находятся в периоде раскрытия, то независимо от срока беременности следует решить вопрос о родоразрешении путем абдоминального кесарского сечения. Конечно, в отдельных случаях способ родоразрешения при появлении симптомов гипертонической энцефалопатии должен решаться индивидуально с учетом ряда обстоятельств (срок беременности, стадия гипертонической болезни, другие акушерские осложнения и т. д.). Однако опыт показал, что чаще всего в интересах сохранения жизни матери целесообразно применить именно абдоминальное кесарское сечение. Последнее должно производиться под общим наркозом с учетом тяжелого состояния беременной и большой эмоциональной лабильности у них. Большую помощь при решении вопроса о способе родоразрешения может оказать осмотр врачом-невропатологом. Установление наличия органической микросимптоматики со стороны центральной нервной системы говорит в пользу родоразрешения путем брюшностеночного кесарского сечения при отсутствии условий для немедленного бережного родоразрешения влагалищным путем.

Е. А. Азлецкая-Романовская (1963) производит искусственное прерывание беременности поздних сроков при гипертонической болезни лишь при развитии у больной тяжелой нефропатии с ретинопатией и рекомендует родоразрешение кесарским сечением. Однако не менее опасным для жизни является сохранение беременности при возникновении одной лишь острой гипертонической энцефалопатии при отсутствии признаков позднего токсикоза.

Влияние беременности и родов на последующее течение гипертонической болезни при сроке наблюдения до 7 лет изучила Е. А. Азлецкая-Романовская (1963). Придерживаясь классификации гипертонической болезни по А. Л. Мясникову, автор установила, что в IА стадии ухудшения болезни не было, а в IВ стадии

и IIА и В стадиях у части лиц течение гипертонической болезни ухудшилось.

Профилактика. В настоящее время мы располагаем ограниченными средствами предупреждения возможных осложнений беременности и родов. Однако перспективы в этом отношении имеются большие.

Значительная роль принадлежит профилактическим осмотрам населения. Выше было указано, что $\frac{1}{3}$ больных гипертонической болезнью впервые об этом узнает при таких осмотрах. Между тем, установление этого заболевания с учетом стадии развития болезни дает возможность женщине еще до наступления беременности получить врачебную консультацию о целесообразности беременности. Своевременное предостережение может избавить женщину, страдающую II стадией гипертонической болезни, от необходимости в дальнейшем подвергаться искусственному прерыванию беременности.

При наступлении беременности задача врача-акушера состоит в том, чтобы обеспечить такой женщине наблюдение с самых ранних сроков беременности, установить за ней надзор не только акушера, но и терапевта и совместно с ним своевременно решить вопрос о целесообразности продолжения беременности. Последнее рекомендуется решить в родовом стационаре после всестороннего обследования беременной женщины. У тех из них, у которых в анамнезе имелось привычное самопроизвольное прерывание беременности, целесообразно провести профилактическое лечение. Одним из хороших средств терапии является диатермия окологреческой области.

Большое профилактическое значение имеет создание для беременной женщины, страдающей гипертонической болезнью, должного физического и эмоционального покоя. Этим обеспечивается не только снижение артериального давления, но также отсутствие значительных его колебаний, что имеет большое значение для жизнедеятельности внутриутробного плода. К размахам артериального давления далеко не безразличен плод (В. К. Пророкова, 1954). Именно в период таких колебаний часто возникают признаки угрожающей асфиксии плода и даже его антенатальная гибель.

Беременным женщинам, по сроку беременности не имеющим еще права на декретный отпуск, должен быть обеспечен нормальный режим труда и отдыха. Укреплению здоровья способствуют легкие физические упражнения, а также достаточно длительный спокойный сон. Надо учесть, что по современным представлениям (В. В. Парип, 1963) в повышении артериального давления при гипертонической болезни главную роль играет сочетание двух этиологических факторов: чрезвычайных раздражителей внешней среды, вызывающих нарушения корковой динамики, и наследственных, возрастных и анамнестических особенностей функционального состояния различных звеньев регуляции сосудистого тонуса.

Тщательное наблюдение за беременной и роженицей врача-акушера и герашевта дает возможность своевременно распознать различные осложнения в самом начале их возникновения и соответствующими мерами предупредить их развитие в более тяжелые осложнения со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода. При этом особенно важно вовремя диагностировать присоединение к гипертонической болезни позднего токсикоза беременных, появление первых признаков нарушения мозгового кровообращения и нарушений жизнедеятельности внутриутробного плода.

Гипотония (hypotonia) и беременность. Несмотря на то, что начало систематического изучения гипотонических состояний относится к концу прошлого столетия, лишь в недавнее время появился интерес к этому вопросу со стороны врачей-акушеров. Одним из первых, обративших внимание на необходимость специального изучения гипотонии у беременных, был С. Д. Астрицкий (1947).

Хотя в настоящее время имеется большая литература, посвященная этой проблеме, продолжает оставаться нерешенным целый ряд основных вопросов: является ли гипотония самостоятельным заболеванием, каковы ее частота, патогенез, клинические формы и т. п.

Частота гипотонии, по данным разных авторов, производивших массовое обследование населения, колеблется от 0,63—0,7 (З. М. Вольнский и сотр., 1954) до 5,2% (К. Р. Седов, цит. по Н. С. Молчанову, 1962). Среди беременных эти цифры оказываются более высокими: 2,9% — по Л. Э. Вайсман и М. В. Крачковской (1957), 3% — по В. К. Пророковой (1962), и 18,3% — по Л. Г. Месроповой (1959).

Имеются разногласия по вопросу о том, какой уровень артериального давления определяет собой наличие гипотонии. В этом отношении следует принять для женщин чадородного периода верхнюю границу для максимального давления — 105 мм рт. ст., для давления минимального — 60 мм рт. ст. Эти цифры соответствуют нормативам, установленным Г. Ф. Лангом (1950), Н. С. Молчановым (1962) и некоторыми другими.

В основе патогенеза гипотонии лежат нарушения деятельности нейрогуморального аппарата, регулирующего тонус сосудов.

Гипотония может быть симптомом остро возникшей сосудистой недостаточности, клиническим проявлением которой являются обморок, коллапс и шок; с другой стороны, гипотония может быть хронической.

Обморок — кратковременная потеря сознания в результате острой недостаточности кровоснабжения мозга — наблюдается у беременных женщин нередко, особенно во вторую половину беременности.

Как проявление сосудистой недостаточности обморок возникает в результате проходящего падения тонуса вазомоторных центров (Г. Ф. Ланг, 1957) под влиянием различных

неблагоприятных воздействий (эмоциональных, болевых и др.). У беременных обморок часто возникает без видимых причин (на улице, в трамвае, автобусе).

Коллапс также является одной из клинических форм острой сосудистой недостаточности, выраженной в большей, чем при обмороке, степени по своей тяжести и продолжительности. Он также, как обморок, сопровождается падением артериального давления, побледнением кожных покровов, похолоданием конечностей, слабым и малым пульсом, потением и пр., но в отличие от обморока сознание хотя и угнетается, но не теряется полностью. В акушерской практике коллапс чаще всего сопутствует острым кровопотерям во время беременности или в родах, а также встречается после оперативных вмешательств.

Шок по своей клинической картине мало отличается от коллапса. Сознание при шоке также сохраняется. Как и при коллапсе, непосредственной причиной его возникновения являются задержка крови на периферии вследствие расширения мелких сосудов, особенно сосудов органов брюшной полости, уменьшение количества циркулирующей крови, недостаточный приток крови к сердцу, уменьшение минутного объема сердца, падение артериального и венозного давления, уменьшение кровоснабжения центральной нервной системы (Г. Ф. Лапг).

Акушеры часто наблюдают шок при разрывах матки, при кровотечениях, затяжных родах, особенно осложненных лихорадкой и поздним токсикозом, после оперативных вмешательств, при очень болезненных и стремительных родах.

В. А. Покровский (1957) указывает также на возможность развития шока и после внутривенного введения питуитрина, а у отдельных лиц — даже при подкожном введении препарата.

В литературе имеется ряд сообщений о родовом шоке, вызванном эмболией сосудов легких околоплодными водами (В. А. Покровский; Kalkschmid, 1961, и др.). Диагноз обычно ставился посмертно. Это осложнение часто сопровождается сильным кровотечением на почве афибриногемии в последовом и раннем послеродовом периодах. Синдром эмболии околоплодными водами назван по имени авторов, подробно его описавших, синдромом Штейнера и Льюсбауга (Steiner, Luchbaugh, 1949).

За последние 20 лет в литературе опубликовано более 150 случаев смерти рожениц и родильниц от эмболии околоплодными водами. Однако, как указывают Н. С. Бакшеев и А. А. Лакатош (1968), анализ ряда клинических и экспериментальных данных показал, что при беременности и родах проникновение околоплодных вод в материнский кровоток наступает значительно чаще, чем мы его распознаем. Исходя из этого, авторы справедливо призывают к настороженности в отношении тех случаев, когда имеют место шок, коллаптоидные состояния в родах, приступы судорог, маточные кровотечения при пониженной свертываемости крови, заканчивающиеся выздоровлением. Весьма вероятно, что в основе ряда этих осложнений беременности и родов

лежит преходящая эмболия околоплодными водами, которая просматривается. Авторы выделяют следующие пути проникновения вод в кровоток матери: а) трансплацентарный через дефекты плацентарной ткани; б) через сосуды шейки матки; в) через межворсинчатое пространство при предлежании плаценты, преждевременной ее отслойке; г) через сосуды любого участка матки при кесарском сечении, нарушении целостности оболочек, при разрывах матки и др.

Особая клиническая форма шока при беременности описана в последнее время рядом авторов (Wright, 1962; Dumont, Peuyere и Volland, 1962) как «гипотонический синдром в положении на спине». Он наблюдается в последние недели беременности у женщины, находящейся в положении на спине, и сопровождается резким падением артериального давления, тошнотой, рвотой, тахикардией, бледностью кожных покровов, беспокойством и затрудненностью дыхания. Предполагается, что этот шок вызывается сдавлением беременной маткой нижней полой вены («синдром нижней полой вены»). Допускается также возможность раздражения беременной маткой венозного сплетения, расположенного позади нее.

Лечение острой сосудистой недостаточности проводится как обычно. При обмороках применяются горячие компрессы на голову (при горизонтальном положении тела), вдыхание нашатырного спирта, согревание тела и пр., а при коллапсе, с учетом особенностей (патогенеза) у каждой больной, — согревание тела, назначенные сердечные средства, переливание крови, вливание гипертонических растворов глюкозы, назначение средств, повышающих тонус сосудов: препаратов гипофиза (питуитрин) или надпочечников (порадреналин, дезоксикортикостерон) и пр. При шоке, помимо мероприятий, указанных выше, вводится противошоковая жидкость, производятся повторные трансфузии крови.

Рекомендуется также вдыхание углекислоты в виде примеси ее к вдыхаемому воздуху в количестве 5%. Что касается применения кислорода, то, по мнению Г. Ф. Ланга (1957), он способствует уменьшению количества циркулирующей крови и поэтому в таких случаях излишен. А. И. Петченко (1954) рекомендует при шоке и коллапсе вдыхание смеси из 10% углекислоты, 50% кислорода и 40% воздуха. Е. Д. Полинская (1957) при коллапсе и шоковых состояниях применяла мезатон — внутрь, подкожно и внутримышечно. При шоке, вызванном введением питуитрина, В. А. Покровский советует вводить адреналин и эфедрин.

При коллапсе и шоке противопоказаны все препараты группы наперстянки, как уменьшающие количество циркулирующей крови, и все препараты группы морфина, как понижающие возбудимость вегетативных центров.

При шоке, вызванном эмболией околоплодными водами, применяется комплекс лечебных мероприятий, который складывается из следующих элементов (Н. С. Бакшеев и А. А. Лакатош, 1968):

1. Кислородотерапия, необходимая для борьбы с гипоксией (аппаратное дыхание кислородом или газовой смесью, состоящей из 40% кислорода и 60% закиси азота).

2. Внутривенное введение 0,5% раствора новокаина (не менее 40—50 мл с повторением через 15—30 мин с целью уменьшения реакции сосудов и сердца на инфузию вод).

3. Введение антикоагулянтов и ингибиторов фибринолиза с учетом возможного развития гипокоагуляции, сопровождающейся маточным кровотечением (ε-аминокапроновая кислота 15—25 мл 5—10% раствора, введение 500—1000 мл сухой плазмы или 2—10 г раствора фибриногена в зависимости от степени гипофибриногенемии, гепарин, а при гепаринемии, сопровождающейся маточным кровотечением — протамин-сульфат).

4. Переливание крови, плазмы и плазмозаместителей (полиглокина или поливинилпирролидона). При этом авторы при внезапно наступившей эмболии не рекомендуют начинать сразу с переливания указанных средств, а предварительно снять спазм капилляров легочной артерии, уменьшить тромбообразование за счет выпадения фибрина и восстановить тонус периферических сосудов.

5. Введение гормонов надпочечника как средства десенсибилизирующего, смягчающего шоковое действие околоплодных вод (100—200 мг внутривенно). (Не назначать при отеке легких!) При длительной гипотонии следует вводить морадриналин 0,2—0,4 мл капельно с полиглокином или изотоническим раствором (на 100 мл).

6. Из других средств назначают внутривенное введение 40% раствора глюкозы (40—50 мл) с аскорбиновой кислотой (200—400 мг), атропин, кордиамин, строфантин, диафилин. В. А. Покровский (1957) рекомендует воздержаться от наркотиков как от средств, увеличивающих апоксемию. Больную следует согреть, положение головы должно быть низкое.

Гипотония как ведущий симптом хронической сосудистой недостаточности встречается при беременности редко. Однако следует иметь в виду, что она может встретиться у совершенно здоровых женщин, например у спортсменок. С этой точки зрения, имеет большое практическое значение классификация гипотоний, предложенная П. С. Молчаповым. Автор разделяет все виды гипотонии на физиологические и патологические. К лицам с физиологической гипотонией он относит тех, у кого, несмотря на пониженное артериальное давление, сохранена полная работоспособность при хорошем самочувствии и отсутствии каких-либо патологических изменений (субъективных и объективных).

Патологическая же гипотония, как правило, нарушает самочувствие и работоспособность больного. Она может быть острой (описана выше) и хронической, которая в свою очередь делится на симптоматическую и периферическую.

Возникновение симптоматической гипотонии связано с наличием разных заболеваний (туберкулез, опухоли, инфекционные

болезни и пр.). Что касается нейроциркуляторной гипотонии, то в ее происхождении основную роль играют нарушения функции аппарата, регулирующего систему кровообращения. Именно эта клиническая форма гипотонии представляет большой клинический интерес для акушеров.

Проявлениями данного заболевания, помимо пониженного артериального давления, являются головокружение, слабость, раздражительность, легкая утомляемость, вялость, понижение памяти, сердцебиение, парестезии, потливость, иногда боли в области сердца и пр.

При обследовании таких лиц нередко отмечаются лабильность пульса и артериального давления, выраженные суточные колебания температуры, замедление скорости кровотока, гипогликемия и др. Особенно важно для понимания возможного механизма нейроциркуляторной гипотонии при беременности наличие эндокринных расстройств и прежде всего нарушений функции надпочечников (недостаточность) и гипопиза.

Интересно отметить, что нейроциркуляторная гипотония часто обнаруживается у беременных с пороками развития органов половой сферы, при изосерологической несовместимости крови матери и плода, при предлежании плаценты и при привычном недонашивании беременности. Рядом авторов при гипотонии отмечена большая частота осложнений беременности и родов (С. Д. Астринский, С. Я. Поффе и Е. Г. Алферова, 1958; О. А. Калмапова, 1959; В. К. Пророкова, 1962; М. Э. Вайсман и М. В. Крачковская, 1957; Е. Д. Полиская, В. А. Кузнецов и В. П. Мирошниченко, 1962).

Частота и характер этих осложнений представлены В. К. Пророковой по сводным литературным данным следующим образом:

<i>Характер осложнения</i>	<i>Частота осложнений (в % к числу беременных и рожениц)</i>
Угрожающее преждевременное прерывание беременности	11,8—41,2
Преждевременные роды	7,4—23,7
Поздний токсикоз	10,7—15,7
Несвоевременное отхождение вод	7,0—29,8
Аномалии родовых сил	2,8—27,3
Кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах	3,4—21,3
Угрожающая асфиксия плода в родах	10,0—14,8
Мертворождение	1,06—11,5

Кроме того, отмечена повышенная частота оперативных вмешательств (В. А. Кузнецов и В. П. Мирошниченко), перенашивания беременности, предлежания плаценты (О. А. Калмапова), плохая переносимость кровопотери (О. С. Егоров, 1956; В. А. Кузнецов и В. П. Мирошниченко).

Таким образом, следует подчеркнуть большую роль нейроциркуляторной гипотонии в возникновении ряда осложнений беременности и родов.

Физиологическую гипотонию лечить не следует. В основе терапии симптоматической гипотонии лежат устранение заболевания, ее обусловившего. Нейроциркуляторная гипотония также требует соответствующего лечения. Его цель состоит не только в устранении указанных выше патологических симптомов, но также и в предупреждении возможных осложнений беременности и родов. Вместе с тем, это лечение должно носить индивидуальный и комплексный характер; этим следует объяснить большое число средств, предложенных для этой цели. К ним относятся госпитализация (в необходимых случаях), полноценное питание, психотерапия, лечебная физкультура, общее облучение ультрафиолетовыми лучами, медикаментозное лечение. К числу рекомендуемых фармакологических средств относятся кофеин (по 0,1—2 раза в день), беллоид (по 1—2 драже 3 раза в день), дезоксипротикостерон-ацетат (по 1 мл 0,5% масляного раствора внутримышечно ежедневно), кортин (по 1 мл внутримышечно ежедневно), секуринин (*Securinini nitras*) 0,4% по 10 капель 2—3 раза в день. Н. С. Молчанов, кроме того, рекомендует лечение жень-шенем, китайским лимонником, левзеей-корнем и пастойкой заманихи, С. Д. Астринский — стрихнином и переливанием крови. Особого внимания в комплексной терапии нейроциркуляторной гипотонии заслуживает дезоксипротикостерон-ацетат (Ю. Д. Романов, 1950; С. М. Беккер, 1952) и кортин (С. М. Беккер, 1952; С. Д. Астринский).

О. С. Егоров с профилактической целью советует назначать беременным, страдающим гипотонией, за 10—12 дней до родов стрихнин и настойку строфанта.

Стенокардия (*stenocardia*) и беременность. Заболевание вызывается преходящим спазмом венечных сосудов сердца, в результате чего возникает острая недостаточность кровоснабжения сердечной мышцы, сопровождающаяся приступами болей в груди. Стенокардия у беременных встречается нечасто (болезнь большей частью развивается в возрасте свыше 40 лет) и всегда рассматривается как серьезное заболевание во время беременности. Если на раннем сроке (до 12 недель) следует всегда ставить вопрос о прерывании беременности, то на более позднем его нужно решать в зависимости от индивидуальных особенностей каждой больной.

Необходимо учитывать тяжесть и частоту приступов стенокардии, наличие при этом гипертонической болезни или других заболеваний, признаков атеросклероза венечных сосудов и пр. Так как в возникновении приступов стенокардии имеет большое значение психогенный фактор, то у таких беременных большое значение имеет своевременная психопрофилактическая подготовка к родам. В родах следует обратить особое внимание на их обезболивание, потужная деятельность должна быть исключена. При нетяжелой форме стенокардии роды ведутся консервативно, в более тяжелых случаях этот вопрос следует решать индивидуально. Во время приступов применяют 1% спиртовой раствор

нитроглицерина (1—2 капли на язык), валидол (по 5 капель на сахаре), в тяжелых случаях — подкожное введение паптопона или морфина. Рекомендуется также опускать руки беременной в горячую воду. При сохранении беременности больная должна находиться под строгим наблюдением терапевта и получать соответствующее лечение.

Глава X

ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

По современным представлениям, в понятие «системы крови» объединяются органы кроветворения, кроверазрушения и периферическая кровь, причем деятельность этих органов, а также процесс кровораспределения регулируются центральной нервной системой (В. Н. Черниговский и А. Я. Ярошевский, 1948).

Уже в нормальных физиологических условиях беременность вызывает ряд изменений функции системы крови. Известное суждение об этом можно получить при рассмотрении данных Roscoe и Donaldson (1946), касающихся изменений в периферической крови при нормальной беременности (табл. 4).

ТАБЛИЦА 4

Изменения в периферической крови при нормальной беременности

Показатель	Срок беременности (недели)		
	12	24	36
Поверхность тела (м ²)	1.58	1.64	1.7
Объем крови (мл)	4300	4900	5400
» эритроцитов (мл)	1650	1800	1950
Гематокрит (%)	39.2	37	35.4
Гемоглобин (г %)	12.0	11.5	11.3
Эритроциты (млн/мм ³)	4,47	4.15	4.15

Эти сдвиги носят выраженный характер при ряде заболеваний системы крови, что безразлично для течения и исхода беременности.

Анемия (anaemia) и беременность. Анемия является наиболее частой клинической формой патологии крови при беременности. Существуют различные варианты их классификации, но в основном анемии разделяются на две основные группы: 1) возникшие при беременности или вследствие беременности; 2) существовавшие до беременности. Из анемии первой группы особого внимания заслуживают гипохромная анемия (железо-

дефицитная) типа хлоранемии (И. А. Кассперский и Г. А. Алексеев, 1955). Ряд авторов (Kehrer, 1958, и др.) считают ее причиной связанный с беременностью, своеобразной формой токсикоза. Однако доказать наличие такой связи представляется не всегда возможным. В этом отношении ближе к истине стоит, по-видимому, В. С. Карабаев (1958), считающий, что первопричиной гипохромной анемии является не беременность, а другие факторы, понижающие функциональную активность кроветворных органов. Автор приводит ряд заболеваний, при которых в связи с нарушением обмена веществ и в особенности железа у беременных может возникнуть гипохромная анемия: желудочно-кишечные болезни (гастрит, язвенная болезнь, дизентерия и др.), глистная инвазия, частые ангины, хронический тонзиллит, гайморит, отит, фронтит, хронический бронхит, шлелит, малярия и др. Известное значение в этиопатогенезе малокровия имеет конституциональная недостаточность кроветворной системы.

Довольно часто в основе гипохромной анемии, не поддающейся обычной терапии, лежит латентная инфекция.

Беременные, у которых отмечается анемия, могут не предъявлять никаких жалоб; иногда они отмечают головокружение, слабость, одышку. При исследовании крови обнаруживаются падение гемоглобина (9 г% и ниже), низкий цветной показатель, аннзоцитоз, умеренная лейкопения, малое количество ретикулоцитов. На миеелограмме отмечается преобладание незрелых базофильных или полихроматофильных эритробластов.

Анемии могут оказывать влияние на развитие внутриутробного плода. По данным В. П. Бодяжиной и Е. В. Кравковой (1958), при сочетании анемии с токсикозом и сердечно-сосудистой патологией у новорожденных часто наблюдались признаки гипотрофии, асфиксия и явления внутричерепной травмы. Указанные авторы отмечают также повышенную частоту осложнения родов у этого контингента беременных, в частности патологическую кровопотерю (28,3% случаев) в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Часто возникает поздний токсикоз, повышена частота слабости родовой деятельности, причем первичная в 3 раза чаще, чем вторичная (А. А. Кадыров, 1969).

Гипохромная анемия возникает чаще у повторобеременных во второй половине беременности.

Лечение гипохромной анемии складывается из обеспечения беременной витаминизированной, богатой белками и железом диетой и специального назначения препаратов железа. Лучшие всего пользоваться восстановленным железом (Ferrum hydrogenio reductum) в возрастающих дробных дозах (от 3 до 6 г в день), с аскорбиновой кислотой (0,1 на 1,0 железа) через 30—40 мин после еды. Для лучшего всасывания железа одновременно дается разведенная соляная кислота (ac. muridicum dilutum) по 10—15 капель на $\frac{1}{2}$ стакана воды. И. П. Ивапов и соавт. (1969) получили благоприятный результат от лечения железodefицитной анемии фербитолом — отечественным препаратом белкового же-

леза — путем внутримышечных инъекций ежедневно в течение 10—15 дней. Повышение содержания в крови гемоглобина началось после 8—10 инъекций по 2 мл и продолжалось по окончании 2—3 недель.

Г. А. Глазков (1966) при лечении анемии сочетал препарат железа с назначением меди и марганца по 6 мг в сутки каждого из них. Препараты этих микроэлементов готовились из чистых сернистых солей и разводились дистиллированной водой.

Эффективным средством лечения является также гемостимулин — препарат из крови крупного рогатого скота, содержащий сухой гематоген, молочнокислое железо, сернистую медь и глюкозу. Он назначается в порошке или в таблетках по 0,63 раза в день во время еды, зашварается разведенной соляной кислотой. В отдельных случаях прибегают к ферковену — препарату железа для внутривенного введения. Его вводят медленно (в течение 8—10 мин ежедневно) по 2 мл, повышая дозу до 5 мл. Препарат противопоказан при болезнях печени, гипертонической болезни и коронарной недостаточности. При выраженной гипохромной анемии, не поддающейся обычной терапии, можно применить повторное переливание небольших доз (60—80 мл) крови одноименной группы с учетом резус-фактора. При подозрении на наличие латентной инфекции назначаются антибиотики. При выявлении других хронических заболеваний, могущих быть причиной анемии, проводится соответствующее лечение.

Из других препаратов для лечения гипохромной анемии применяется коамид (содержит кобальт и никотиновую кислоту, сочетая с препаратами железа).

Гипохромная анемия у беременной иногда возникает в результате острых кровопотерь (anaemia posthaemorrhagica), в разной степени выраженных и связанных преждевременно или низким прикреплением плаценты, поврежденной внематочной беременностью, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. В зависимости от особенностей каждого случая применяется то или иное мероприятие для остановки кровотечения, а борьба с гипохромной анемией осуществляется переливанием крови и другими средствами, указанными выше.

Важной клинической формой является *гиперхромная* или *пернициозоподобная* анемия, иначе называется мегалобластической (anaemia perniciousa gravidarum). Ее возникновение связано с эндогенным В₁₂-авитаминозом (В₁₂-дефицитная анемия беременных, по И. А. Кассирскому и Г. А. Алексеву). По времени возникновения она совпадает с периодом перехода мегалобластического эритропоэза (в печени) у плода на нормобластическое кроветворение (обычно на 4-5-м месяце беременности). Именно в это время плод особенно нуждается в материнском витамине В₁₂, и его недостаток в печени беременной, наряду с дефицитом фолиевой кислоты, являющейся составной частью комплекса витаминов группы В, приводит к развитию заболевания.

В патогенезе анемий имеет значение также нарушение функции желез дна желудка.

Картина крови при пернициозоподобной анемии характеризуется снижением числа эритроцитов, высоким цветным показателем, анизоцитозом, с преобладанием макроцитов, пойкилоцитозом, появлением мегалоцитов и мегалобластов (Н. Л. Василевская, 1963). При исследовании костного мозга можно установить наличие мегалобластического типа кроветворения. Клинически анемия выражается в слабости, бледности, часто желтушной окраске кожи, иногда субфебрильной температуре, парестезиях. Беременность часто осложняется поздним токсикозом и антенатальной гибелью плода.

Все авторы, описывающие пернициозоподобную (мегалобластическую) анемию у беременных (Ainley, 1961; Forschev и сотр., 1957), указывают на благоприятные результаты ее лечения витамином В₁₂ и фолиевой кислотой.

Витамин В₁₂ назначается внутримышечно по 200 γ ежедневно или через день до получения эффекта (обычно 2—3 недели). Одновременно назначается фолиевая кислота внутрь по 0,02—0,03 (в порошках, драже или таблетках) 2—3 раза в день. Назначается «печеночная» диета. Из других препаратов, содержащих витамин В₁₂, применяются фоликобаламин (содержит витамин В₁₂ и фолиевую кислоту), камполон (экстракт печени крупного рогатого скота и морских животных), антпаемин (содержит кобальт и витамин В₁₂). При применении всех противоанемических препаратов следует учитывать противопоказания. В тяжелых случаях производится повторное переливание крови, преимущественно эритроцитарной массы. При отсутствии эффекта лечения прогноз заболевания неблагоприятный. Изредка (при отсутствии эффекта от лечения) приходится прибегать к прерыванию беременности, предпочтительно консервативным путем (Л. Е. Гуртовой, 1956).

Иногда беременность наступает у женщин, страдающих врожденной (семейной) гемолитической анемией (icterus haemolyticus). При этом беременность обычно вызывает обострение болезни. Тяжелое течение этих обострений является показанием к спленэктомии как методу патогенетической терапии.

Лейкоз и беременность. Литературные данные, касающиеся особенностей течения и исхода беременности при остром лейкозе (leucemia acuta), весьма ограничены и противоречивы по целому ряду вопросов. Разногласия касаются главным образом ведения беременности у таких больных.

Сочетание беременности и острого лейкоза встречается очень редко. По данным М. С. Шнейдера и О. В. Костенко (1959), в отечественной литературе опубликовано 12 таких наблюдений, а за рубежом до 1958 г. — 51. По сообщению Д. Атанасова и П. Митева (1964), в литературе описано 138 беременностей при остром лейкозе.

Острый лейкоз почти всегда присоединяется к беременности, а не наоборот (В. В. Аккерман, 1960), и обычно приводит женщину к гибели в первые дни или первые 3 месяца после родов (Н. Н. Мясников, 1958). Наиболее частым осложнением беременности при этом является большая частота мертворождения и ранней детской смертности (М. С. Шнейдер и О. В. Костенко).

В. В. Аккерман считает, что нужен индивидуальный подход к ведению беременности: при благоприятном течении заболевания следует придерживаться выжидательной позиции, а при неблагоприятном течении показания к прерыванию беременности могут оказаться неизбежными и даже срочными. Л. И. Яворковский и Г. А. Фонарев (1958) рекомендуют прерывание беременности, особенно во второй ее половине. Однако большинство авторов высказываются против искусственного прерывания беременности при остром лейкозе, особенно во второй ее половине.

Stodmeister и Veber (цит. по М. С. Шнейдеру и О. В. Костенко, 1959) указывают, что искусственное прерывание беременности вызывает резкое ухудшение течения болезни в связи с исключением благоприятного влияния внутриутробного плода, компенсирующего в какой-то мере функцию пораженных кровеносных органов матери. По мнению М. С. Шнейдера и О. В. Костенко, оперативное вмешательство при остром лейкозе уместно лишь тогда, когда необходимо спасти ребенка умирающей матери.

При установлении заболевания острым лейкозом беременная женщина должна подвергнуться энергичному лечению (антибиотики, гемотрансфузии, кортизон, адренокортикотропный гормон, антагонисты фолиевой кислоты и пр.).

Более часто наблюдается сочетание беременности с хроническим лейкозом (leucæmia chronica). Erf (1947) собрал в литературе 63 таких наблюдения, а Kerner (1956) — 95. Сравнительную редкость наступления беременности у больных хроническим лейкозом ряд авторов объясняет наличием у них лейкоэмической инфильтрации в матке, фаллопиевых трубах и в яичниках (В. В. Аккерман, Paraschi, 1957).

Имеется ряд сообщений о благополучном окончании беременности для матери и плода при хроническом лейкозе. Не отмечали отрицательного влияния беременности на течение болезни Д. Н. Яновский (1958), В. В. Аккерман, а по мнению Bernoth (цит. по К. П. Бутейко, 1957), во время беременности течение болезни в связи с повышением выделения адренокортикотропного гормона даже улучшается. Другого взгляда придерживается Н. Н. Мясников, который считает целесообразным прерывание беременности на возможно раннем сроке. Отрицательное действие беременности на течение лейкоза отмечают А. Л. Каплан (1927), Р. В. Сыркина-Шкловская (1948) и Slentz (1951).

В затронутом вопросе следует признать правильной точку зрения К. П. Бутейко (1957), согласно которой больным лейкозом

следует избегать беременности, а при ее наступлении — прервать ее на ранних сроках. При больших сроках беременности обычно наступает улучшение состояния больных, хронологически совпадающее с переходом кровотока плода с печеночного на костномозговое, в результате чего вопрос о прерывании беременности теряет свою остроту. Что касается состояния здоровья новорожденных, то передачи заболевания от матери к ребенку не происходит. В литературе описано 16 заболеваний лейкозом плода, однако ни в одном наблюдении заболевания у матерей этих детей не было (К. П. Бутейко).

Лимфогранулематоз (Lymphogranulematosis, morbus Hodgkin) и беременность. Такое сочетание встречается сравнительно редко. Г. Н. Алтухова (1967) сообщает о 20 больных, лечившихся в терапевтической клинике за последние 15 лет (1951—1965). У 13 из них, забеременевших за 1—7 месяцев до клинических проявлений болезни или в самом ее начале, наступили спонтанные роды, причем родились 12 здоровых детей и в 1 случае было мертворождение. У 7 женщин было 10 беременностей, наступивших при уже развившейся болезни. Из них 8 были искусственно прерваны в первую половину из-за тяжелого течения болезни или по желанию больной, в 1 случае наступили нормальные роды и в 1 случае произошел самопроизвольный выкидыш.

Вопрос о сохранении при данной болезни беременности разными авторами решается по-разному. На основании данных современной литературы и собственных наблюдений можно рекомендовать следующую тактику:

1. Учитывая возможное ухудшение заболевания под влиянием беременности, следует советовать таким больным от нее воздержаться.

2. При наступлении беременности вопрос о ее сохранении или прерывании надо решать индивидуально в зависимости от стадии развития лимфогранулематоза (1-я — очаговая, 2-я — генерализации, 3-я — кахектическая), клинического течения (острое, подострое, хроническое), эффективности проведенного лечения (рентгеном, эмбицином, допаном, хлорбутином и др.), срока беременности и заинтересованности больной в ребенке. При тяжелом течении беременности или при ухудшении течения заболевания с наступлением последней ее всегда следует прервать в ранние сроки. При этом надо учитывать также возможное неблагоприятное воздействие лечебных средств на развитие и жизнедеятельность внутриутробного плода. Более осторожно надо подходить к решению этого вопроса в поздние сроки беременности, имея в виду не только тяжесть болезни и эффективность проводимого лечения, но также осложнения беременности, объем оперативного вмешательства при родоразрешении и его влияние на организм больной. При лимфогранулематозе беременность противопоказана и во всех случаях должна быть прервана.

Болезнь Верльгофа (purpura thrombopenica) и беременность. Сочетание беременности с болезнью Верльгофа (эссенциальной тромбопенией, тромбопенической пурпурой) наблюдается нечасто.

Некоторые авторы подчеркивают особенно неблагоприятный исход беременности при таком сочетании: большую частоту преждевременного ее прерывания, высокую потерю детей (до 50%) и огромную материнскую смертность, главным образом в связи с маточным кровотечением.

Однако большинство авторов не наблюдали таких неблагоприятных последствий. Е. П. Романова (1934) не соглашается с мнением тех, которые полагают, что болезнь Верльгофа всегда является противопоказанием к деторождению. При наличии беременности искусственное ее прерывание может оказаться даже более рискованным, чем продолжение беременности и роды.

Сторожниками сохранения беременности при болезни Верльгофа являются также Г. А. Даштаец (1956), Д. П. Яповский (1958).

Г. А. Алексеев (1948) указывает, что болезнь Верльгофа не только не является противопоказанием к деторождению, но, наоборот, ввиду того, что явления кровоточивости во время беременности нередко исчезают, а роды, как правило, протекают с нормальной кровопотерей, врач имеет все основания даже рекомендовать отдельным больным забеременеть.

М. П. Малкова, А. С. Маслова и Н. А. Цагнияц (1961) наблюдали обострение болезни во время беременности, преимущественно у женщин, не подвергавшихся спленэктомии. Спленэктомия, проведенная задолго до беременности, обеспечивала более легкое течение болезни Верльгофа. Тяжелым осложнением является присоединение у таких больных нефропатии.

С. Д. Астриженский при одних (из двух) наблюдавшихся им родах (при болезни Верльгофа) отметил рождение ребенка со всеми признаками данного заболевания. Представляет клинический интерес сообщение Coopersmith (1955) о двух беременных, благополучно родоразрешившихся живыми доношенными детьми, после того как у них (по поводу тромбопении) была во время беременности удалена селезенка. У одной больной операция спленэктомии была произведена при сроке беременности около 3 месяцев, у другой — на 6-м месяце.

Убедительную схему лечения беременных с болезнью Верльгофа разработали Е. П. Романова, Д. М. Гроздов и В. О. Саутина (1972), наблюдавшие 43 таких больных (7 с острой и 36 с хронической рецидивирующей формами болезни). В период ремиссии для профилактики кровотечения назначались витамины в сочетании с препаратами кальция и антиагемические средства. При первых симптомах кровоточивости присоединялись трансфузия крови свежеконсервированной (по 125—225 мл от 1 до 5 раз с интервалами 5—10 дней) и преднизолон в дозе 30—40 мг. При выраженной кровоточивости (накожной, носовой, из десен

и др.) — та же терапия с увеличением дозы преднизолона до 60 мг в сутки и назначением повторных переливаний тромбоцитарной массы при отсутствии антитромбоцитарных антител. При отсутствии эффекта — операция спленэктомии в любом сроке беременности или после родов, а при решении прервать беременность досрочно кесарским сечением (прогрессирование геморрагии, нарастание анемии, ухудшение общего состояния) одновременно удалить и селезенку. У авторов погибла одна больная при сроке беременности 21 неделя от кровоизлияния в мозг.

В. О. Саутина и И. П. Елизарова (1968) изучили период новорожденности у 63 детей, родившихся от матерей с болезнью Верльгофа. У 14 новорожденных в течение нескольких дней продолжались геморрагические явления. Авторы считают, что болезнь Верльгофа отрицательно влияет на состояние и развитие новорожденных.

Тромбофлебитическая спленомегалия (splenomegalia splenothrombotica) и беременность. При этом заболевании беременность наблюдается крайне редко. Один случай описал В. А. Голубевым (1955). У беременной 24 лет в связи с данным заболеванием при беременности 5—6 недель была произведена операция спленэктомии. В дальнейшем при доношенной беременности в начале родовой деятельности было сделано кесарское сечение и получен живой доношенный ребенок. Кровотечения во время операции не было, однако в послеоперационном периоде была обнаружена гематома в левом параметрии, в передней брюшной стенке и в правой половине брюшной полости на уровне пупка. После соответствующего лечения больная поправилась. Мы также наблюдали беременность при тромбофлебитической спленомегалии у женщины 27 лет. При сроке беременности 36—37 недель наступило желудочно-кишечное кровотечение, в связи с чем беременная была родоразрешена живым ребенком путем абдоминального кесарского сечения. После проведения консервативного лечения выписана в удовлетворительном состоянии с ребенком.

Как известно, при тромбофлебитической спленомегалии наибольшую опасность представляет кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, желудка и кишечника, поэтому имеются все основания для прерывания беременности при этом заболевании. Однако, если по каким-либо причинам беременность достигла больших сроков, то женщину следует родоразрешить путем кесарского сечения, и лишь при особо благоприятном течении заболевания можно ограничиться полным исключением в родах потужной деятельности.

Аплазия костного мозга и беременность. Chastrasse, Dubeco и Maleviale (1964) собрали в литературе 17 описанных случаев и сообщают об одном собственном наблюдении аплазии костного мозга у беременной 26 лет, родоразрешенной на 9-м месяце кесарским сечением с последующим удалением матки во избежание профузного кровотечения. Учитывая,

как правило, неэффективность лечения, прогноз для больной всегда неблагоприятный, и беременность во всех случаях противопоказана. При прерывании беременности надо иметь в виду возможность сильного кровотечения.

Глава XI

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

ВНУТРИУТРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Инфекционные заболевания при беременности представляют серьезную опасность как для матери, так и для внутриутробного плода.

Нарушая нормальное течение беременности и родов, они могут привести к недонашиванию, аномалиям развития плода, его внутриутробным заболеваниям и гибели, а также неблагоприятно отразиться на состоянии здоровья матери.

Возникновению различного характера осложнений беременности и родов при инфекционных заболеваниях способствует ряд неблагоприятных факторов: проницаемость через плацентарный барьер многих микробов и вирусов, повреждение ими плаценты, плода, интоксикация материнского организма, влияние гипертермии и пр. Само течение инфекционного заболевания при беременности и родах может иногда стать более тяжелым, чем обычно. Вместе с тем, прерывание беременности обычно не облегчает состояния здоровья больной. Связанное с прерыванием беременности утомление женщины (особенно при родах), кровопотеря, обнажение плацентарной площадки, изменение обмена веществ, внутрибрюшного давления, положения внутренних органов — все это может ухудшить течение болезни. Исходя из этих соображений, как правило, не рекомендуется без особых оснований прибегать к искусственному прерыванию беременности при инфекционных заболеваниях.

За последние 10—15 лет появилась большая литература, посвященная вопросу о внутриутробной инфекции плода.

Интерес к нему был обусловлен, с одной стороны, паникой, вызванной стабилизацией цифр перинатальной смертности и поисками новых путей к ее снижению, а с другой — желанием раскрыть истинные причины возникновения ряда клинических форм внутриутробного повреждения плода и в первую очередь аномалий его развития.

Вопрос о внутриутробной инфекции в настоящее время перенесен в целую проблему, имеющую первостепенное значение в акушерстве. В процессе ее разработки были установлены новые факты, значительно обогатившие наше представление о причинах

и механизмах внутриутробного заболевания плода и о возможных путях профилактики.

Частота. До последнего времени не представляется возможным дать достаточно обоснованную характеристику частоты внутриутробной инфекции. Сведения по данному вопросу носят разноречивый характер, что можно объяснить частично значительным различием в мнениях о роли инфекции в возникновении патологии внутриутробного плода, а отчасти — почти полным отсутствием соответствующих статистических разработок.

Известное представление об этом можно получить при рассмотрении причин перинатальной смертности, приведенных в ряде опубликованных работ.

Kjessler (1955), анализируя данные о 361 случае перинатальной гибели плода, указывает в качестве «основных причин» на токсемоз, отслойку плаценты, слабость родовой деятельности и на другие, главным образом акушерские, осложнения. Такой анализ довольно типичен для многих акушеров, недооценивающих роль и значение внутриутробной инфекции. Инфекционные заболевания как причина гибели детей в этих сообщениях или вовсе не фигурируют, или им отводится незначительная роль.

С другой стороны, Musiatowicz и Obzjut (1958) приводят литературные данные, согласно которым удельный вес внутриутробной инфекции среди причин мертворождения и ранней детской смертности колеблется от 20 до 36%.

Таким образом, мы видим, что разные авторы весьма различно оценивают значение инфекции среди причин перинатальной смертности. Одни из них почти полностью исключают этот фактор, у других инфекция как причина потери детей занимает видное место.

Однако отмеченное противоречие в значительной степени является кажущимся. Многие из приводимых «акушерских» причин перинатальной смертности на самом деле являются не причинами, а терминальным проявлением патологии. Этот факт особенно демонстративен при рассмотрении такой «причины» смерти плода, как его уродство. Эта «причина» мертворождения, по данным Е. А. Тихенко (1956), составляет 9,8%; по Schwarz, Ritter, Voqt (1959), в разные годы — от 14,5 до 20,6%.

Между тем, по современным представлениям, каузальный генез пороков развития плода меньше всего обусловлен наследственностью, а в основном связан с различными вредными внешними влияниями, наносящими повреждение плоду в первые месяцы его внутриутробного развития. Среди этих неблагоприятных воздействий видное место занимают инфекционные заболевания матери (Bickenbach, 1955; Flamm, 1959; Dellepiane, 1960, и др.).

Bickenbach указывает, что, согласно данным Charnak (1959), у 50 родившихся детей (9,6%) при вирусных заболеваниях 518 беременных женщин наблюдались пороки развития. Они

возникали при заболеваниях матери корью, ветряной оспой, свинкой, полиомиелитом, болезнью Боткина и гриппом.

Все это указывает на то, что если в работах ряда авторов инфекция в возникновении патологии внутриутробного плода не нашла своего истинного отражения, то в этом повинно прежде всего недостаточное внимание к ней, в результате чего отсутствовало должное обследование как матери, так и плода на наличие инфекционного заболевания. Кроме того, латентное течение многих хронических инфекционных заболеваний матери маскирует наличие инфекции.

На большую роль инфекции в патологии плода указывают данные А. П. Егоровой (1961 б), полученные при обследовании 199 погибших плодов и детей. Обследованье на наличие инфекции производилось потому, что у матерей во время беременности и при родах было лихорадочное состояние, отмечался отягощенный акушерский анамнез или неблагоприятный исход для плода при предыдущей беременности. Результаты бактериологического и серологического исследования у этой отобранной группы сопоставлялись с данными клиники и патогистологического изучения секционного материала (табл. 5).

ТАБЛИЦА 5

*Роль инфекции в мертворождении и ранней смерти новорожденных
(по А. П. Егоровой)*

Виды перинатальной смертности	Количество смертельных исходов для плода	Из них смерть связана с инфекцией
Аутенатальная смерть (из них 5 missed abortion)	100	42 (42 %)
Интранатальная смерть	33	10 (30,3 %)
Ранняя смерть новорожденных	66	32 (48,1 %)
Всего	199	84 (42,2 %)

Как видно из табл. 5, имеется достаточно оснований считать, что инфекционные заболевания занимают видное место среди причин патологии внутриутробного плода.

Характер инфекции. Характер инфекции, поражающей внутриутробный плод, отличается большим разнообразием. К числу инфекционных агентов относятся вирусы, бактерии, простейшие микроорганизмы и паразиты животных.

По Фламму, характер инфекции представляется в следующем виде:

1. Вирусная инфекция:

А. Так называемая дерматотропная вирусная инфекция (краснуха, вакцина, ветряная оспа, герпес).

Б. Так называемая нейротропная вирусная инфекция (полиомиелит, болезнь Кокасаки, летаргический энцефалит, лимфоцитарный хориоменингит,

западный лошадиный энцефаломиелит, бешенство, японский энцефалит, энцефалит Сан-Луи.

В. Цитогемалия.

Г. Другие виды вирусной инфекции: 1) так называемые гепатотропные вирусные инфекции (эпидемический гепатит, сывороточный гепатит, лихорадка Денге; 2) так называемые аденотропные вирусные инфекции (эпидемический паротит, инфекционный мононуклеоз Пфайффера, паховый лимфогранулематоз, лимфогранулематоз Ходжкина); 3) так называемые пневмотропные вирусные инфекции (грипп, испанка, безбактериальный пролиферативный десквамативный катар, другие безбактериальные поражения легких у плодов); 4) риккетсиозы (сыпной тиф, Ку-лихорадка).

II. Бактериальная и грибковая инфекции:

А. Врожденные микобактериозы (врожденный туберкулез, проказа, крысиная проказа, паратуберкулез).

Б. Врожденные трипаноматозы (врожденный сифилис, фрамбезия, лептоспироз, боррелиозы или рецидивизирующая лихорадка).

В. Лиштериоз (септический гранулематоз новорожденных).

Г. Другие виды заболевания: 1) энтеробактериозы (тиф, паратиф, дизентерия, заражение *B. coli*); 2) вибриозы (холера, заражение *vibrio fetus*); 3) бруцеллез; 4) стрептококковая инфекция (скарлатина, рожа, сепсис); 5) газовый отек; 6) пастереллез; 7) грибковые инфекции (кокцидиомикоз, кандидоз, гистоплазмоз).

III. Заболевания, вызванные паразитами животных:

А. Врожденная малярия.

Б. Врожденный трипанозомиаз.

В. Врожденный токсоплазмоз.

Г. Поражение плода червями.

Мы далеки от мысли считать приведенную выше систематизацию исчерпывающей или вполне выдержанной. Следует учесть, что вообще до последнего времени не существует общепризнанной классификации инфекционных болезней (А. Ф. Биллиш, 1962).

Однако ценность данных, приведенных Flamm, состоит в том, что они значительно расширяют кругозор врача, мало знакомого с внутриутробной инфекцией, показывая большое разнообразие повреждающих плод инфекционных заболеваний матери.

Частота заболеваний матери той или иной инфекцией не идет параллельно с частотой повреждения плода. При некоторых инфекционных заболеваниях матери, встречающихся сравнительно редко, часто поражается внутриутробный плод. Среди них первое место занимает краснуха, характеризующаяся склонностью к эпидемическим вспышкам.

С другой стороны, грипп, имеющий широкое распространение, сравнительно мало поражает внутриутробный плод.

Пути инфицирования внутриутробного плода. Имеется несколько путей проникновения инфекции к внутриутробному плоду. Наиболее частым является плацентарный путь. В типичном виде он описан Reiss (1957) и Mestwerdt (1957), имевшими в виду заражение плода листериозом:

*Схема заражения плода листериозом
(Reiss u Mestwerdt)*

Инфекция матери	Диаплацентарная инфекция плода через пупочную вену	Септицемия плода и изменения во всех его органах	Внедрение бактерий через почки и мочу в околоплодные воды	Аспирация и заглатывание плодом инфицированных вод с развитием бронхопневмонии, отита, гонгьюктивита, поражением кишечника и пр.
--------------------	----------------------------------------------------	--------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Schultz (1954) приводит таблицу возбудителей инфекционных заболеваний, обладающих способностью проникать через плацентарный барьер. В ней указаны вирусы краснухи, полиомиелита, эпидемического паротита, оспы, кори, ветряной оспы, герпеса, гриппа, бешенства и инфекционной желтухи. Из бактерий проникают через плаценту кокки (стрептококки, стафилококки, пневмококки, гококки), грамотрицательные палочки тифа, паратифа, мальтийской лихорадки, сапа (?), туляремии (?), грамположительные палочки туберкулеза, листериоза, проказы, дифтерии (токсин), спорообразующие бактерии сибирской язвы, столбняка (токсин), спирохеты сифилиса, возвратного тифа, болезни Васильева-Вейля. Среди простейших микроорганизмов упоминаются жгутиковые паразиты, вызывающие заболевание лейшманиозом и трипаносомозом (болезнь Чагаса), и разновидности простейших, являющиеся причиной заболевания токсоплазмозом и малярией. Наконец, к числу паразитов животных, могущих проникнуть через плаценту, относятся двуустка, эхинококк, анкилостомы и аскариды (?).

Кроме такого прямого пути, инфекция к плоду может проникнуть вследствие первичного инфицирования околоплодных вод. Инфицирование может произойти различным образом:

1. Восходящим путем: а) из родовых путей при повреждении околоплодных оболочек. Установлено, что околоплодные воды, даже после незначительного нарушения целостности плодного пузыря, оказываются инфицированными у 50% женщин спустя 6 ч и у остальных — спустя 24 ч; б) путем занесения инфекции через родовые пути при попытках криминального прерывания беременности, а также инструментальным путем; путем введения инфекции при половом акте.

2. Нисходящим путем: а) непосредственным проникновением инфекции в околоплодные воды от матери через синцитий и ворсинки хориона (Schultz, 1954; Urbach, 1957). Как отмечает Dellepiane (1960), проникновение микробов к плоду через инфицированную плаценту и оболочки может произойти тогда, когда заранее существовала определенная их концентрация в матке. Возможно также образование очажков инфекции и в самой плаценте, в ее ворсинках (Flamm, 1959); б) из брюшной полости через фаллопиевы трубы (Dellepiane).

Из околоплодных вод к плоду инфекция в свою очередь может попасть несколькими путями: а) через желудочно-кишечный тракт благодаря заглатыванию плодом околоплодных вод; б) через дыхательные пути плода, вызывая изменения в бронхах и бронхолах. Клиническими и рентгенологическими исследованиями доказана способность внутриутробного плода с ранних сроков беременности аспирировать околоплодные воды (так же, как и заглатывать их). У плода человека это показали Davis и Potter (1946); в) через кожные покровы плода (Dellepiane); г) путем проникновения в кровяное русло плода через расположенные на поверхности плаценты и пуповины поврежденные околоплодные оболочки и стенки сосудов (Daamen, Staemler, 1958). Grasso (1960), приводя схему Моррисона, которая объясняет пути проникновения инфекции к плоду, отмечает, что вначале она может накапливаться в пупочном канатике, а затем через пупочные сосуды распространяться на внутриутробный плод.

Кроме приведенных выше вариантов, инфицирование плода может произойти в процессе родового акта во время прохождения ребенка по родовым путям.

Возможность заражения плода герминативным путем, т. е. благодаря инфицированию яйцевой клетки или сперматозоидов, в настоящее время отвергается (Flamm).

Таким образом, нетрудно убедиться, что пути проникновения инфекции к внутриутробному плоду весьма различны. Они также могут сочетаться и между собой. Установлен ряд факторов, которые могут оказать влияние на проникновение инфекции от матери к плоду и характер наносимого ему повреждения (вид инфекции и степень ее выраженности, срок беременности и некоторые другие).

При этом следует учесть, что повреждение плода может произойти не только в результате воздействия самого возбудителя болезни или его токсинов, а также явиться результатом неблагоприятного влияния на него повышенной температуры и нарушенного у матери в связи с тем или иным инфекционным заболеванием обмена веществ.

При риккетозных и вирусных инфекциях, в отличие от бактериальных, патогенность лишь в незначительной мере обуславливается токсинами, растворимыми антигенами или освобождаемыми энзимами, а в основном связана с расстройствами, вызываемыми наличием и размножением риккетсий и вирусов в клетке-хозяине (Bals, 1958).

Характер повреждения плода и способствующие факторы. Характер повреждения плода при внутриутробной инфекции отличается значительным разнообразием — от легких поражений до самых тяжелых, не совместимых с внеутробным его существованием. К числу таких повреждений и их последствий относятся врожденные пороки развития органов кровообращения, пищеварения, дыхания, мочеполовых органов, центральной

первой системы и др., глухота, поражения глаз (хориоретинит, катаракта, ретинопатия, микрофтальмия и пр.), умственное недоразвитие, нарушение роста зубов и костного скелета, хондродистрофия, менингит, менингоэнцефалит, энцефалит, гидроцефалия, мозговые грыжи, врожденная пневмония, атрезия и стенозы кишечника и ряд других.

Долгое время причина многих из приведенных патологических состояний плода оставалась невыясненной, в связи с чем переоценивали возможную роль наследственности. В настоящее время выявлена повреждающая роль ряда внешних воздействий, среди которых инфекция занимает одно из первых мест.

Однако, как показала практика, повреждение внутриутробного плода при инфекционных заболеваниях матери наблюдается далеко не всегда. Установлено большое значение некоторых факторов, способствующих возникновению патологии у плода. Среди них первое место по своей значимости занимает срок беременности.

Принято различать инфекционную эмбриопатию и инфекционную фетопатию. Под инфекционной эмбриопатией понимают инфекционное заболевание плода в эмбриональной фазе его внутриутробного развития, т. е. с момента дифференцировки зародыша на эмбриобласт и трофобласт до окончания процесса органогенеза. Клинически это соответствует первым трем месяцам беременности.

Под инфекционной фетопатией понимают инфекционное заболевание плода в фетальной фазе его внутриутробной жизни. Клинически это соответствует сроку беременности, начиная с 4-го месяца и до наступления родов.

Кроме того, различают инфекционную неопатию — инфекционное заболевание ребенка в неонатальной и непосредственно в постнатальной фазе его существования, т. е. сразу после рождения и в периоде новорожденности.

Основной особенностью инфекционной эмбриопатии является отсутствие способности плода отвечать защитными реакциями в ответ на внедрение инфекционного возбудителя. Поражение плода в ранние сроки беременности нарушает нормальный процесс органогенеза.

Второй особенностью является то, что, как правило, интенсивность реакции на повреждение зародыша во время эмбриогенеза определяется в большей степени физиологическими особенностями разных стадий развития, чем характером повреждающего агента (П. Г. Светлов, 1959). Односторонность действия разных патогенных агентов, по П. Г. Светлову, проявляется не только в одинаковом ходе повреждаемости зародышей в течение эмбриогенеза, но и в сходстве вызываемых ими отклонений эмбриогенеза от нормы.

Инфекционная эмбриопатия ведет обычно или к возникновению пороков развития, или к внутриутробной гибели плода.

Таким образом, возникновение того или иного характера повреждения плода в ранние сроки беременности зависит не

столько от характера возбудителя инфекции, сколько от того, в какой момент эмбриогенеза оно произошло. Ряд авторов, детализируя этот вопрос, приводят тератологические таблицы, где фиксируется внимание на сроках беременности, при которых под влиянием разных неблагоприятных воздействий, в том числе и инфекции, может возникнуть определенный вид порока развития плода.

По Kühnelt и Rotter-Pool (1955), разные пороки развития плода возникают в следующие сроки беременности:

Порок развития мозга	2—41	неделя
» » глаза	3—7	»
» » сердца	3—7	»
» » конечностей	2—8	»
» » зубов	6—10	»
» » ушей	6—11	»
» » губ	5—6	»
» » зева	10—11	»
» » пищеварительных органов	10—11	»

Особенно большую роль в возникновении эмбриопатий играют вирусы. Являясь внутриклеточными паразитами, они находят в тканях эмбриона особенно пригодную для себя питательную среду (Йонаш, 1960), поражая чувствительные к ним органы (Urbach).

В более поздние сроки беременности проявляется специфическая чувствительность определенных тканей, а впоследствии плод приобретает способность реагировать на инфекцию воспалительной реакцией (Йонаш). У плода эта защита с помощью лейкоцитоза и тканевой реакции, по данным Йонаша, возникает после 7 месяцев внутриутробной жизни. Mestwerdt, касаясь вопроса о повреждении плода инфекционными агентами, отмечает, что такое воздействие бактерий и простейших микроорганизмов происходит в большинстве случаев во второй и в последней трети беременности, а воздействие вирусов — преимущественно в первые 3 месяца беременности и, возможно, в течение всей беременности.

Значительным вкладом в рассматриваемый вопрос являются работы П. Г. Светлова и его сотрудников. В эксперименте на беременных животных П. Г. Светловым были установлены так называемые критические периоды развития зародыша, характеризующиеся исключительно высокой повреждаемостью зародыша и особыми показателями процесса обмена веществ.

Критические периоды, согласно П. Г. Светлову (1959), являются узловыми точками онтогенеза, когда совершается определение судьбы одного из этапов развития всего зародыша в целом или отдельных его зачатков. Наибольшая чувствительность зародыша к действию патогенных агентов отмечается в период, определяющий нормальное протекание процессов имплантации зародыша в матку, и в период развития плаценты.

У человека, по мнению П. Г. Светлова, первого максимума повреждаемости и смертности эмбрионов можно ожидать на 5—8-й день после зачатия, когда совершается процесс имплантации бластоцисты в слизистую оболочку матки. Второй максимум можно наметить предположительно на 4—6-й неделе беременности, т. е. в промежутке времени, предшествующем особенно быстрому росту зачатка плаценты, который формируется как орган примерно с 9-й недели беременности.

Установление П. Г. Светловым указанных выше критических периодов формирования децидуальных образований, предшествующих имплантации и развитию плаценты, дало ему основание выдвинуть важные в практическом отношении положения о необходимости охраны внутриутробного плода в ранние сроки беременности.

В настоящее время В. П. Бодяжиной (1967) обоснован новый критический период антенатального развития плода, который относится главным образом к сроку беременности 20—24 недели. Именно в это время у плода происходит становление и значительное развитие многих функциональных систем и многие важные его функции приобретают характер, присущий новорожденному (антигенный состав и свертываемость крови, дыхание, двигательная активность и др.).

На значение срока беременности для возникновения повреждений внутриутробного плода указывают данные других авторов.

А. А. Додор (1963), изучив влияние острых инфекционных заболеваний, перенесенных беременными женщинами, на внутриутробный плод, установила следующее: если заболевание отмечалось в первые 12 недель беременности, то в 19% случаев наблюдалось недонашивание, в 9,5% — мертворождение и в 9,5% — пороки развития плода; при заболевании в сроки 21—28 недель беременности пороков развития плода не было совсем, мертворождения составили всего лишь 1,5% и недонашиваемость — 12,5%; при заболевании за 2—3 недели до родов пороков развития также не было, а мертворождение возросло до 7,4%.

Данные анализа состояния здоровья 314 детей, родившихся от матерей, заболевших краснухой, показали, что при заболевании в первую треть беременности уродства плода наблюдались в 12% и мертворождение — в 7,2% случаев; при заболевании во второй трети беременности уродства были в 3,8% и мертворождение в 4,6%; при заболевании в последней трети беременности уродств плода не было вовсе, а мертворождение составило всего лишь 1,7% (Flamm).

На большое значение срока беременности, при котором произошло проникновение к плоду инфекции, указывают и многие другие авторы. При этом почти все они сходятся в том, что чем меньше срок беременности, при котором инфекционное начало проникло к плоду, тем большее повреждение оно может ему нанести.

Другим фактором, могущим оказать влияние на возникновение повреждения внутриутробного плода, является характер самой инфекции, а также степень тяжести инфекционного заболевания беременной.

Прежде всего обращает на себя внимание разная частота поражения внутриутробного плода при разных видах инфекции.

Известно, например, что из всех вирусных инфекций наиболее выраженным тератогенным действием обладает коревая краснуха (Ю. В. Гулькевич, Г. Н. Лазюк, К. Ю. Гулькевич, 1960), в то время как вирус гриппа, по-видимому, этим качеством не обладает или оно выражено сравнительно мало.

Отдельные инфекции, поражая плод, вызывают у них преимущественное заболевание тех или иных органов, проявляя тем самым известный органотропизм.

Например, при краснухе у плода сравнительно часто наблюдается следующая триада: поражение хрусталика, внутреннего уха и сердца. Для внутриутробного заболевания плода токсоплазмозом характерным является возникновение гидроцефалии, хориоретинита, микрофтальмии и анофтальмии (Н. Ф. Лызиков и М. Г. Жолнеровский, 1959). Острый миокардит типичен для ребенка, пораженного вирусом В Коксаки. Вирус цитомегалии поражает у детей преимущественно выводные протоки околоушной и подчелюстных желез.

Некоторые инфекционные заболевания беременных особенно часто вызывают преждевременное прерывание беременности в ранних ее сроках (до 3 месяцев). К ним относятся, например, бруцеллез или москитная лихорадка (Ф. Н. Голубицкая и К. А. Кулшев, 1958).

Говоря об органотропизме инфекции, следует упомянуть о роли в этом самого факта наступления беременности. Как показали опыты на животных, имеется, например, истинный органотропизм возбудителя листериоза (*Listeria monocytogenes*) к беременной матке и плаценте (Potel, 1958). Этим, вероятно, можно объяснить активацию этой инфекции при беременности и частое появление положительных серологических реакций, бывших до того отрицательными. Имеется предположение, что вирус краснухи может оставаться в материнском организме в неактивном состоянии и активизироваться с наступлением беременности, благодаря соприкосновению с быстро растущими клетками эмбриона (М. Г. Щирша, 1957). В качестве доказательства приводится случай, описанный Gregg, когда у поворожденной была установлена катаракта, а мать болела краснухой за 3 месяца до наступления беременности.

Этот и аналогичные примеры указывают на то, что повреждение плода иногда отмечается и в тех случаях, когда у матери имеется иммунитет к данному инфекционному заболеванию. Проникнув в организм матери, инфекционный возбудитель (или его токсин) плацентарным путем проникает к плоду и поражает его.

Наконец, частота и тяжесть поражения внутриутробного плода зависят от степени тяжести инфекционного заболевания матери, что может быть обусловлено вирулентностью возбудителя, массивностью его внедрения и распределения, а также реактивностью материнского организма.

Основы клинической диагностики. Несмотря на высокий уровень наших знаний и большое число средств и методов диагностики, распознавание внутриутробной инфекции представляет для врача далеко не легкую задачу. Трудность ее решения усугубляется еще и тем, что даже установление у матери инфекционного заболевания еще не означает, что эта инфекция обусловила повреждение или заболевание внутриутробного плода. В конечном итоге, почти как правило, диагноз внутриутробной инфекции плода ставится лишь после его рождения.

Между тем известно, что своевременно проведенное лечение инфекционного заболевания беременной женщины может предупредить внутриутробное заболевание плода и даже излечить его, если оно уже возникло.

Основная задача клиницистов состоит в раннем распознавании инфекционного заболевания у беременной, оценке его с точки зрения опасности для внутриутробного плода и своевременном начале лечения.

При этом следует учитывать, что некоторые инфекционные заболевания принимают хроническое течение и протекают латентно. Для их выявления необходимы специальные методы диагностики, к числу которых относятся такие, как серологический, бактериологический, патологоанатомический и гистологический, а также рентгенодиагностика.

Большое значение имеет хорошо собранный анамнез. При этом особое внимание должно быть уделено акушерскому анамнезу. Наличие в прошлом недонашивания беременности, особенно привычного, мертворождения и ранней детской смертности, а также рождения детей с пороками развития или с наличием заболеваний, возникших внутриутробно, должно быть учтено врачом и рассмотрено с точки зрения возможной инфекционной природы этой акушерской патологии.

Заслуживают внимания инфекционные заболевания, перенесенные женщиной в прошлом, до беременности, и в особенности во время данной беременности. Значение перенесенных до беременности заболеваний определяется возможностью бактерио- или вирусносительства. Выше мы приводили пример внутриутробного заболевания плода, мать которого переболела краснухой до беременности.

Следует учесть, что поразившая внутриутробный плод инфекция может выявиться у ребенка значительно позже, иногда спустя ряд лет после родов (например, при токсоплазмозе, сифилисе).

Groy, Singh, Thorp (цит. по Flann, 1958) и др., считая, что беременная матка очень чувствительна и предрасположена к

листериозной инфекции, указывают, что листерии могут длительно находиться в матке и быть источником инфекции при новой беременности. Известно также, что нередко у практически здоровых лиц путем проведения специального обследования выявлялись латентно протекающие токсоплазмоз или листериоз (А. К. Никонова, 1961; Л. Д. Ярцева, 1963; Potel, 1958).

Выяснение характера инфекционных заболеваний, перенесенных при определенном сроке данной беременности, дает врачу возможность получить представление об ожидаемой для плода патологии, которую это заболевание могло обусловить. Если, например, заболевание возникло в ранние сроки беременности, в период органогенеза, то можно ожидать возникновения пороков развития плода; если же это произошло в более поздние сроки, можно ожидать других форм патологии.

Диагностическое значение приобретает установление профессии беременной женщины, выявление контактов с сельскохозяйственными и домашними животными, а также выяснение некоторых вопросов гигиены питания.

Известно, что многие инфекционные заболевания могут передаваться человеку вследствие соприкосновения с домашними и сельскохозяйственными животными, птицами, грызунами и другими видами диких животных, а также при употреблении в пищу инфицированных продуктов питания. Этими путями могут передаваться такие заболевания, как листериоз, токсоплазмоз, орнитоз, бруцеллез и др. Установлена возможность заражения листериозом при работе с кожей, обувью, со шкурками животных, на фабрике мыла, поэтому выяснение таких деталей, как профессия, контакт с животными, употребление в пищу не обработанных должным образом продуктов (сырого молока, сырых яиц и пр.) приобретает диагностическое значение.

После ознакомления с анамнезом беременной женщины необходимо проведение всестороннего ее обследования с целью выявления всех имеющихся в данное время очагов инфекции. Такими возможными ее источниками часто могут быть хронический тонзиллит (кокковая инфекция), хронический бронхоаденит (туберкулезная палочка), такие заболевания, как хронический аппендицит, холецистит, колит, кариес зубов, латентная малярия и др. Не следует игнорировать также и глистную инвазию.

Не менее важными симптомами инфекции являются наличие стойкого субфебрилитета неясной природы, а также соответствующие данные исследования крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, высокая РОЭ и пр.), мочи, кала. Важно, иногда даже диагностическое значение имеет установление у беременной неврологических нарушений.

Вместе с тем, следует учесть, что температурная реакция, число лейкоцитов в крови и реакция оседания эритроцитов далеко не во всех случаях дают представление об остроте воспалительного процесса. Например, у больных с пониженной реактивностью организма воспалительные процессы могут протекать

без лейкоцитоза, без ускоренной РОЭ и без повышения температуры. То же может иметь место у лиц, леченных раньше антибиотиками или страдающих некоторыми экстрагенитальными заболеваниями.

Поскольку нарушение целостности плодного пузыря создает условия для восхождения инфекции, выяснение этого вопроса приобретает диагностический смысл, так же как и установление факта (или подозрения) бывшего криминального вмешательства.

Любопытно отметить, что, по наблюдениям Krikal и сотр. (1970), примесь к околоплодным водам мекония делает их идеальной питательной средой для размножения бактерий. Это обстоятельство способствует восходящей инфекции, причем наиболее частой флорой являются кишечная палочка и стафилококк.

К числу специальных методов диагностики следует отнести исследование глазного дна, которое может помочь распознаванию латентной инфекции у матери. Например, обнаружение хориоретинита может навести на мысль о токсоплазмозе, а установление кератита — на заболевание сифилисом. Большое значение имеет неврологическое обследование беременных. Так, например, по данным И. И. Грищенко с сотр. (1963), неврологические нарушения (в основном по типу энцефалопатии) были обнаружены у 50% больных токсоплазмозом и у 82% больных листериозом.

Рентгенологическое обследование беременной при подозрении на инфекцию может иногда дать дополнительные ценные данные для постановки правильного диагноза. Например, при токсоплазмозе можно установить в головном мозгу наличие кальцификатов, указывающих на бывший и в той или иной степени законченный патологический процесс. В последнее время А. И. Кочергин (1963) обнаружил такие же кальцификаты в мозгу у родившихся детей и при листериозной инфекции. При рентгеновском обследовании конечностей матери можно обнаружить признаки сифилитического остеохондрита или перостита, подтверждающие предполагаемый диагноз. Рентгеновский метод исследования может также выявить наличие аномалий развития у внутриутробного плода (например, анэнцефалию) или признаки воспалительного заболевания (гидроцефалию), подкрепив подозрение на внутриутробную инфекцию.

Само собой разумеется, что в оценке состояния жизнедеятельности внутриутробного плода должны быть использованы и обычные клинические методы (аускультация, учет шевеления плода, отстаивание в его развитии).

Следует также учесть появление ретикулоцитоза в периферической крови матери как симптома кислородного голодания плода (И. Л. Василевская и О. Ф. Матвеева, 1956) на почве возможной внутриутробной его инфекции.

Большое значение в деле выявления латентно протекающего инфекционного заболевания матери имеют серологическая диагностика (реакция связывания комплемента и агглютинации),

иммунологические реакции (внутрикожные пробы аллергического или токсического типа), а также бактериологический метод.

В зависимости от специфических особенностей тех или иных инфекционных заболеваний применяется тот или иной метод серологической, иммунобиологической или бактериологической диагностики.

Решающее значение для установления диагноза внутриутробной инфекции имеет всестороннее обследование родившегося плода или поворожденного. Здесь могут пойти применение почти все указанные выше методы исследования. Наконец, важнейшие данные можно получить при аутопсии погибших плодов и детей путем гистологического исследования их органов. К ним относятся, например, обнаружение в тканях органов специфических листериев при листериозе, гуммозных поражений при сифилисе, характерных для цитомегалии увеличенных клеток с внутриядерными и внутриплазматическими включениями и пр. Большое значение для распознавания внутриутробной инфекции имеет гистологическое исследование ткани плаценты.

Важно отметить, что у поворожденных детей внутриутробные инфекции по своему клиническому течению напоминают часто проявления внутричерепной травмы и большей частью так и расцениваются клиницистами (Е. Е. Бадюк и А. П. Егорова, 1960). Между тем, в основе такой «травмы» лежат нарушения мозгового кровообращения, обусловленные внутриутробной инфекцией.

С другой стороны, как показала практика, плод, пораженный внутриутробной инфекцией, подвержен более легкой травматизации, и для него даже нормальный родовой акт может оказаться непосильной нагрузкой (С. М. Беккер, 1961).

Кроме того, внутриутробное повреждение плода может нарушить нормальное течение беременности и родов. При этом часто наблюдается преждевременное прерывание беременности, антенатальная гибель плода, несвоевременное отхождение вод, осложнение родового акта слабостью родовой деятельности, угрожаящей асфиксией плода и кровотечением в последовом и раннем послеродовом периодах (В. К. Пророкова и Т. И. Папкова, 1963).

Резюмируя сказанное, следует еще раз подчеркнуть, что распознавание внутриутробной инфекции является для врача нелегкой задачей, решить которую, однако, почти всегда возможно при вдумчивом отношении к каждой пациентке и использовании для этих целей всех современных методов диагностики.

Некоторые вопросы терапии и профилактики. Еще в 1879 г. отечественный ученый П. Кубасов в своей диссертации «К вопросу о влиянии лекарств через мать на плод» выдвинул положение о том, что «позволительно думать» о «совершенно новой отрасли медицинских наук — терапии внутриутробного субъекта».

Это выдающееся предвидение лишь за последние годы начинает реализовываться. В настоящее время признание получила идея антенатальной охраны плода (И. Г. Светлов, 1956; И. Г. Гар-

машева, 1956; П. А. Белошапко, 1960; Л. С. Перешапов, 1961; В. Н. Бодякша, 1961; М. А. Петров-Маслаков и С. М. Беккер, 1962).

Профилактика и лечение внутриутробной инфекции являются лишь частными вопросами этой проблемы. Для практики родовспоможения они важны, и в то же время их успешное разрешение, даже при современном уровне наших знаний, наталкивается на ряд трудностей.

Первое затруднение, с которым мы сталкиваемся, касается следующего. Установив у матери наличие инфекционного заболевания, представляющего опасность для внутриутробного плода, начинают лечить мать. В какой же мере это лечение относится к плоду? Как правило, истинного представления о состоянии плода (если он не погиб) — здоров он или уже поврежден инфекцией — до его рождения мы не имеем. Таким образом, проводимое лечение инфекционного заболевания у матери в одних случаях будет для внутриутробного плода меропрятием профилактическим, в других — лечебным.

Можно было бы, казалось, этот факт игнорировать, считая, что в обоих случаях мы оказываем благоприятное влияние на плод, избавляя его от вредного воздействия патогенных факторов, обусловленных инфекционным заболеванием матери.

Однако в действительности вопрос усложняется тем, что для лечения матери употребляется ряд лекарственных средств, недостаточно изученных в отношении реакции на него внутриутробного плода, не только больного, но и здорового. Это обстоятельство является вторым затруднением для лечащего врача.

В последнее время появился ряд исследований, в которых делается попытка специально осветить данный вопрос (Josten, 1956; Rageth, 1959).

Josten в своей работе «Действие медикаментов на плод» высказывает предположение, что организм плода более сильно реагирует на медикаменты, чем организм матери, так как обмен веществ в быстро растущем организме повышен по сравнению со зрелым организмом. Автор считает, что при назначении беременной лекарственных средств следует в интересах плода учитывать ряд факторов: срок беременности, длительность применения медикаментов, дозировку, способность проникать в молоко матери, а также то, в какой мере при одинаковых показаниях данный медикамент может быть заменен другим. Особенно осторожным следует быть при назначении лекарственных средств в первые 3—9 недель беременности, когда происходит формирование важнейших органов эмбриона и его конечностей.

Rageth озаглавил свою работу «Какие медикаменты не следует применять во время беременности». Заслуживает внимания заключение автора, в котором он, отметив неблагоприятное влияние на плод ряда лекарственных средств (антикоагулянтов, некоторых витаминов и гормонов и др.), указывает, что лекарственные средства следует также рассматривать как экзогенные

факторы, которые могут повредить плод и обусловить возникновение уродств.

Все эти данные свидетельствуют о необходимости при лечении инфекционных заболеваний у беременных женщин осторожного назначения тех или иных лекарственных средств, употребления их по возможности в небольших дозировках и в течение непродолжительных периодов.

Лечащему врачу следует также учитывать возможность наложения на инфекционное заболевание чисто акушерской патологии, например токсикоза беременных или предлежания плаценты, а также наличие у беременной женщины других интеркуррентных заболеваний (например, гипертонической болезни). Все эти осложняющие беременность болезни могут сами по себе оказать неблагоприятное воздействие как на мать, так и на внутриутробный плод и, кроме того, ослабляя реактивность женского организма, благоприятствовать проникновению инфекции к плоду.

Отсюда вытекает необходимость (в интересах как матери, так и плода) индивидуального подхода к оценке каждого инфекционного заболевания беременной.

В основу профилактики внутриутробной инфекции следует положить антенатальную охрану внутриутробного плода.

Не касаясь общих положений по борьбе с инфекционными болезнями, мы считаем необходимым остановиться на следующих специальных мероприятиях, реализация которых должна помочь врачу-акушеру в его борьбе с внутриутробной инфекцией за снижение перинатальной смертности и рождение здорового ребенка:

1. Отказ от искусственного аборта не по медицинским показаниям как вмешательства, ослабляющего защитные силы организма и способствующего возникновению инфекционного заболевания и прежде всего органов половой сферы.

2. Взятие на особый учет женщины с отягощенным акушерским анамнезом и всестороннее их обследование для выявления возможной латентной инфекции.

3. Психопрофилактическая и физическая подготовка беременных к родам, способствующая снижению частоты осложнений беременности и родов и уменьшению перинатальной смертности.

4. Ранняя диагностика инфекционных заболеваний у беременных женщин и своевременное начало их лечения.

5. Проведение широкой санитарно-просветительной работы среди беременных, направленной на профилактику инфекционных заболеваний.

Имеются многочисленные попытки (в эксперименте и клинике) создать у плода иммунитет к разным инфекциям путем соответствующего воздействия на организм матери.

Многими авторами предлагалась активная иммунизация путем вакцинации беременных против краснухи, полиомелита, дифтерии и других болезней. Однако большого успеха достигнуть не удалось. Внутриутробный плод не способен вырабатывать

антитела, поэтому расчет при вакцинации матери может быть сделан лишь на возможность пассивной защиты плода антителами матери.

По данным Hitzig (1959), плацента становится проходимой для антител только после 22 недель беременности.

Вместе с тем, активная иммунизация беременных женщин стафилококковым анатоксином, проведенная С. Г. Хаскиным с сотр. в Ленинграде (1961) и А. И. Дмитриевой с сотр. в Москве (1960), показала полное отсутствие вредного влияния ее на состояние внутриутробного плода и значительное снижение частоты заболеваемости новорожденных детей гнойничковыми заболеваниями.

Из других попыток профилактики заболеваний плода следует упомянуть о пассивной иммунизации беременных сывороткой реконвалесцентов или гамма-глобулином выздоравливающих от краснухи (Clement, 1955). Однако антитела такой сыворотки, хотя и проникают к плоду через плацентарный барьер, относительно быстро исчезают из его крови и обуславливают стойкое защитное действие.

Вопрос о специфической профилактике внутриутробной инфекции у плода еще мало изучен. Хотя в настоящее время в этой области еще не достигнуто решающих успехов, тем не менее, любые попытки в этом направлении заслуживают самого серьезного внимания.

Значение пропердиновой системы. Я. Ю. Малков и А. М. Фой (1971) затронули вопрос о клинической значимости в акушерстве пропердиновой системы. Как известно, она относится к факторам, отражающим состояние иммунологической активности, играет большую роль в создании и поддержании на определенном уровне естественного иммунитета и, в частности, в оптимальной величине увеличивает бактерицидную и вируснейтрализующую способность организма.

Авторы приводят цифровые данные (в условных единицах), характеризующие уровень пропердина в крови у здоровых при нормальной беременности: в 1-м триместре — 86,6 ед., во 2-м — 95,3 и в 3-м — 99,9. Они значительно понижены до величины 49,8 ед. при криминальном лихорадочном выкидыше, особенно осложненном анемией, пельвеоперитонитом, бактериальным шоком, и повышены при тяжелом позднем токсикозе беременных (до 110 ед. при эклампсии).

В учении о пропердиновой системе многое пока остается невыясненным и спорным, требующим ее дальнейшего изучения.

Вопрос о взаимоотношении беременности и отдельных инфекционных заболеваний, о клинических особенностях течения, ведения и исхода беременности и родов для матери и плода при наличии инфекции у матери рассматривается ниже лишь в отношении тех болезней, о которых в настоящее время имеется достаточно отчетливое представление в акушерском аспекте.

ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Вirusные заболевания органов дыхания относятся к числу наиболее распространенных. В настоящее время известны гриппозные вирусы 5 типов (А, А1, А2, В и С), парагриппозные вирусы 4 типов (I, II, III, IV), аденовирусы 28 типов и риновирусы (И. Г. Булкина и В. П. Покровский, 1970). Особенности этих вирусов является их способность вызывать заболевания со сходной клинической картиной, в то же время один и тот же вирус может обусловить возникновение разных проявлений болезни. Кроме того, вирусы благоприятствуют проникновению бактерий, приводя к возникновению вирусно-бактериальной болезни (И. Г. Булкина и В. П. Покровский).

М. Д. Марковская (1968) приводит данные, согласно которым 36,5% респираторных заболеваний у беременных и рожениц вызывается вирусами, причем среди них грипп — 13%, парагрипп — 13,9%, аденовирусы — 7,6% и смешанные вирусы — 1,7%. По материалам автора, острые респираторные заболевания оказывают неблагоприятное воздействие на течение и исход беременности и родов, приводят к повышенной частоте преждевременного прерывания беременности, антенатальной гибели плода, заболеванию шеллитом, нефропатией, преждевременному отхождению вод, слабости родовой деятельности, кровотечению в последовом и раннем послеродовом периодах, асфиксии плода при рождении, респираторным заболеваниям новорожденных. Автору удалось с помощью риноцитоскопии (цитологического исследования мазков-отпечатков со слизистой носовых ходов) и люминесцентного микроскопа установить у новорожденных вирусную природу респираторных заболеваний в первые 3 дня после рождения у 51%, на 4—5-й день — у 45% и на 7-й день — у 11%. Примерно сходные данные в отношении частоты вирусной этиологии острых респираторных заболеваний беременных (29%) и характера осложнений беременности и родов при этой патологии приводит В. П. Кулаженко (1966). Следует отметить указание автора, изучавшего морфологию последа, о том, что в большинстве случаев инфекционный процесс ограничивается последом и инфекция к плоду не проникает.

Грипп (gripp) и беременность. Несмотря на значительное распространение гриппозных заболеваний среди населения, вопрос о возможной роли и значении этой инфекции для течения и исхода беременности освещен в литературе недостаточно.

Положение осложняется еще и тем обстоятельством, что обычно истинный грипп смешивают нередко с другими острыми респираторными заболеваниями, в частности с острым катаром верхних дыхательных путей (по прежней клинической номенклатуре).

Хотя в этиологии последнего, по современным представлениям, тоже играют роль вирусы (аденовирусы) и по клинической картине он напоминает грипп, все же по своей тяжести и исходу истинный грипп существенно отличается от него.

Для клинической картины вирусного гриппа характерны общая интоксикация, адинамия, головные боли, внезапное начало, высокая температура с первых дней заболевания. Местные признаки болезни проявляются преимущественно фарингитом, катаральной ангиной, прогрессирующим воспалением дыхательных путей с несходящим трахеобронхитом.

Что касается острого сезонного катара верхних дыхательных путей, то в его клинической картине преобладают ринит, ларингит, трахеит, слабо выраженные общие симптомы и умеренное повышение температуры, часто не в первый день заболевания. К сказанному следует добавить, что антигенная структура и другие биологические свойства вирусов гриппа в отличие от других вирусов непрерывно изменяются. Это особенно хорошо выявлено у вирусов гриппа А, являющихся наиболее частыми возбудителями гриппозных эпидемий (В. М. Жданов, 1958). Поэтому, строго говоря, изучать взаимоотношения вирусного гриппа и беременности следует отдельно при каждой вспышке этой болезни, с учетом ее характерных эпидемиологических особенностей.

К сожалению, в опубликованной по этому вопросу литературе мы находим очень мало необходимых сведений и, быть может, этим обстоятельством следует объяснить разноречивые сведения о влиянии гриппа на течение и исход беременности для матери и внутриутробного плода.

Х. Е. Мурзалнева (1958) подвергла анализу течение и исход беременности у лиц, заболевших гриппом во время пандемии в Казахстане в весенне-летний период 1957 г. Пандемия гриппа 1957 г. в СССР, согласно данным Института вирусологии АМН СССР, была вызвана вирусом гриппа А2 (В. М. Жданов). По наблюдениям Х. Е. Мурзалневой, грипп не изменил течения беременности, и почти у всех больных наблюдались срочные роды. Мертворождений и материнской смертности не было.

К. Д. Утегенова (1958) объединила в своем материале «гриппозную инфекцию» и «катар верхних дыхательных путей». Автор отмечает, что эти заболевания безразличны для беременности: часто наблюдались преждевременные роды, внутриутробная гибель плода и рождение ослабленных и больных детей (гнийничковая сыпь, пневмония, катар верхних дыхательных путей).

На частое при гриппе недонашивание беременности, слабость родовой деятельности и послеродовую заболеваемость указывают П. Ф. Жордания (1955) и др.

Особого внимания заслуживает вопрос о возникновении порока развития плода под воздействием данной инфекции.

Avanzini и Girando (1960) после пандемии гриппа, вызванной штаммом гриппа «Сингапур», отметили повышение частоты рождения детей с уродствами с 6,62—14,57% до пандемии (1953—

1957) и до 30,57% после нее (1958). При этом педошошенность среди таких детей паблюдалась редко. Характер уродств был различным (гипоспадия, аномалии клитора, стопы, врожденная катаракта, микроцефалия, гидроцефалия, волчья пасть, заячья губа и др.).

Однако по данным большинства авторов, пороки развития плода при вирусном гриппе наблюдаются сравнительно нечасто.

Таким образом, многими исследователями отмечено неблагоприятное влияние гриппозной инфекции на течение и исход беременности.

Несколько пная картина паблюдается при осложнении беременности острым катаром верхних дыхательных путей. Изучение (А. Г. Болгова, 1949) показало, что частота недопашивания беременности и мертворождения были повышенными сравнительно немного и пороков развития внутриутробного плода не паблюдалось. Заслуживает также внимания тот факт, что преждевременное прерывание беременности при остром катаре верхних дыхательных путей иногда наступало лишь спустя несколько недель после перенесенного заболевания.

При установлении диагноза гриппа следует иметь в виду, что иногда он может протекать в виде «стертых» форм с нормальной или субфебрильной температурой (Н. И. Морозкин).

Беременные, роженицы и родильницы, как больные, так и подозрительные по гриппу, должны быть изолированы. Помещение проветривается и обеззараживается облучением ультрафиолетовыми лучами кварцевой лампы. Больные и персонал снабжаются масками. Лечение гриппа проводится противогриппозной сывороткой в комбинации с пенициллином и порсульфазолом (А. А. Смородицев, 1958). Назначаются оксигенотерапия, сердечные средства, амидопирин с кофеином, аспирин. Для лечения может быть использована сыворотка реконвалесцентоа или коревая сыворотка (Н. И. Морозкин, 1962). При катаре верхних дыхательных путей применяют горчичники, облучение ультрафиолетовыми лучами, тепловые процедуры, салициловые препараты. Ранняя диагностика и своевременно начатое лечение острых респираторных заболеваний у беременных женщины могут предотвратить неблагоприятное влияние этой инфекции на плод.

Вместе с тем, при распознавании гриппа следует учесть интересные материалы, сообщенные В. В. Ритовой, О. Т. Оганесян и Е. С. Егоровой (1967). При вирусологическом изучении респираторно-вирусных инфекций среди 114 женщины, у которых клинически был поставлен диагноз «грипп», вирусная природа заболевания была установлена в 47,4%, в том числе гриппа у 14,4% лиц, аденовирусная инфекция — у 28% и Коксаки-инфекция — у 5%.

Болезнь Боткина, эпидемический гепатит (morbus Botkini, hepatitis epidemica), и беременность. Болезнь Боткина известна также под названием «инфекционная

желтуха», «острый паренхиматозный гепатит», «эпидемический гепатит».

В настоящее время установлена вирусная ее природа. Беременностьотягощает течение заболевания, способствует его удлинению и утяжелению и, в частности, переходу острой стадии болезни в хроническую (Г. П. Руднев, 1962).

Материнская летальность, по данным разных авторов, колеблется в довольно широких пределах: от 1,6, по И. П. Жендринскому (1957), до 9,3%, по Х. Ж. Жуматову и Ф. Г. Дардику (1958), при средней летальности у всех больных 0,1—0,2% (Г. П. Руднев). Так же варьирует и частота мертворождения (от 2 до 5%), достигая 8,6% (М. Н. Лехтман и И. М. Ищенко, 1958) и даже более (Н. Б. Тагиева, 1959). Передко наблюдаются пороки развития плода. Они составляют, по Charnak, 11,4%.

С другой стороны, по данным Ю. А. Романова (1961), влияющие болезни Боткина на внутриутробный плод сравнительно небольшое, а по материалам А. А. Петровой и М. В. Вострецова (1955), она вообще не оказывает патологического воздействия на плод.

Надо полагать, что указанные расхождения в оценке частоты материнской летальности, мертворождения и аномалий развития плода зависят от целого ряда обстоятельств: степени тяжести заболевания, спорадического или эпидемического его характера, срока беременности, при котором возникло заболевание, и пр.

Все исследователи отмечают большую частоту преждевременного самопроизвольного прерывания беременности (до 24% и более, по Ю. А. Романову), преимущественно в поздние сроки. По И. З. Закирову (1963), это чаще всего происходит на 24—32-й неделе беременности. И. П. Жендринский отмечает, что в остром периоде болезни частота прерывания беременности в 3,5 раза больше по сравнению с таковой у беременных, выписанных после выздоровления.

В послеродовом и раннем послеродовом периодах иногда возникает маточное кровотечение вследствие понижения сократительной способности матки и уменьшения в крови протромбина (А. А. Петрова и М. В. Вострецов). Околоплодные воды, плацента и пуговина нередко имеют желтушную окраску.

Вопрос относительно внутриутробного поражения плода вирусом инфекционного гепатита, т. е. возникновения врожденной болезни Боткина, остается открытым (И. З. Закиров). Flamm (1959) указывает на возможность развития у плода гепатита с циррозом печени, если заражение произошло в последние месяцы беременности. Collins (1956), сообщая о заболевании новорожденного острым врожденным инфекционным гепатитом, подчеркивает, что от $\frac{1}{3}$ до $\frac{1}{4}$ случаев врожденной атрезии желчного протока вызваны вирусным гепатитом.

Беременные заболевают болезнью Боткина значительно более часто, чем небеременные (по А. М. Милославскому, 1958, в 5 раз

чаще), вследствие большой восприимчивости первых к этому вирусу.

Особенно тяжелое течение болезни Боткина наблюдается у женщин в периоде лактации, причем кормление ребенка грудью еще более ухудшает состояние здоровья больной (Ю. А. Романов).

С эпидемиологической точки зрения, заслуживает внимания тот факт, что у женщин, у которых заболевание впервые диагностируется в периоде лактации, заражение болезнью Боткина может произойти парентеральным путем и быть связанным с предшествующими осложненными родами. Это так называемый сывороточный гепатит, который может передаваться, например, путем переливания донорской крови или плазмы.

Диагноз болезни устанавливается по совокупности данных клиники и специальных биохимических исследований (определение активности ферментов крови, альдолазы, определение трансаминазы, сулемовая проба, определение билирубина крови, желчных пигментов и желчных кислот в моче и др.). Должна быть проведена дифференциальная диагностика с желтухами обтурационными, гемолитическими, токсическими и некоторыми другими болезнями без наличия желтухи (Г. П. Руднев).

В отношении тактики ведения больных при наличии беременности в настоящее время, в противоположность прежним взглядам, у подавляющего большинства авторов сложилось определенное мнение о необходимости избегать искусственного ее прерывания (Ю. А. Романов, Н. З. Закиров, Н. А. Фарбер, 1959; А. М. Милославский и др.), которое не только не оказывает благоприятного влияния на течение болезни Боткина, но нередко способствует его утяжелению.

Н. В. Сергеев и Е. А. Пакторас (1969) считают, что в первые 3 месяца беременности искусственное ее прерывание имеет смысл лишь тогда, когда болезнь имеет тенденцию к затяжному течению или при наличии у беременной отягощенного «печеночного» анамнеза; во вторую половину беременности против прерывания беременности следует возражать и тем категоричнее, чем тяжелее состояние больной и чем серьезнее предполагаемое вмешательство с целью прерывания беременности. По мнению Ю. А. Романова, при наличии медицинских показаний к прерыванию беременности, не связанных с болезнью Боткина, или по настойчивой просьбе больных его следует производить лишь в периоде рековалесценции.

С этими принципиальными установками следует согласиться. Надо также учесть, что, по данным Н. Г. Груздевой (1955), у 30% женщин, перенесших в прошлом болезнь Боткина, наблюдается при беременности повторная желтуха, обусловленная заболеванием печени и трактуемая некоторыми авторами как токсикоз беременных.

При установленном диагнозе заболевания беременная должна быть госпитализирована в стационар для инфекционных больных. Специфических методов лечения нет. Терапию проводят диетой,

витаминами С, Ж, В₁₂ и др., гормонами (кортизол, преднизол, преднизолон), глюкозой, внутривенными вливаниями сухой плазмы и др.

Цитомегалия (cytomegalia) и беременность. Несмотря на то, что впервые заболевание цитомегалией было описано Ribbert в 1881 г.¹, более широкое знакомство врачей с этим заболеванием произошло только после того, как Smith в 1956 г. установил вирусную природу болезни, а Seifert и Oehme опубликовали в 1957 г. монографию, обобщившую имеющиеся об этой патологии материалы.

Различают цитомегалию локализованную (поражение слюнных желез) и генерализованную, при которой, помимо слюнных желез, наиболее часто поражаются поджелудочная железа, печень, кишечник, органы дыхания, почки и мозг.

Болезнь обнаруживается у новорожденных и у детей более старшего возраста, причем в подавляющем большинстве случаев диагноз устанавливается посмертно при патологоанатомическом исследовании. При этом характерным признаком является обнаружение в отдельных органах гигантских клеток, а в увеличенных клетках — внутриядерных и протоплазматических включений.

Клиническая картина болезни характеризуется прогрессирующей желтухой и явлениями геморрагического диатеза с кровоизлияниями в кожу, в увеличенные печень и селезенку. Наблюдается также эритробластемия. Некоторые авторы различают легочную, мозговую, желудочно-кишечную, почечную, гепатоспленомегалическую и смешанную формы болезни (Flamm). Необходимо провести дифференциальную диагностику с изосерологической несовместимостью крови матери и плода (по группе крови и резус-фактору), врожденным сифилисом, токсоплазмозом и сепсисом.

Инфекция нередко поражает плод в первые 3 месяца беременности, в период органогенеза, поэтому иногда наблюдаются пороки развития.

У беременных женщин цитомегалия протекает латентно и, как правило, не обнаруживается, хотя может быть причиной недонашивания беременности и перинатальной смертности. Имеются основания для предположения, что это заболевание широко распространено среди людей. Flamm приводит наблюдения ряда авторов, которые установили, что реакция связывания компонента с антигеном цитомегалии оказалась положительной в пуповинной крови более чем у $\frac{2}{3}$ обследованных детей и у 80% людей старше 35 лет. Однако это не согласуется с данными акушерской клиники, указывающими на редкость обнаружения этой патологии у новорожденных.

Отдельные заболевания цитомегалией новорожденных описаны Lepage, Schramm (1958) и др. Последние авторы поставили

¹ Цит. по Фламму, 1962; пер. с нем.

диагноз цитомегалии прижизненно, на основании исследования мазков из центрифугата мочи с помощью фазово-контрастного микроскопа. При этом были обнаружены большие клетки, содержащие внутриядерные и внутрицитоплазматические включения. Установив воспалительные изменения в плаценте, они пришли к заключению, что перенос вируса от матери к плоду осуществляется через плаценту и плодные оболочки. Л. В. Рогозянский (1962) гистологически установил цитомегалию в 10% при обследовании 30 трупов мертворожденных плодов и детей, погибших в периоде новорожденности.

И. И. Грищенко и А. К. Никонова (1965) рекомендуют комплексную схему обследования на цитомегалию, включающую, наряду с цитологическим исследованием мочи, гистологическое исследование материала, полученного при поздних абортах, от мертворожденных и погибших в раннем периоде новорожденности детей и в целях вирусологического контроля производить посева на тканевые культуры фибробластов эмбриона.

Вопросы профилактики и лечения цитомегалии не разработаны. Предполагается, что источниками заражения человека служат инфицированные продукты питания и животные, так как это заболевание распространено среди морских свинок, грызунов, лис, обезьян и порок. Возможна капельная и контактная передача вируса (Л. В. Рогозянский). К числу факторов, способствующих генерализации инфекции, относятся беременность, гиповитаминоз и наличие какой-либо иной инфекции.

Попытка лечить заболевание тетрациклином и кортизоном оказалась безуспешной.

И. И. Грищенко и А. К. Никонова проводят сочетанное лечение витаминами (С, Р), преднизолоном, ауромицином или ауромиканом. Преднизолон назначают по 0,005 в сутки в течение 10 дней, одновременно ауромицин или ауромикан в течение 6 дней; 1-й день 0,1 через 3 ч, 2-й, 3-й и 4-й день по 0,1 через 4 ч, 5—6-й день по 0,1 через 6 ч. Всего таких курсов дается 3—4, начиная с 3-го месяца беременности. Ауромикан назначается после еды. Перерыв между курсами — до 1½ месяцев.

Болезнь Коксаки (morbus Coxsacki) и беременность. Наименование «болезнь Коксаки» объединяет ряд остро протекающих инфекционных заболеваний, возбудителями которых являются вирусы, относящиеся к группе Коксаки (В. Н. Слышко, 1961). Среди различных клинических форм этой болезни (фигурирующих под названиями «плевродиэзия», «эпидемическая миалгия», «асептический менингит», «герпангица», «трехдневная лихорадка», «борнхольмская болезнь» и др.) выделяется «энцефаломиокардит новорожденных», или «болезнь Коксаки у новорожденных», которая сопровождается большой летальностью в отличие от исхода при других ее формах.

Различают две группы вирусов Коксаки: группу А, включающую 19 серотипов, и группу В, состоящую из 5 серотипов (В. М. Ждапов). Вирусы этой болезни обладают избирательной

патогенностью для поворожденных мышей и хомяков, у которых возникает паралич конечностей при явлениях общей слабости.

Картина болезни у взрослых людей бывает разной в зависимости от той или иной ее клинической формы. Характерно для всех форм болезни наличие непродолжительной лихорадки, отсутствие осложнений и летальных исходов. Что касается поворожденных, то у них болезнь протекает тяжело, дает высокую летальность (до 70%) и клинически проявляется по преимуществу поражением центральной нервной системы и сердца.

В. Н. Слышко выделяет следующие клинические формы болезни Коксаки у поворожденных: 1) энцефаломиокардит поворожденных; 2) острый миокардит; 3) острый перикардит; 4) острый энцефаломенингит; 5) острый серозный менингит; 6) Коксаки-пневмония; 7) острое лихорадочное заболевание поворожденных, протекающее по типу трехдневной лихорадки (гесп., трехдневная лихорадка поворожденных).

Клинически на фоне повышенной температуры у одних поворожденных преобладают симптомы, характеризующие поражение сердца, а у других — симптомы поражения центральной нервной системы. Как правило, отсутствует увеличение селезенки. Заболевание поворожденных энцефаломиокардитом обусловлено вирусом В (Enders, 1957).

Диагноз болезни Коксаки устанавливается по данным клиники, подтвержденным выделением вируса путем заражения мышей или в культурах тканей, а также установлением прироста антител в парных сыворотках (В. М. Жданов).

По мнению В. Н. Слышко, существует только один вид энцефаломиокардита поворожденных, а именно такой, который вызывается вирусом Коксаки, поэтому установление диагноза «энцефаломиокардит» означает признание вирусного заболевания Коксаки.

Болезнь Коксаки передается от человека к человеку. Основной путь заражения — фекальный (передача с пищей и водой), возможно, воздушно-капельный. Поворожденные дети могут заразиться от обслуживающего персонала или от родильницы. По мнению Kibrik и Benirschke (1958), инфекция может передаваться к ребенку еще в период его внутриутробной жизни. Авторы описывают наблюдение, где за 2 дня до родов у беременной была обнаружена инфекция верхних дыхательных путей, а у погибшего вскоре после родов ребенка установлена болезнь Коксаки. Заболевание встречается в виде эпидемических вспышек, но может быть также спорадическим.

Вирусы Коксаки обнаруживаются у больных в кале, выделениях, крови и спинномозговой жидкости. Их находили раньше в сточных водах и в организме мух и тараканов.

Надежных средств лечения болезни Коксаки нет. Разными авторами без особого успеха применялись антибиотики, сульфаниламиды, гамма-глобулины, витамины, кортизон, сервокислый магний, салицилаты и др.

Орнитоз (ornithosis, psittacose) и беременность. Орнитоз человека — вирусное заболевание. Источником инфекции являются птицы: голуби, утки, куры, попугай, индейки и другие виды диких птиц (всего около 100 видов). Заражение может произойти путем вдыхания инфицированной пыли, капель носовой слизи, экскрементов, частиц поуха при опциывании птиц на птицебойнях, а также благодаря загрязнению рук содержимым кишечника при потрошении птиц. Возможно заражение человека от человека (в частности, обслуживающего медицинского персонала) воздушно-капельным путем.

ТАБЛИЦА 6

Исход беременности при орнитозе
(по Сеч и сопр.)

Исход беременности	Серологическая реакция на орнитоз			
	отрицательная	сомнительная	положительная	
			лечение проводилось	лечение не проводилось
Беременность продолжается	3	—	1	—
Аборт	1	—	—	2
Роды живым ребенком . . .	14	2	24	1
Мертворожденные	—	1	—	3
Итого	18	3	25	6

225 голубей специфические антитела были обнаружены у 51,5%, 318 кур — 14,1%, 294 уток — 23,8%. При обследовании на орнитоз 676 работников птицеферм комбинентсвязывающие антитела были выявлены у 24,4%.

Заболевание обычно протекает остро при наличии характерной картины воспаления легких, не всегда получающего рентгенологическое подтверждение (С. И. Ратнер и сопр., 1955). Легкое течение болезни напоминает клиническую картину гриппа, тяжелое — тифа. Различают пневмоническую, гриппоподобную и тифоподобную формы орнитоза. По данным Сеч, Drasner, Strauss и Scognova (1960), при серологическом исследовании населения наиболее часто выявлялась латентно протекающая форма орнитоза, клинически не характерная и даже атипичная.

Литературные данные об орнитозе у беременных женщин весьма ограничены. Сеч и его сотрудники обследовали на орнитоз 52 беременных с отягощенным акушерским анамнезом. Производилась реакция связывания комплемента, которая при титре 1:16 — 1:32 считалась сомнительной, а при титре 1:64 —

4:512 — положительной. Исход беременности с учетом проведенного лечения показан в табл. 5.

Из таблицы видно, что заболевание матери орнитозом не безразлично для внутриутробного плода. Число наблюдений невелико, однако приведенные материалы заслуживают внимания.

Имеется сообщение Giroud с сотр. (1957) о наступлении выкидыша у одной беременной, заболевшей пситтакозом. Экспериментальные данные (на беременных крысах и мышах) также подтверждают возможность спонтанного аборта при заражении вирусом орнитоза.

Диагноз болезни ставится на основании выделения вируса из крови и мокроты больного, с помощью внутрикожной аллергической пробы (по Н. П. Терских, 1957) и реакции связывания комплемента. Лечение орнитоза проводится антибиотиками.

Краснуха (rubeola) и беременность. Имеется большая литература, посвященная влиянию заболевания матери краснухой на внутриутробный плод. Все авторы указывают на большую частоту внутриутробного заболевания плода при этом, казалось бы, безобидном вирусном заболевании. Wiedeman (1955) приводит следующие данные о частоте поражения плода при краснухе беременных (табл. 7).

Характер поражения может быть различным — от самых легких до самых тяжелых форм, не совместимых с внеутробным существованием. Описаны слепота на почве врожденной катаракты, пороки сердца, глухонмота, поражение органов слуха, микроцефалия, карликовый рост, психическая неразвитость, аномалии развития зубов, гидроцефалия, микрофтальмия и др. Степень поражения плода не находится в прямой зависимости от интенсивности клинических проявлений болезни матери (Йонаш).

Имеются указания на повышенную частоту спонтанного преждевременного прерывания беременности, перинатальной смертности и аномалий развития плода при этом заболевании. По данным Coffey и Jessop (1959), во время эпидемической вспышки краснухи в Дублине в 1956 г. у заболевших ею беременных женщин уродств плода оказалось в 10 раз больше и среди соприкасающихся с больными — в 2,5 раза более, чем среди прочих.

Ramsay (1960) указывает, что заболевание матери краснухой в сроки до 16 недель беременности может отразиться на дальнейшем развитии родившихся детей. Автор установил, что среди них

ТАБЛИЦА 7

Данные о поражении плода при заболевании беременных краснухой

	Поражение внутриутробного плода (в %) при заболевании матери	
	в 1-ю треть беременности	во 2-ю и 3-ю треть беременности
Австралия	90—100	50
США	50	8
Англия	60	10

ранняя детская смертность в 3 раза выше и заболеваемость (при наблюдении до 2 лет) в 2 раза чаще, чем в контрольной группе.

После перенесенного заболевания у человека сохраняется иммунитет в течение всей жизни. Однако описаны наблюдения, когда при палиции иммуниитета у беременных женщины все же наблюдалось повреждение вирусом краснухи внутриутробного плода (Поуаш).

Полиомиелит (poliomyelitis) и беременность. Как известно, полиомиелит является острым инфекционным заболеванием, вызываемым фильтрующимся вирусом и характеризующимся поражением центральной нервной системы. В результате развиваются парезы и параличи.

Наблюдавшиеся в разных странах эпидемические вспышки полиомиелита, а также отдельные наблюдения авторов позволили сделать ряд выводов относительно влияния этого заболевания на течение и исход беременности и родов.

Было установлено, что среди беременных имеется повышенная заболеваемость полиомиелитом. По мнению Davis и Silverstein (1947), это связано с ослабленным защитного действия эстрогенов в середине и в конце беременности вследствие увеличения образования прогестерона.

По данным Hunter и Mollikan (1954), 34% больных полиомиелитом женщины оказались беременными. Материнская летальность, по данным одних авторов, повышена, по материалам других, — не изменена.

Почти все исследователи сходятся в том, что у беременных, заболевших полиомиелитом, повышена частота преждевременного спонтанного прерывания беременности (она составляет, по данным Bates, 1955, у разных авторов — от 7 до 24%) и мертворождения (достигая, по Siegel и Greenberg, 35—46%, если полиомиелит у матери отмечается в первую треть беременности). Отмечены пороки развития плода. На течение родового акта полиомиелит не влияет. Искусственное прерывание беременности при полиомиелите не рекомендуется. Дебатруется вопрос о возможном внутриутробном заболевании плода полиомиелитом. Такие наблюдения единичны и спорны.

Интересно отметить, что заболевание плода полиомиелитом может не наступить, несмотря на проникновение к нему вируса болезни. Barsky и Bedle (1957) выделили вирус полиомиелита из мекония у 3 мертворожденных, но патологоанатомических проявлений болезни не установили.

Вследствие одностороннего паралича нижних конечностей в раннем детском возрасте в дальнейшем может развиваться косошаренный таз (вследствие повышенной нагрузки на здоровую ногу), что надо иметь в виду при ведении родов у таких женщин (В. С. Гоголова, 1958).

Источником заражения являются больные люди, а также здоровые вирусоносители. Главный путь передачи — алиментарный (через зараженные продукты питания).

Диагноз заболевания ставится на основании эпидемиологических данных, данных клиники и специальных лабораторных исследований. Лечение комплексное, включающее введение сыворотки реконвалесцентов, гамма-глобулина, цитратной крови и пр. В целях профилактики проводится массовая активная иммунизация живой ослабленной вакциной полнопеплата.

Эпидемический паротит (parotitis epidemica) и беременность. Имеются немногочисленные сообщения о заболевании беременных паротитом и об исходе беременности для плода (Polowach, Thurston и Becker, 1957). Описаны спонтанные аборт, пороки развития и хориоретинит у плода, мертворождения. Заболеваний внутриутробного плода эпидемическим паротитом не наблюдалось (Flamm).

Герпес (herpes) и беременность. Болезнь у взрослых характеризуется сынью на губах, крыльях носа, половых органах, часто сопровождающейся лихорадкой и головными болями и нередко менингеальными симптомами.

По данным Wegryn, Marks и Bough (1960), герпес беременных является, по-видимому, разновидностью dermatitis herpetiformis и встречается у 1 из 3—4 тысяч беременных. Болезнь чаще всего развивается на 3—4-й неделе беременности и может рецидивировать при последующих беременностях. Преобладает пузырьковая сыпь, но она может быть также эритематозной, буллезной и папулезной. Заболевание поддается лечению липопро-теин-нуклеиновой кислотой. Russel и Thorne (1957) рекомендуют лечение кортизоном, который, по их мнению, безвреден для матери и плода при условии его применения лишь во втором и начале третьего триместра беременности. Имеется сообщение о заболевании герпесом поворожденных (Jorgensen, 1953, и др.), родившихся от матерей, перенесших эту болезнь. Диагноз в большинстве случаев ставится носмерно. Клинически болезнь у поворожденных (обычно недоношенных) характеризовалась наличием герпетических высыпаний на коже и слизистых, повышенной температурой, выраженной физиологической желтухой, геморрагическим диатезом, анемией, наличием некроза и кровоизлияний в разных органах.

Урогенитальная вирусная инфекция и беременность. К группе вирусов относится вирус урогенитальной инфекции (УГИ), вызывающий хроническое воспалительное заболевание женских гениталий, которое в свою очередь может обусловить бесплодие, самопроизвольное прерывание беременности и внутриутробное заболевание плода.

По данным В. Н. Козловой (1971), автора методического письма по лабораторной диагностике урогенитальной инфекции, заболевание характеризуется отсутствием типичной симптоматики и у женщины может проявиться воспалением шейки матки с возможностью проникновения во внутренние половые органы. Заболевание передается преимущественно половым путем. У мужчин оно проявляется воспалением мочеиспускательного

канала. У новорожденных детей, родившихся от матерей, заболевших этой болезнью, на 7—9-й день жизни может развиваться конъюнктивит. Диагностика основана на обнаружении в эпителии цервикального канала, полученного при соскобе, характерного по форме и величине возбудителя, расположенного как внутриклеточно, так и внеклеточно. Для диагностики используются также цитологические методы изоляции вируса УГП в куриных эмбрионах и методы серологические. Специфическое лечение отсутствует. Применяются обычно антибактериальные средства.

Прочие вирусные заболевания и беременность. У Фламм мы находим литературные данные об отдельных случаях внутриутробного поражения плода при заболеваниях матери инфекционным мононуклеозом (болезнью Филатова), вакциной, ветряной оспой, летаргическим энцефалитом, лимфоцитарным хориоменингитом, западным энцефаломиелином, лихорадкой Денге, паховым лимфогранулематозом, лимфогранулематозом Гючкина. Среди детей наблюдались недоношенность, пороки развития, мертворождение и ранняя детская смертность. Наблюдались внутриутробные заболевания плода некоторыми из указанных болезней. Об особенностях течения беременности и родов данных нет.

РИККЕТСИОЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Как известно, под названием «риккетсиозы» объединен ряд инфекционных заболеваний, возбудителем которых являются риккетсии — микроорганизмы, занимающие промежуточное место между бактериями и фильтрующимися вирусами (А. Ф. Билибин, 1962). К числу этих болезней относится сыпной тиф, Ку-лихорадка и некоторые другие.

Сыпной тиф (*typhus exanthematicus*) и беременность. Особенностью течения беременности при данном заболевании является большая частота преждевременного спонтанного прерывания беременности, особенно в ранних сроках. Причиной прерывания могут быть гипертермия, вызванная лихорадкой, интоксикация, гибель плода и кровоизлияния в околоплодных оболочках. Внутриутробного заболевания плода сыпным тифом не описано. Роды протекают нормально. После родов часто наблюдаются субинволюция матки и пониженная лактация.

Ку-лихорадка (*rickettsiosis-Q*) и беременность. Несмотря на то, что внутриутробного заражения плода Ку-лихорадкой не установлено, Фламм считает, что этому заболеванию следует уделить особое внимание, так как его возбудитель нередко обнаруживается в плацентах овец, коз и коров, а один раз был выделен из плаценты женщины, заболевшей за 6 месяцев до родов. Опыт ветеринарной практики показал возможность преждевременного прерывания беременности при Ку-лихорадке, а также активации латентной инфекции у матери во время родового акта.

МИКОПЛАЗМА-ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

За последние годы выявился интерес к микоплазме-инфекции, занимающей по своим биологическим свойствам промежуточное место между вирусами и риккетсиями. Существует несколько разновидностей микоплазм, которые в зависимости от локализации вызываемых ими патологических процессов различаются как возбудители респираторных заболеваний, мочеполовых, ревматоидных и воспалительных процессов нервной системы и др. (З. К. Колб, 1967). Наибольший интерес представляет *Mycoplasma hominis*, которая, по данным ряда авторов, может вызвать преждевременное прерывание беременности и инфицировать внутриутробный плод. М. А. Башмакова, В. М. Солдатова и Г. Н. Степанова (1972) обследовали 394 беременных женщины с разной патологией, причем материалом для посева служило отделяемое из цервикального канала. Наибольшая высеваемость микоплазм была у лиц с привычным угрожающим недопашиванием беременности (в 21,1%). Проведенное в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР лечение таких беременных тетрациклином путем присыпки его в размельченном виде к шейке матки (ежедневно в течение 10 дней) позволило в большинстве случаев сохранить беременность (Г. Н. Степанова, 1970). Последнее обстоятельство следует особо отметить, так как в литературе имеются указания об отсутствии связи клиники заболевания с наличием микоплазм в цервикальном канале (Bercovici и сотр., 1962). Микоплазмы относительно часто высеваются также у женщин с воспалительными заболеваниями придатков матки и мочевой системы.

М. А. Башмакова, В. М. Солдатова и Е. Е. Бадюк (1972) приводят данные об обсемененности микоплазмами новорожденных детей. Материал брался в 1-й, 3-й и 6-й день жизни новорожденного ребенка с поверхности кожи, конъюнктивы глаз, из глотки и из гениталий у девочек. *Mycoplasma hominis* была высеяна у недоношенных детей в 25%, у доношенных малого веса — в 18,7% и у доношенных с большим весом — в 6,2%. Следует отметить, что у тех женщин, у которых была высеяна микоплазма, в прошлом в 70% наблюдалось преждевременное прерывание беременности и в 58,3% была лихорадка в родах. Авторы полагают, что обсеменение плодов микоплазмой произошло при прохождении через родовые пути, но не исключается и восходящий путь инфицирования, учитывая, что в единичных случаях наличие микоплазм выявлялось у детей, рожденных кесарским сечением.

БАКТЕРИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Туберкулез (tuberculosis) и беременность. До сравнительно недавнего времени туберкулез являлся одним из наиболее частых показаний к искусственному прерыванию

беременности по медицинским показаниям. В настоящее время благодаря широкому внедрению в практику новых методов лечения (антибиотиков, химиопрепаратов, искусственного пневмоторакса, оперативных вмешательств на легких и грудной клетке) эти взгляды существенно изменились. Этому также способствовало установление того факта, что прерывание беременности часто не облегчало состояния здоровья больной, а, наоборот, еще более ухудшало течение основного заболевания.

Согласно методическим указаниям Ленинградского научно-исследовательского института туберкулеза, основанным на большом опыте, беременность «подлежит прерыванию лишь у больных с активными прогрессирующими и открытыми формами легочного туберкулеза, если лечение малоперспективно или по бытовым и другим причинам не может быть последовательно проведено».

При этом следует прерывать беременность лишь в ранние сроки, в первые 12 недель беременности, так как в более поздние сроки это не только не будет полезным, но даже вредным.

К такому же выводу пришла М. Ф. Кремлер (1962) на основании опыта искусственного прерывания беременности у 315 больных путем заоболочечного вливания раствора риванола в сроки свыше 3 месяцев. Частота обострения туберкулеза легких после позднего аборта в 2—3 раза, а смертность в 2—5 раз превышала соответствующие показатели у таких же больных после родов.

При сохранении беременности должна проводиться интенсивная комплексная терапия, по показаниям беременные госпитализируются в специальное отделение для туберкулезных больных при родильном доме.

При систематическом наблюдении за больной туберкулезом беременной следует иметь в виду возможность обострения заболевания, которое наступает чаще в первые месяцы беременности и непосредственно после родов. Наиболее благоприятным в этом отношении следует считать период после семи месяцев беременности (Г. Э. Аль, 1963). Металлический исход, связанный с обострением туберкулеза в период беременности, почти не наблюдается, а наступает только после родов (Г. Э. Аль). При туберкулезном менингите менингеальные явления иногда могут неправильно расцениваться как симптомы токсикоза беременности (Д. Ф. Чеботарев, 1960).

Родовой акт у больных туберкулезом протекает без особой патологии, однако с профилактической целью рекомендуется выключать потуги наложением щипцов или вакуум-экстрактора в следующих случаях:

1. При распространенных туберкулезных процессах, при которых имеются явления выраженной легочно-сердечной недостаточности.

2. При легочных кровотечениях и кровохарканьях незадолго до родов.

3. При спонтанном пневмотораксе в «близком» анамнезе или при склонности к спонтанному пневмотораксу в прошлом.

4. При состоянии после торакопластики и резекции легкого в недалеком прошлом.

5. При перенесенном туберкулезном менингите.

За последние годы участились случаи беременности и родов у женщин после операции резекции легкого (из-за туберкулеза). Наблюдения И. Г. Гонимеловой (1960) показали, что исход спонтанных родов у таких женщин благоприятен. Вместе с тем, у них была отмечена повышенная частота гипотонических кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Дети, родившиеся у больных туберкулезом женщины, как правило, практически здоровы, и их заражение возможно после родов. Д. Ф. Чеботарев отмечает, что у больных активной формой туберкулеза все новорожденных часто оказывается несколько сниженным. Вместе с тем, в литературе описано около 200 наблюдений внутриутробного заражения плода туберкулезом, причем заражение могло произойти или трансплацентарно (гематогенным путем), или путем аспирации околоплодной жидкости, содержащей инфекцию (Г. Э. Аль). На возможность гематогенного заражения плода указывает обнаружение туберкулезных бактерий в межворсинчатом пространстве плаценты. Вместе с тем, Платт считает, что врожденный туберкулез очень редок, и допускает, что в части опубликованных наблюдений в действительности было заражение ребенка после родов. Кроме того, по его мнению, возможно смешение этого заболевания с листериозом.

Описано внутриутробное излечение туберкулеза у плода после антибактериальной терапии, проведенной у матери (В. М. Фролова, 1958).

Ранняя диагностика и раннее начало лечения туберкулеза у беременных обеспечивает благоприятный исход беременности для матери и плода.

Сифилис (lues) и беременность. В СССР достигнуты огромные успехи в борьбе с сифилисом, и в настоящее время осуществляется полная ликвидация этой болезни (В. М. Жданов). При беременности активный сифилис встречается редко, преобладают скрытые его формы.

Большое значение имеет своевременная диагностика сифилиса при беременности. Важную роль в этом играет тщательно собранный анамнез, детальное обследование беременной женщины и производство серологических реакций. По мнению большинства авторов, подозрительны на сифилис женщины, у которых в анамнезе были поздние выкидыши, преждевременные роды, мертворождения, особенно мацерированным плодом, несостоявшиеся выкидыши. Подозрительным является также установление большого веса последа по отношению к весу плода (1:4). По И. И. Лихареву (1938), 10—15% всех беременностей при сифилисе оканчивается выкидышем, 45—50% — рождением

мертвых плодов и 20—30% — рождением детей с проявлениями врожденного сифилиса. При значительной продолжительности болезни у женщины могут поочередно рождаться больные и здоровые дети (Flamm).

По данным П. А. Улитной (1958), 69,8% всех беременностей у женщин, больных «неизвестным» сифилисом, закончились преждевременными родами, мертворождением и ранней детской смертностью. При обследовании ею 464 таких женщин заболевание матери в 41% случаев было распознано лишь на основании установления признаков этой болезни у их детей в разные промежутки времени после рождения.

Частота «неизвестного» сифилиса у беременных у разных авторов колеблется от 40 до 67,5% (М. Т. Бриль и М. Ф. Дьяконов, 1954) к общему числу больных этим заболеванием.

Р. М. Майсберг, Э. С. Оречкин, Г. П. Боевская, В. П. Панов и А. М. Тизенгаузен (1937) считают, что все дети (мертворожденные и живые) матерей с подозрительным анамнезом, а также при несоответствии между весом плаценты и плода должны быть подвергнуты рентгенологическому исследованию. При наличии сифилиса авторы обнаруживали у плодов остеохондриты и периоститы. Б. М. Пашков (1956) советует в таких случаях, кроме того, исследовать плаценту, а у поворожденного ребенка — глазное дно для исключения хориоретинита. И. Е. Езпашвили (1930) рекомендует использовать для серологических реакций ретроплацентарную и пуовинную кровь. Предполагается, что родовой акт активизирует положительные серологические реакции у больных латентным сифилисом, а потому является подходящим моментом для выявления скрытого сифилиса.

Каждая беременная женщина должна быть подвергнута серологическому обследованию 2 раза (1 раз в первую половину беременности и 1 раз — во вторую). При подозрении же на сифилис необходимо проводить повторные исследования сыворотки крови беременной и консультировать ее с венерологом.

Следует учесть, что 50% заведомо больных сифилисом серологически реагируют отрицательно в скрытом периоде сифилиса (Л. П. Эрлих, 1940), поэтому противосифилитическому лечению должны быть подвергнуты беременные женщины не только с установленным сифилисом, но также и подозрительные на скрытый сифилис даже с отрицательной серологической реакцией. Подлежат также лечению те беременные женщины, у детей которых (до данной беременности) установлено наличие врожденного сифилиса, даже при отсутствии у матерей каких-либо признаков этого заболевания, и, наконец, беременные, мужья которых болели или болеют сифилисом. При этом противосифилитическое лечение, проведенное женщине до настоящей беременности, не учитывается. Оно должно быть повторено в течение каждой беременности. Лечащий врач должен твердо помнить, что, по современным воззрениям, сифилис передается плоду от матери через плаценту. Роль отца сводится к заражению матери; зараже-

ние больного ребенка является следствием болезни матери (И. И. Лихарев, 1938).

Большинство авторов считают, что заражение плода происходит в сроки около 5 месяцев беременности (Н. В. Колпиков, 1945; Flamm), причем изменения в плаценте могут отсутствовать. Это объясняется тем, что при сифилисе у матери плод поражается раньше, чем наступают изменения в плаценте.

Что касается характера лечения, то оно назначается по консультации с врачом-венерологом и с учетом противопоказаний к тому или иному средству (специфическая терапия пенициллином, особенно его диуратными препаратами, препаратами мышьяка, висмута и пр.).

При правильно проведенном лечении рождается здоровый ребенок, а мать излечивается от своей болезни. При необходимости лечение матери и ребенка продолжается после родов, причем мать может кормить своего ребенка грудью.

При вскрытии детей, погибших от сифилиса, обнаруживаются характерные признаки последнего: увеличение печени и селезенки, немфикус, сифилитиды, остеохондриты. При исследовании плаценты обнаруживаются также характерные изменения ворсин: развитие грануляционной ткани в строме, воспалительные изменения в стенке сосудов, разрастание синцития.

Grimble (1956) описывает случай врожденного сифилиса, принятый за гемолитическую болезнь новорожденных.

Листериоз (listeriosis) и беременность. В отношении частоты листериоза у беременных женщин имеются разноречивые сведения. По Breuning и Fritzsche (цит. по Seeliger, 1955), среди 3246 родившихся детей смертность от листериоза (точно установленного) — 0,154%, а по Alex (1955), на 6000 детей — 2%.

Sech и Sima (1957), обследовав женщин с отягощенным акушерским анамнезом, установили наличие листериоза в 7,6% случаев. На сходном контингенте беременных Л. Д. Ярцева (1963) выявила листериоз в 9%. Примерно такие же цифровые данные получила Н. Н. Евтушенко (1962). А. С. Ершова (1962) у женщин, в анамнезе которых были выкидыши, установила положительные серологические реакции на листериоз в 15,4% случаев.

Значение заболевания листериозом для течения и исхода беременности в значительной степени было выявлено работами Potel (1958), Seeliger (1955), Flamm (1959), П. И. Сахарова и Е. П. Гудковой (1959) и ряда других исследователей. Возбудителем болезни является бактерия, названная *Listeria monocytogenes*. Представляют большой интерес данные, полученные Г. В. Бродским (1963) при экспериментальном пероральном заражении крольчих культурой листерий. Внутриутробное поражение плода этой инфекцией наблюдалось при длительном (до 7 месяцев) интервале между временем заражения и временем наступления беременности. У этих же крольчих при повторной беременности наступало заболевание плода, причем в ряде наблюдений

очаговые изменения во внутренних органах его были еще более выражены, чем у плодов при первой беременности.

Листериоз встречается у грызунов, насекомых, свиней, овец, коз, крупного рогатого скота, лошадей, лисиц, собак, кошек и птиц. Заражение может произойти от употребления в пищу молока и мяса больных листериозом животных, а также других инфицированных продуктов питания. Считается, что инфекция не передается от человека к человеку (кроме внутриутробного заражения плода). Однако возможность инфицирования листериями околоплодных вод, а также выделения возбудителя с мочой представляет известную опасность для обслуживающего персонала и для здоровья новорожденных. Это следует учитывать в повседневной работе в акушерском стационаре.

Заражение возможно также путем вдыхания инфицированной пыли, с пищей (куриные яйца, где листерии размножаются, не производя их порчи) (Urbach), а также при работе с кожей, обувью, со шкурками животных, на фабрике мыла.

Входными воротами листериозной инфекции являются рот и носоглотка, миндалины, конъюнктива глаза и пищеварительный тракт; допускается возможность заражения через половые пути (хотя в эксперименте такой путь заражения пока не подтвержден). В дальнейшем через лимфатические пути листерии могут проникнуть в кровь, вызывая бактериемию и сепсис с поражением центральной нервной системы, разных органов, плаценты и плода (при беременности).

Большинство авторов считают, что заражение листериозом внутриутробного плода возможно лишь со времени образования плацентарной циркуляции, т. е. примерно с 5-го месяца беременности. Однако практика опровергает это мнение и показывает, что заражение возможно при любом сроке беременности. Беременная женщина значительно чаще заболевает листериозом, чем небеременная, по той причине, что, как показали опыты на животных, имеется истинный органотропизм листерий к беременной матке и плаценте. Полагают также, что существует и токсическое влияние возбудителя, так как после заражения животных уже через несколько часов может произойти аборт. К развитию заболевания листериозом располагает ряд факторов — голодание, молодой или преклонный возраст, органические заболевания и пр. Некоторые авторы различают листериоз «первичный» и «вторичный», наслоившийся на другие заболевания.

Беременность снижает не только местную резистентность мочеполового тракта, но и общую резистентность к инфекции; безвредные для небеременного животного количества листерий при беременности у них же могут вызвать летальную инфекцию.

Схема заражения плода при листериозе приведена выше (см. стр. 191).

Различают 4 клинические формы листериоза: 1) ангинозно-септическую; 2) первичную; 3) септико-гранулематозную (у плодов и поворожденных); 4) глазо-железистую. Заболевание может

быть острым, подострым, хроническим и абортивным. Почти как правило, в акушерстве приходится сталкиваться с латентно протекающей инфекцией. При постановке диагноза листериоза у беременных должны быть в комплексе учтены данные клиники, анамнеза, эпидемиологические особенности и результаты лабораторных исследований.

Симптоматология листериоза неодинакова при разной клинической форме болезни. У беременных особого внимания заслуживают бапальные «гриппозные» явления, повторные спелиты и отягощенный акушерский анамнез: самопроизвольное преждевременное прерывание беременности, мертворождение, ранняя детская смертность поворожденных и аномалии развития плода.

Иногда у беременных болезнь проявляется поперхивами, приступами удушья, внезапно возникшей лихорадкой и ознобом. В родах нередко наблюдаются окрашенные, грязные околоплодные воды, слабость родовой деятельности, а после родов у отдельных женщин — облысение. Часто наблюдается лихорадка за несколько часов до родов или в родах, что, возможно, является реакцией материнского организма на инфекционный очаг в матке (инфицированная плацента и плод). После родов температура обычно становится нормальной.

А. С. Чистовичем (1963) при обследовании 50 беременных и родильниц, больных листериозом, у 16 обнаружены симптомы органического поражения головного мозга и у 15 — астеническое состояние с невротическим компонентом.

У родившихся живыми детей, больных листериозом, иногда обнаруживается клиническая картина сепсиса, иногда — аспирационной пневмонии, а при рентгенографии черепа — кальцификаты в мозгу (А. И. Кочергина, 1963). На коже нередко имеется сыпь геморрагического характера в виде розеол или мелких узелковых образований розоватого или синеватого цвета. Почти как правило, повышена температура. Иногда отмечается увеличение печени и селезенки, возникают явления менинго-энцефалита, расстройства дыхания, цианоз, глухота сердечных тонов. Клиническая картина болезни часто напоминает внутричерепную травму с той лишь разницей, что на первый план выступают явления интоксикации, а не симптомы возбуждения (Е. Е. Бадюк и В. В. Прудникова, 1963).

Лабораторная диагностика листериоза состоит в следующем:

1. Обнаружение листерий в посевах из отделяемого конъюнктив, зева, носоглотки, выделений из половых путей и других участков первичного внедрения инфекции; листерии обнаруживались также в крови при послеродовом кровотечении, в моче у беременных, в меконии у поворожденных, в околоплодных водах, в лохвиях, в плаценте, в соскобе из матки, в органах плода, особенно в мозгу.

2. В анализах крови можно обнаружить моноцитоз, мононуклеоз (лимфоцитоз), лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, сужение процента полинуклеаров.

3. В спинномозговой жидкости отмечается цитоз, в основном за счет лимфоцитов, в посевах ликвора — рост культуры листерий; наблюдается уменьшение сахара в спинномозговой жидкости.

4. При патологоанатомическом и гистологическом исследованиях наиболее значительные изменения обнаруживаются в печени, селезенке, лимфатических узлах, сердце, центральной нервной системе и мозговых оболочках, матке (плаценте) и во внутренних органах новорожденных. Характерным является обнаружение так называемых листериом — серовато-белых или желтоватых гранулезных узелков, состоящих из скопления в центре листерий, частично фагоцитированных, и паличия на периферии большого количества ретикулярных и мононуклеарных клеток, а также ядерного детрита. У плода обнаруживают признаки септицемии, часто — значительные изменения в дыхательном и пищеварительном трактах и воспаление среднего уха; в плаценте при листериозе наблюдаются воспалительные явления, доходящие до флегмозных.

5. Серологическая диагностика состоит в постановке реакции агглютинации (РА) и реакции связывания компонента с листериозным антигеном (РСК). Однако диагностическая оценка результатов серологических реакций встречает большие трудности, связанные с разнообразной антигенной структурой возбудителя, с наличием антигенного родства между листериями и другими видами микроорганизмов и с техническими условиями протекания реакций (А. П. Егорова, 1961). Поэтому говорить о листериозе по данным серологических реакций можно лишь ориентировочно и только тогда, когда одновременно выпадают положительными РА и РСК или при повторных исследованиях наблюдается нарастание титра антител не менее чем на два разведения, а также если реакция агглютинации положительна в разведении 1 : 400 и более, а РСК — в разведении 1 : 10 и более.

По материалам А. П. Егоровой (1967), диагностически важными являются следующие данные серологического исследования: а) одновременное присутствие О- и Н-агглютининов и комплексообразующих антител; б) отчетливое нарастание титров в обеих или в одной из реакций; в) при отрицательной РСК — отчетливое нарастание О- и Н-агглютининов. Высокие титры антител (1 : 1600 и выше в РА и 1 : 80 и выше в РСК) наблюдаются, как правило, при текущей инфекции и, следовательно, дают право поставить диагноз. Серологические реакции в низких титрах (РА 1 : 100 и 1 : 200 и РСК 1 : 5) без дополнительного доказательства листериозной инфекции диагностического значения не имеют.

При беременности проводится комбинированное лечение листериоза антибиотиками и сульфаниламидами. Наиболее эффективны антибиотики тетрациклиновой группы (ауреоминци, тетраминци и др.). Они назначаются в течение 10 дней, после чего дается сульфадимезин по 0,5 г 4 раза в день в течение 7 дней. На протяжении беременности (в зависимости от ее срока в па-

чале лечения) проводится от 1 до 3 курсов лечения, причем при повторных курсах назначается только сульфадимезин.

Такое лечение больных листериозом, проведенное Л. Д. Ярцевой у 112 беременных (при сравнении его результатов с осложнениями в группе пелеченых 109 беременных, больных листериозом), снизило частоту недонашивания беременности с 44,9 до 8%, т. е. в 5,6 раза, частоту перинатальной смертности — с 33,7 до 9,1%, т. е. в 3,5 раза, и частоту уродств плода — с 4,3 до 1,9%, т. е. в 2,5 раза. Наилучшие результаты были получены у тех беременных, лечение которых было начато в первые 3 месяца беременности.

О большом интересе к листериозу свидетельствует международный симпозиум, специально ему посвященный и состоявшийся в мае 1968 г. в Лейпциге. Участвуя в работе данного симпозиума, мы смогли, на основании сделанных сообщений, сделать ряд выводов: а) рост за последние годы числа выявленных заболеваний листериозом, в первую очередь у беременных женщин и новорожденных детей; б) резервуаром листерий могут быть инфицированные овцы и телята. Овцы могут заражаться листериозом при кормлении силосом, содержащим листерии. Отмеченное увеличение числа больных листериозом с мая до сентября можно связать с употреблением овощей и с заносом с ними инфекции, тем более, что за последнее время наблюдается увеличение числа случаев обнаружения листерий из проб стула человека; в) отмечена высокая эффективность лечения листериоза препаратом ампициллином; г) необходимо дальнейшее комплексное изучение листериоза с участием, в числе других специалистов, ветеринаров, иммунологов и эпидемиологов.

Бруцеллез (brucellosis) и беременность. Бруцеллез у человека может быть вызван 3 разновидностями бактерий: бруцеллами свиней (*B. abortus suis*), крупного рогатого скота (*B. abortus bovis*) и мелкого рогатого скота (*B. melitensis*).

Человек наиболее восприимчив к последнему виду бруцелл. Заболевание небезразлично для исхода беременности. Почти все авторы отмечают возможность наступления спонтанного аборта под влиянием бруцеллезной инфекции.

Г. А. Пандиков (1947) частоту абортов среди женщин, больных бруцеллезом, определяет в 6%. Н. И. Смалин, В. В. Игнатова и А. И. Выговский (1940) среди 709 женщин, у которых отмечался самопроизвольный аборт, установили бруцеллез как его причину у 61 (8,6%), причем наиболее часто прерывание беременности наступало на 9-й неделе. Р. И. Феликс (1946), подвергнув исследованию 297 абортированных плодов, у 36 из них (12,1%) выделил культуру бруцелл. Нередко наблюдается привычное недонашивание беременности.

У беременных, больных бруцеллезом, в связи с воспалительными изменениями в эндометрии под влиянием бруцеллезной инфекции (Н. Т. Раевская, 1954), в несколько раз чаще наблюдается

предлежание плаценты и преждевременная отслойка ее при нормальном расположении. Беременность чаще осложняется поздним токсикозом, нередко наступает антенатальная смерть плода (в 10,9% случаев, по Н. Т. Раевской, 1960), а также выявляются пороки развития у детей. Опубликованы единичные наблюдения над врожденным бруцеллезом у родившихся детей (Visser-Pluss, 1940). Иногда встречаются маститы бруцеллезной этиологии, которые обычно протекают легко, без папоения (А. А. Коган, 1950). В послеабортном периоде при генерализации инфекции (Р. П. Фелпкс) бруцеллез иногда имитирует сепсис.

Латентное течение болезни часто делает необходимым обследование на бруцеллез женщины с отягощенным акушерским анамнезом и в особенности при самопроизвольном прерывании беременности на ранних сроках. Иногда последнее может быть единственным симптомом бруцеллеза (А. А. Коган).

Диагноз бруцеллеза устанавливается на основании результатов серологических реакций Райта, Хеддльсона, аллергической реакции Бюрне и совокупности клинических симптомов. Решающим является получение культуры бруцелл из крови, мочи, пунктатов органов плода. Н. Т. Раевская (1952) рекомендует проводить реакцию агглютинации с секретом молочных желез.

Н. А. Цаболова (1969) указывает, что при бруцеллезе положительная реакция Райта с сывороткой венозной крови выпадает только в 31% случаев, Хеддльсона — Кайтмазовой — в 67%, в то время как эти же реакции с сывороткой секрета молочной железы — соответственно в 78 и 97% случаев.

По данным Н. С. Повицкого (1944), при аборте бруцеллезной этиологии в плаценте и во внутренней оболочке матки наблюдаются явления острого воспаления в форме отека, лейкоцитарной инфильтрации, а иногда и некроза.

Основными источниками заражения человека бруцеллезом являются продукты (в основном молочные), получаемые от больных животных (особенно овец и коз). Это обстоятельство надо также иметь в виду при распознавании бруцеллеза у человека.

Лечение бруцеллеза сочетанное, с использованием для этих целей вакцины, антибиотиков, витаминов, физиотерапевтических и других средств.

Гонорея (gonorrhoea) и беременность. Общеизвестно, что заболевание гонореей снижает способность к зачатию и может обусловить возникновение внематочной беременности. При наличии хронических воспалительных изменений придатков матки беременность ранних сроков может осложниться появлением болей, связанных с разрыванием спаек под влиянием роста беременной матки. Эти спайки могут быть также причиной болезненных родовых схваток. Нередко при гонорее наступает преждевременное прерывание беременности. Выкидыши при небольших сроках беременности довольно характерны для гонореи, особенно часто они бывают при острой гонорее.

В послеродовом периоде гонорейная инфекция часто прогрессирует. Восходящая гонорея в послеродовом периоде наблюдается нередко (С. Д. Астринский и С. А. Грипер, 1934).

Восхождение гонорейной инфекции может также произойти и в первые 3—4 месяца беременности (до тех пор, пока плодное яйцо не выполнит целиком полость матки и не прикроет области внутреннего зева). Часто наблюдается субинволюция матки после родов, а также затяжной характер кровянисто-гнойных лохий. Лихорадочное состояние может отсутствовать даже при наличии гонококков в лохиях.

Клинические проявления гонорей при беременности более выражены, особенно в нижних половых путях, в виде вульвита, кольпита, эндоцервицита, обильных выделений, разрастаний остроконечных кондилом на наружных половых органах и во влагалище. Последние иногда достигают больших размеров. По мнению А. И. Петченко (1954), гиперемия гениталий при беременности создает почву для распространения гонорейной инфекции метастатическим путем (артриты).

Беременность, роды и аборт могут служить провоцирующими инфекцию процессами и способствовать выявлению скрытой гонорей (С. Д. Астринский и С. А. Грипер).

Если заражение гонореей впервые происходит при беременности, то ее течение носит бурный характер, в основном с локализацией в нижних половых путях. Восхождение инфекции наступает обычно или после родов, или после аборта. Необходимо иметь в виду возможность заражения гонореей ребенка вследствие попадания гонококков в глаза, влагалище и в прямую кишку во время прохождения плода через родовые пути.

Диагностика гонорей при беременности в основном ничем не отличается от таковой у небеременных женщин. Однако надо иметь в виду, что у беременных может выпадать положительная реакция Борде — Жангу при отсутствии этой болезни.

Следует быть весьма осторожным в отношении местных манипуляций на шейке матки (В. Е. Дембская и Л. А. Залкинд, 1956), чтобы не вызвать преждевременного прерывания беременности. С этой точки зрения, нельзя согласиться с применением у беременных для диагностики гонорей метода С. И. Лисовской — И. И. Фейгеля. Одевание на влагалищную часть шейки матки на 12—24 ч колпачка Кафки (для получения в качестве антигена выделений цервикального канала) не рекомендуется.

А. И. Петченко обращает внимание на необходимость тщательно исследовать у беременных женщин на гонорею содержимое протоков бартолиновых желез и брать мазки из прямой кишки. С. Д. Астринский и С. А. Грипер рекомендуют как дополнительный метод диагностики гонорей производить бактериоскопию мазков, взятых с подлежащей части новорожденного и с надбровных дуг. При диагностике гонорей у беременных допустимы только слабые химические провокации. Более сильные провоцирующие мероприятия (вакцинация, диатермия и др.) при

беременности противопоказаны (В. Е. Дембская и Л. А. Залкинд).

Лечение гонорей при беременности должно быть построено на тех же основах, как и при отсутствии беременности. С лечебной целью широко применяются сульфаниламиды и антибиотики. Местное лечение должно проводиться с соблюдением ряда предосторожностей. А. И. Петченко указывает на необходимость при беременности заменять все интрацервикальные процедуры влажными ванночками, а с 8-го месяца беременности — введение лекарственных растворов через резиновый катетер. Спринцевания допустимы лишь до 7-го месяца беременности и под малым давлением.

Что касается местного лечения заболеваний уретры, скенных и бартолиновых желез, прямой кишки, то оно проводится по тем же правилам, как и при отсутствии беременности. В тех случаях, когда данные обследования беременной женщины оказываются сомнительными в отношении гонорей, в частности при наличии подозрительного анамнеза и выраженного лейкоцитоза в мазках из половых путей, рекомендуется провести профилактическое лечение антибиотиками (В. Е. Дембская и Л. А. Залкинд).

Брюшной тиф (typhus abdominalis) и беременность. При брюшном тифе высок процент преждевременного прерывания беременности (до 80%), причем в большинстве наблюдений оно наступает на 2—3-й неделе болезни. Течение родового акта существенно не изменяется. Течение самой болезни под влиянием беременности часто более затяжное. По данным Х. Е. Мурзалшевой (1958), диагностика брюшного тифа при беременности иногда затруднена поздним появлением розеол и отсутствием характерных изменений со стороны белой крови. В отношении влияния на плод имеется сообщение Rohan (1957) о заболеваниях брюшным тифом 11 беременных женщин, из которых у 2 наступил выкидыш и 9 родили живых детей. Один ребенок вскоре умер, а у 3 из оставшихся были пороки развития. Специфического влияния болезни на поворожденного не отмечено. А. М. Зюков и Н. А. Панченко (1953) отмечают, что при брюшном тифе часто наблюдаются кровотечения как после родов, так и после абортов, а послеродовой период осложняется воспалительными заболеваниями половых органов.

Возвратный тиф (typhus recurrens) и беременность. Возвратный тиф чаще других тифов ведет к преждевременному прерыванию беременности уже во время первого лихорадочного приступа. Велик процент мертворождений и ранней детской смертности. Спирохета возвратного тифа, пройдя через плацентарный барьер, нередко обнаруживается в крови поворожденных. В последовом и раннем послеродовом периодах наблюдаются кровотечения. Высока частота послеродовых заболеваний. Повышена материнская смертность.

При наличии у беременных женщин повышенной температуры неясного происхождения надлежит произвести исследование

крови на реакцию Видаля, Вейля — Феликса и на наличие спирохеты Обермейера.

Дизентерия (dysentery) и беременность. Заболевание вызывается микробами дизентерийной группы (Флекснера, Штуцера — Шмидта и Григорьева — Шига) и может иметь острое и хроническое течение. Течение беременности часто осложняется недопаиванием. Я. А. Ленгрен (1958) наблюдал преждевременные роды в 37,2% случаев. Обращает на себя внимание стимулирующее влияние болезни на сократительную деятельность матки, что способствует спонтанному аборту, а при наступлении родового акта — его укорочению (Я. А. Ленгрен, М. Е. Спикина, 1957). По данным А. М. Зюкова и Н. А. Панченко, у дизентерийных больных чаще, чем обычно, наблюдаются кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Повышены материнская смертность и мертворождаемость. Описаны заболевания дизентерией новорожденных в первые дни жизни. Надо полагать, что заражение произошло или во время родового акта, или потом от матери.

Стрептококковые заболевания и беременность. Большая комплексная работа в этом направлении была проведена в ЦАГ АМН СССР (С. М. Беккер, Г. В. Бродский, А. П. Егорова, Г. П. Полякова, Г. И. Степанова, Т. А. Терентьева, З. И. Чурапова, 1968). Изучение этиологической структуры бактериальных внутриутробных инфекций позволило установить интересный факт. Оказалось, что ведущее место среди возбудителей занял стрептококк, составив 57,9% к числу всех инфицированных новорожденных. Таким образом, выяснилось, что, если стафилококковые заболевания детей являются результатом внутрибольничного инфицирования, то стрептококковые — следствием внутриутробного заражения от матери, страдающей болезнью соответствующей этиологии. Дальнейшее изучение этого вопроса показало, что проблема стрептококковой инфекции, по существу, является проблемой латентных очагов инфекции, хронически протекающих заболеваний (хронический тонзиллит, гайморит, фронтит, сальпингоофорит, аппендицит, колит, мочевиная инфекция и др.). В этом отношении заслуживают внимания данные, полученные при изучении особенностей течения и исхода беременности и родов у женщин, страдающих хроническим тонзиллитом, возбудителем которого в 37% оказался гемолитический стрептококк. У этого контингента беременных наблюдалась повышенная частота недопаивания беременности, повышенная кровопотеря в последовом и раннем послеродовом периодах и увеличенная перинатальная смертность. Кроме того, при хроническом тонзиллите, вызванном гемолитическим стрептококком, 24,5% плодов оказались инфицированными внутриутробно. Клинически у части этих детей при рождении имела место картина тяжелой гипоксии с нарушением мозгового кровообращения, у части — картина геморрагического синдрома (при инфицировании стрептококком группы А). У другой группы детей признаки

инфекционного заболевания выявлялись вскоре после рождения, в частности бурно развивалась пневмония. Летальность детей при внутриутробной стрептококковой инфекции составила более 50%. Особенно она высока при инфицировании стрептококком серогруппы D. Изучение секционного материала показало, что внутриутробная стрептококковая инфекция плодов и новорожденных более чем в 50% вызывает неспецифические изменения в различных органах, чаще в легких и в головном мозгу, и почти в 20% сочетается с пороками развития, среди которых преобладают пороки центральной нервной и сердечно-сосудистой систем.

На примере хронического тонзиллита, профилактическое лечение которого позволило значительно снизить у беременных женщин частоту указанных выше осложнений беременности и родов, можно было убедиться в большом значении своевременного выявления и лечения хронических, часто скрытых, очагов инфекции для благоприятного исхода беременности в отношении внутриутробного плода.

Как показали дальнейшие исследования (А. П. Егорова, Т. А. Терентьева и Г. Н. Степанова, 1972), помимо тонзиллита, большую угрозу для плода создают стрептококковые очаги в мочеполовой системе матери, независимо от их активности.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ПРОСТЕЙШИМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ И ПАЗАЗИТАМИ ЖИВОТНЫХ

Токсоплазмоз (toxoplasmosis) и беременность. Токсоплазмозная инфекция является одной из нередких причин внутриутробного заболевания плода, патологии его развития, недоношенности, мертворождения и ранней детской смертности. Болезнь вызывается паразитом из группы Protozoa — токсоплазмой.

Человек заражается или внутриутробно, или от больных животных. Непосредственной передачи инфекции от человека к человеку не наблюдалось. Основным источником заражения человека являются собаки (а также другие домашние и дикие животные). Паразиты находятся в бронхиальной и носовой слизи, в моче и каловых массах больных животных. Заражение может произойти через слизистые оболочки дыхательных путей, рта, век, влагалища, а также при употреблении термически недостаточно обработанного мяса и молока больных животных или зараженной пищи. Паразиты проникают в организм через поврежденную кожу и через неповрежденные слизистые оболочки, особенно часто через носоглотку и миндалины. Токсоплазмоз может быть перенесен от больных к здоровым кровососущими членистоногими (клещами) при укусе. Известны случаи лабораторного заражения. Заслуживает внимания факт установления положительной реакции связывания комплемента с токсоплазменным антигеном

в 10,3% случаев при обследовании 165 доноров крови (А. И. Анисимова, 1962).

Обладая активным вращательным движением, токсоплазмы проникают внутрь клеток, где в протоплазме происходит их размножение. Иногда в протоплазме клеток наблюдается их скопление — псевдоцисты.

От места внедрения токсоплазмы распространяются по кровеносным путям и могут быть обнаружены во всех органах. Однако особый тропизм они проявляют к клеткам ретикулоэндотелия и нервной системы, где главным образом и образуются псевдоцисты.

При беременности внутриутробный плод особенно восприимчив к токсоплазмозу, причем передача инфекции от матери к плоду происходит трансплацентарно.

Характер повреждения плода при токсоплазмозе, влияние этого заболевания на течение и исход беременности, клинические проявления болезни и лечение нашли свое освещение в работах многих исследователей (Д. Н. Засухин, 1956; П. Ф. Лызинов и М. Г. Жолнеровский, 1959; Г. А. Орлов и Г. П. Головацкая, 1960; Flamn, 1959, и др.).

Повреждение плода при токсоплазмозе, как показали исследования А. Г. Пана (1965), связано не только с непосредственным воздействием на него инфекционного начала, но и с патологическими изменениями в организме беременной женщины, которые часто наблюдаются при этом заболевании.

Поражение плода может носить различный характер. Однако наибольшие изменения при врожденном токсоплазмозе наблюдаются в центральной нервной системе и в органах зрения. При этом характерным является триада: 1) хронический некротизирующий (с петрификатами) менингоэнцефалит; 2) внутренняя гидроцефалия и 3) хорроретинит. У детей описаны апноцефалия, монголизм, пороки развития глаз, увект, врожденная глаукома, кератит, злокачественная близорукость, макулит, заячья губа, волчья пасть, болезнь Дауна, энцефаломиелит, микро- и анифталмия и др. При обследовании 85 детей с различными дефектами физического и психического развития, поражениями центральной нервной системы и глаз Г. П. Головацкая установила врожденный токсоплазмоз у 46, причем у 6 из них диагноз был подтвержден паразитологически, у 8 — патоморфологически и у остальных — данными серологических исследований. По данным Bain и сопр. (1956), токсоплазмоз у новорожденных иногда стимулирует гемолитическую болезнь. Нередко отмечается антенатальная смерть плода, преждевременное прерывание беременности, имелись заболевания пузырьным заносом.

При токсоплазмозе нередко наблюдаются гипотонические кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах (А. Г. Пан, 1962, и др.).

Крупнейший советский специалист в области токсоплазмоза Д. Н. Засухин и Е. А. Шевкунова (1969), подводя итоги

изучения этого заболевания отмечают, что в отношении врожденного токсоплазмоза остаются нерешенными некоторые вопросы. Прежде всего это касается времени инфицирования плода. По данным одних авторов, это может иметь место только при остром токсоплазмозе матери, заразившейся во время беременности, и поэтому повторная патология плода при повторной беременности у одной и той же женщины произойти не может. Другие авторы считают, что внутриутробная передача инфекции плоду может быть и при хроническом токсоплазмозе и поэтому возможно повторное заражение плода. Нерешенным остается вопрос о токсоплазменной эмбрионатии (токсоплазмозные фетопатии не вызывают смещения).

Большинство авторов считают, что заражение плода происходит в середине или в конце беременности, однако частое возникновение уродств указывает на возможность заражения и в более ранние сроки, в первые 3 месяца беременности (период органогенеза). Важно отметить, что ребенок может родиться внешне здоровым, и лишь спустя несколько недель появляются симптомы заболевания токсоплазмозом. Имеются наблюдения, показывающие роль токсоплазмоза в этиологии некоторых психических расстройств, умственного и физического недоразвития, глухоты, судорог, параличей, поносов, эпилепсии, тромбоза, облитерирующего тромбангиита.

Диагностика токсоплазмоза трудна и основывается на совокупности многих данных (клинических, лабораторных, анамнестических и эпидемиологических). Акушерский анамнез часто бывает отягощенным (мертворождение, привычное самопроизвольное прерывание беременности, обнаружение указанной выше патологии плода). У матери может не быть никаких клинических проявлений. При приобретенном токсоплазмозе заболевание обычно начинается остро, с высокой температурой, сопровождающейся иногда нарушением сознания, судорогами, характерными изменениями в глазном дне (хориоретинит). При хроническом течении болезни часты обострения и ремиссии. Клинически иногда наблюдаются «гриппоподобные» состояния, которые часто просматриваются. Могут быть субфебрильная температура, понижение артериального давления, жалобы на головную боль, утомляемость, боли в области печени, которая у многих больных оказывается увеличенной и при пальпации болезненной. В крови обнаруживаются лейкопения, эозинофилия, относительный лимфоцитоз и моноцитоз. Иногда болезнь проявляется признаками воспалительного состояния кишечника. Факторы, ослабляющие организм матери, являющейся носителем токсоплазм (недостаточное питание, физическое перенапряжение и др.), могут способствовать заражению токсоплазмозом внутриутробного плода.

Большое распространение в диагностике токсоплазмоза получила внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином. Однако она имеет лишь ориентировочное значение, свидетельствуя о наличии сенсибилизации под влиянием соответствующего

антигена. Практически человек может быть здоровым, а сенсбилизация держится годами. Заслуживает внимания диагностическая реакция Себин — Фельдмана, основанная на том, что живые токсоплазмы под влиянием специфических антител сыворотки крови больного человека не окрашиваются раствором метиленового синего. Реакция специфична и доказательна при положительном результате в разведении (титре сыворотки) не менее 1:64. Диагностическую ценность для распознавания токсоплазмоза представляет реакция связывания комплемента, если она выпадает положительной при титре антител 1:10 и более или оказывается положительной при повторных исследованиях, особенно при нарастании титра антител. По данным А. П. Егоровой (1961), при оценке результатов реакции связывания комплемента с токсоплазменным антигеном следует учитывать, что она может выпасть положительной тогда, когда параллельно оказывается положительной и с другими антигенами, особенно с листериозным.

Наибольшую диагностическую ценность имеет выделение токсоплазм из органов мертворожденных или умерших детей, из плаценты, обнаружение их в мазках спинномозговой жидкости, в пунктатах из селезенки, в биопсированных лимфатических узлах и мышцах, в мазках-отпечатках из внутренних органов. При этом установлено, что паразиты в хронической стадии болезни обнаруживаются в тканях, а в острой и подострой стадиях — в жидкостях организма. Выделение токсоплазм производится путем внутрибрюшного заражения белых мышей кровью, спинномозговой жидкостью, эмульсией из тканей внутренних органов и из мозга больных. Schmidtke (1957) при подозрении на токсоплазмоз рекомендует исследовать на наличие токсоплазм околоплодные воды, а также пунктаты, полученные из головки плода (в области родничка) и спинномозговой жидкости матери. Этот способ позволял автору обнаружить паразитов у 7 больных из 11.

Рентгенологически при врожденном токсоплазмозе определяются кальцификаты в мозгу, утолщение внутренней пластинки костей черепа и большая выраженность пальцевидных вдавлений. При наружной гидроцефалии череп увеличен, свод его истончен, расширены вены и роднички. При микроцефалии, наоборот, черепные кости утолщены. Патологоанатомически для токсоплазмоза характерны очаги некроза и размягчения в коре головного мозга и кальцификаты разной величины и формы. Иногда встречаются гранулемы в эндиме и стенках желудочков мозга. При гистологическом исследовании иногда находят токсоплазмы вне- и внутриклеточно. Печень при остром токсоплазмозе увеличена, на разрезе отмечаются мраморность и мелкие беловатые участки некроза. Увеличение селезенки наблюдается редко, хотя в ней также обнаруживаются очаги некроза.

Считают, что имеется естественный приобретенный иммунитет к токсоплазмозу.

Заболевание лечат хлоридином (аналог дараприма) и сульфаниламидами под контролем анализов крови, мочи и состояния

функции печени. Рекомендуется воздержаться от применения хлоридина в первые 8 недель беременности. Некоторыми авторами рекомендуется применение антибиотиков, главным образом ауромитина.

Оправдала себя следующая схема лечения токсоплазмоза у беременных женщин: хлоридин по 0,025 2 раза в день в течение 5 дней и одновременно сульфадимезин по 0,5 3—4 раза в день в течение 7 дней. После 10-дневного перерыва лечение повторяется. Такие курсы лечения в течение всей беременности проводятся до 3 раз (при начале лечения с первых недель беременности). М. А. Антонова (1968) сообщает о положительных результатах лечения токсоплазмоза у беременных препаратами нитрофуранового ряда (фурагин, фуразолидон, фуразолин). Однако, как указывают Д. Н. Засухин и Е. А. Шевкунова (1969), при хронических формах токсоплазмоза, учитывая резистентность цист токсоплазм к хлоридину, рекомендуется сочетать хлоридин-сульфаниламидную терапию с кортикостероидами. Кроме того, в последние годы интенсивно изучается вопрос о возможном применении десенсибилизирующей терапии токсоплазменным антигеном.

Лечение матерей, родивших больных токсоплазмозом детей, проводится лишь при наличии у них признаков заболевания.

В отношении частоты токсоплазмоза у беременных данные разных авторов значительно расходятся. Если руководствоваться положительными иммунологическими реакциями, то, по А. Г. Шапу с сотр., частота токсоплазмоза у беременных с наличием акушерской патологии определяется в 13%, у беременных с отягощенным акушерским анамнезом, по В. Д. Кошпу (1962), — в 27%, по Н. В. Белинской (1962), — в 10,26% и по О. Ф. Матвеевой (1963), — в 3,5% случаев. Talhammer (1957) считает, что 17% всех врожденных повреждений мозга связано с токсоплазмозом, а по данным Aresin (1956), 50% всех уродств центральной нервной системы у поворожденных обусловлено этим заболеванием.

Малярия (malaria) и беременность. Многочисленными работами установлено неблагоприятное влияние малярии на течение и исход беременности и родов. Наиболее частыми осложнениями являются недоношивание беременности и потеря детей (В. Г. Бутомо, 1940; В. А. Лосицкая, 1946; М. В. Войно-Ясенецкий, 1950, и др.).

По данным В. Г. Бутомо, преждевременное прерывание беременности (выкидыши и преждевременные роды) при малярии наблюдается в 2—3 раза чаще, чем у здоровых женщин. Из родившихся недоношенных плодов 15% оказываются мертворожденными и 42% погибают в первые дни после родов. Среди доношенных плодов, родившихся от больных малярией, процент мертворожденных в 2,5 раза больше, чем у здоровых рожениц.

М. В. Войно-Ясенецкий подчеркивает значение в неблагоприятном исходе для плода клинической формы малярии: при 3-

дневной малярии он наблюдал летальность новорожденных в 15,7%, а при тропической — в 33% случаев. Ряд авторов видели при малярии и другие осложнения беременности и родов. В. А. Лосицкая сообщает об анемии у 7,2% беременных, больных малярией. В большинстве случаев анемия была гипохромная, в редких случаях — перницизоподобная. Г. И. Голубчик-Шоффе (1946), М. А. Дубинина (1940) и другие указывают на большую частоту возникновения у больных малярией токсикоза. М. А. Дубинина на своем материале наблюдала эклампсию (1,6%), А. А. Ашман (1948) наиболее частым осложнением беременности считает отеки беременных (45,5%). По его данным, часто встречается также нефропатия, которая имеет атипическое течение (нормальное и даже пониженное артериальное давление при сильно выраженном отечном синдроме). С другой стороны, А. М. Зюков и И. А. Панченко не подтверждают большую частоту отеков у беременных, больных малярией. А. А. Коган не устанавливает зависимости между частотой токсикоза и малярией. А. М. Зюков и И. А. Панченко отмечают нередкое возникновение геморрагических явлений (кровотечения из матки и других органов, цинготные изменения в полости рта, петехии на коже). Их генез связывается с гиповитаминозом С.

Продолжительность родов, по наблюдениям В. Г. Бутомо, укорачивается при острой малярии и удлиняется у рожениц, перенесших острый период задолго до беременности. На удлинение продолжительности родов при малярии указывает Г. Я. Аршев (1937) и др. Е. Б. Деранкова (1940) при малярии наблюдала большую частоту после родовых кровотечений.

В. А. Лосицкая показала, что при малярии разрывы промежности увеличиваются в 3 раза, причем 60% из них заживают вторичным натяжением.

Все исследователи отмечают увеличение у этого контингента лиц частоты послеродовой заболеваемости. Все последа при малярии увеличен. По Г. Я. Аршеву, его средний вес — 760 г, максимальный — 1200 г и минимальный — 400 г.

Малярия вызывает также морфологические изменения в плаценте и оболочках, связанные с нарушением плацентарного барьера малярийным плазмодием и с малярийной пиротоксикацией. В настоящее время твердо установлена возможность внутриутробного заболевания плода малярией (Л. А. Решетова, 1936, и др.). Это играет роль в повышении потери детей.

Однако клинические признаки малярии у ребенка могут выявиться не сразу после рождения, а спустя несколько недель и даже месяцев. По В. Г. Бутомо, внутриутробное заражение плода малярией наблюдается у 7,7% рожениц, у которых во время данной беременности или родов были обнаружены в крови плазмодии малярии.

По наблюдениям И. Д. Кванталиани (1956), дети, родившиеся от матерей, больных малярией, физически развиты слабее и менее жизнеспособны, чем дети здоровых женщин.

Беременность может наложить свой отпечаток на течение самой малярии. По А. М. Зюкову и Н. А. Панченко, у беременных женщин, больных малярией, селезенка если и увеличивается, то незначительно, и далеко не всегда определяется при прощупывании. Второй особенностью является сравнительная частота злокачественных форм малярии, протекающих с тяжелым поражением печени и малярийной комой.

Диагноз болезни устанавливается на основании данных клиники и нахождения паразитов малярии в крови.

Для лечения малярии применяются акрихин, хицин, бигумаль, плазмоцид и хиноцид.

Кроме специфического лечения, рекомендуется проводить общеукрепляющее лечение. В. А. Будагян (1949) считает целесообразным производить больным с низким содержанием гемоглобина и эритроцитов капельное переливание крови (50—100 мл), иногда — повторное. А. И. Белубекян (1937) считает абсолютной показанием прерывание беременности при пернициозоподобной анемии у беременных на почве малярии. Прерывание беременности при тяжелых заболеваниях малярией рекомендуют также А. М. Зюков и Н. А. Панченко.

Лечение малярии указанными выше противомаларийными препаратами следует начинать возможно раньше, сразу же после выявления малярии, и проводить его систематически и настойчиво.

А. М. Зюков и Н. А. Панченко указывают на новое эффективное противомаларийное средство — полицин. Таблетки полицина содержат плазмохин, серноокислый хицин, мышьяковистый ангидрид, метиленовый синий, акрихин и бигумаль.

Лечение малярии при беременности рекомендуется проводить при участии врача-маляриолога или инфекциониста. Представление некоторых врачей о том, что акрихин и особенно хицин повинны в большой частоте недонашивания беременности при этом заболевании, неправильно.

Глистная инвазия (gelmintosis) и беременность. Несмотря на то, что гельминтозы широко распространены среди населения (у человека в настоящее время зарегистрировано свыше 160 видов гельминтов), их роль и значение при беременности и, в частности, возможное влияние на внутриутробный плод мало изучено.

Между тем, судя по отдельным опубликованным данным, глистное заражение человека небезразлично для течения и исхода беременности и может служить причиной ряда осложнений как для матери, так и для плода.

Вредное влияние гельминтов на беременность, по мнению М. А. Петрова-Маслакова (1963), объясняется рядом обстоятельств: отрицательным воздействием на весь материнский организм в целом и отдельные его системы, патологическими изменениями в плаценте, приводящими к внутриутробной асфиксии плода, и увеличением частоты недонашивания беременности.

В этом отношении особого внимания заслуживает работа Е. Т. Палий (1961), осветившей взаимоотношение беременности и анкилостомидоза (ankilostomidosis).

Как известно, анкилостомидоз — глистное заболевание, распространенное в тропических и субтропических странах и вызываемое двумя видами паразитов. Е. Т. Палий описывает болезнь в Азербайджанской ССР. Патогенное воздействие глистов проявляется как в токсическом, так и в механическом их воздействии на организм человека. Локализуясь в двенадцатиперстной и толстой кишках, они повреждают стенку последней, вызывая капиллярное кровотечение, поэтому гипохромная анемия является наиболее частым и наиболее тяжелым проявлением болезни.

У больных анкилостомидозом, которых наблюдала Е. Т. Палий, срочные роды отмечались в 58,2%, преждевременные — в 25,4%, самопроизвольный выкидыш — в 16,4 и мертворождение — в 21,7% случаев (к числу родов).

В целях профилактики осложнений беременности и родов Е. Т. Палий рекомендует начинать дегельминтизацию с первых месяцев беременности. Лечение состоит в назначении специфической терапии четыреххлористым углеродом в сочетании с глюкозой, железом, кальцием, соляной кислотой, аптланеминном и другими средствами патогенетической терапии. Анкилостомидоз, по наблюдениям автора, часто сочетался с инвазией другими видами гельминтов (аскаридами, острицами, власоглавом и невооруженным цепнем).

Неблагоприятное влияние на беременность аскарид (*Ascaris lumbricoides*) описала А. И. Ушакова (1956). Изучив течение и исход беременности у 310 женщин, страдающих аскаридозом, она отметила прежде всего сходство жалоб таких лиц с жалобами страдающих токсикозом беременных (головная боль, отеки, тошнота, рвота, головокружение, одышка и др.). Подвергнув этих беременных своевременному лечению сапкофеном и кислородом, А. И. Ушакова отметила снижение частоты недонашивания беременности и кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

К. И. Селиванов (1951) указывает, что токсины аскарид передаются с грудным молоком, вызывая у детей упорную диспепсию. Фламм считает, что поражение внутриутробного плода возможно всеми глистами, личинки которых находятся в организме носителя. К ним он относит, помимо аскарид и анкилостом, филярии, трихины, эхинококки, *Taenia solium* и др. Эти паразиты обладают способностью активно проникать из материнской крови в плаценту и через пупочную вену — в организм плода.

Г. А. Цигарели (1959) указал на возможность проникновения аскарид в женские половые органы: они были обнаружены в мускулатуре матки, в фаллопиевых трубах и в параметрии.

По данным М. А. Петрова-Маслакова, гельминтоз легче выявляется у беременных, чем у небеременных, причем чем больше срок беременности, тем чаще удается выявить это заболевание.

Этот факт он объясняет большей насыщенностью организма беременными гормонами и особенностями обмена веществ у них, благодаря чему стимулируются процессы размножения глистов с более обильным выделением их яиц.

Особое распространение получило глистопосительство аскарид. Е. М. Шехтман (1958) обнаружил у беременных 9 видов гельминтов, причем инвазия аскаридами по отношению к другим видам глистов наблюдалась в 70,1% случаев.

Гельминтозу у беременных уделяется мало внимания. Именно этим обстоятельством следует объяснить воздержание многих врачей от их изгнания при беременности. Между тем, они могут нанести существенный вред беременной и даже обусловить в известной мере возникновение как малокровия, так и токсемии беременных (раннего и позднего). Поэтому следует считать обоснованным положение, выдвинутое М. А. Петровым-Маслаковым, о том, что в случае обнаружения глистопосительства обязательно изгнание глистов с учетом особенностей организма каждой беременной и ее реактивности.

К числу средств, испытанных для изгнания глистов (в основном аскарид) у беременных, относятся гентилрезорцин (Е. М. Шехтман), санкофен и кислородная терапия (А. И. Ушакова), сочетание гентилрезорцина с санкофеном, гентилрезорцина с пиперазином и др.

Вопрос о применении того или иного средства и способа дегельминтизации должен решаться индивидуально с учетом характера глистной инвазии, срока беременности, переносимости тех или иных медикаментов, противопоказаний к назначению тех или иных глистогонных средств и пр.

Трихомоназа и беременность. Возбудителем заболевания является *Trichomonas vaginalis* (*T. intestinalis* и *T. buccalis* для половой сферы человека не патогенны). По данным сводной литературы (В. А. Сапожкова, 1955), пораженность трихомонаозом половых органов беременных женщин, по данным разных авторов, колеблется от 3,6 до 91%. У беременных трихомоназа наблюдается чаще, чем у небеременных, причем у первобеременных реже, чем у беременных повторно. Среди беременных, у которых во влагалище найдены трихомонады, $\frac{1}{3}$ является только носителями трихомонад.

Трихомонадные заболевания у беременных проявляются обычно в форме трихомонадного вульвита, кольпита и эндоцервицита. Нередко на этой почве часто возникают кондиломатозные разрастания и бартолиниты. Наиболее часто возникает трихомонадный вульвовагинит, симптомами которого обычно являются бели (пенистые, часто с запахом, разной окраски), зуд, чувство жжения, болезненность и раздражение кожных покровов в области вульвы и ближайших участков. Слизистая гиперемирована, в тяжелых случаях — с наличием плесневидных налетов и изъязвлений. Иногда возникает эрозия шейки матки. Часто бывают дисурические явления.

В. А. Сапожкова (1955) предлагает следующую классификацию вульвитов и кольпитов у беременных в зависимости от особенностей клинической картины болезни: трихомонадный вульвит — простой, язвенный, псевдодифтеритический; трихомонадный кольпит — простой, зернистый, пятнистый, геморрагический, пузырьчатый, псевдодифтеритический и язвенный.

Имеются наблюдения, указывающие на возможность восходящей инфекции трихомонадами женских половых органов (Т. Б. Альбицкая, 1955). По данным некоторых авторов, при трихомонадазе чаще наблюдаются самопроизвольные аборт, особенно в ранние сроки беременности. В. А. Сапожкова (1953) обнаружила трихомонады в околоплодной жидкости при целом плодном пузыре у роженицы с трихомонадами во влагалище. Имеется многочисленная литература, касающаяся послеродовых заболеваний, возникших в связи с трихомонадозом. Отдельные авторы наблюдали при этом воспаление придатков матки, эндометрит, лихорадку без локализации и даже пельвиоперитонит.

Генитальный трихомонадоз у беременных нередко сопровождается трихомонадозом мочевых путей (уретрит, цистит, пиелит) и прямой кишки (проктит). Сведения о влиянии на плод мы находим у Б. С. Пойзнера и А. А. Кулаковой (1952). Авторы, ссылаясь на литературные данные о проникновении трихомонад через яйцевые оболочки, считают возможным прямую передачу трихомонадаз плоду. Кроме того, заражение ребенка половым трихомонадозом возможно при родах во время его прохождения через родовые пути.

А. А. Радионченко-Кулакова (1953) обнаружила в большом количестве трихомонады в прямой кишке у 10 новорожденных при обследовании их в первые сутки и в начале вторых суток после рождения. Автор считает, что у них могло быть только внутриутробное заражение благодаря заглатыванию плодами инфицированной околоплодной жидкости.

Диагностика заболевания не представляет особых трудностей. Трихомонады обнаруживаются в выделениях методом висячей капли (в нативных препаратах), путем исследования окрашенных мазков и посредством культуральных методов. Частота выявления влагалищной трихомонады увеличивается при применении фазово-контрастного микроскопа.

Лечение трихомонадаза у беременных требует известной осторожности во избежание преждевременного прерывания беременности и возможного неблагоприятного воздействия некоторых лекарственных средств на внутриутробный плод.

Следует прежде всего избегать назначений препаратов мышьяка (осарсола). Для лечения кольпита рекомендуется ванночка из фурацилина (1 : 5000), затем после высушивания влагалища — инстилляция в него 30% альбуцида (Е. П. Майзель, 1961). Можно применять также 1% синтомициновую эмульсию, осторожное протирание стенок влагалища и шейки матки 0,5% раствором хлорамина. Применяются биолактин, фитонциды и

другие средства. За рубежом в последнее время получил распространение при лечении трихомоноза у беременных препарат метронидазол, принимаемый per os.

Одновременному лечению подлежат и другие выявленные очаги трихомоноза.

Кандидозы и беременность. Понятием «кандидозы» объединяется группа заболеваний, возбудителем которых являются дрожжеподобные грибки рода *Candida*. Клинические проявления этих болезней разнообразны (П. П. Кашкин, 1958).

Нередко кандидоз (иногда называемый кандидамикозом) возникает как лекарственная болезнь в результате «суперинфекции» микробами, не чувствительными к химиопрепарату, размножившимися в организме под влиянием последнего» (А. Ф. Блибин, 1962). К таким химиопрепаратам относятся в первую очередь антибиотики и особенно те, которые обладают широким спектром действия (пенициллы, левомицетин, тетрациклин и др.). Подавляя бактериальных антагонистов и бактерий, образующих витамины, антибиотики создают благоприятные условия для размножения грибов и активирования их патогенных свойств.

Несмотря на то, что в повседневной практике «молочница» гениталий при беременности встречается нередко, литературные данные о заболевании этой этиологии у беременных весьма ограничены. Наиболее часто встречаются кандидозы вульвы и влагалища (вульвит, вульвовагинит). Особенно часто это наблюдается у женщин, больных сахарным диабетом, гонореей и трихомонозом. Следует также учесть нередкое кандидоносительство у мужчин. При наличии у беременных жалоб на боли, зуд и чувство жжения во влагалище следует иметь в виду возможность грибкового заболевания. Сама беременность способствует развитию генитального кандидоза.

Исследования, проведенные в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР (Л. Д. Ярцева и А. М. Долгопольская, 1967), показали, что широко распространенное мнение о носительстве грибов рода *Candida* на здоровой слизистой влагалища у беременных женщин неверно. Частота высеваемости из влагалища дрожжеподобных грибов этого рода у беременных женщин без наличия у них явления кольпита оказалась равной 5%, а в группе беременных, страдающих кольпитом, 79%. Это дает основание рассматривать наличие грибов на слизистой влагалища у беременных как признак патологического процесса. При микологическом исследовании асептически взятой мочи у больных кандидозным кольпитом Л. Д. Ярцевой и А. М. Долгопольской у 50% обследованных была выявлена кандидоурия. По материалам этих авторов, у женщин, страдающих кандидозным кольпитом, беременность часто осложняется недонашиванием (13,5%) и многоводием (10,4%). Кроме того, у этих лиц часто отмечалась субфебрильная температура без установленной причины (16%), рецидивирующий пиелит или хронический пиелонефрит (19,2%) и кожный зуд (24%). Несколько повышена перинатальная смерт-

ность. Ю. В. Гулькевич (1962) приводит данные А. Н. Сержапиной, согласно которым у 7 новорожденных из 58 погибших в течение первых суток внеутробной жизни в легких были обнаружены кандиды. У одного из этих детей отмечался кандидоз легких, пищевода и кишечника в сочетании с аспирацией околоплодных вод. Автор полагает, что заражение произошло внутриутробно, скорее всего интранатально. У остальных 6 новорожденных кандиды, по мнению автора, этиологической роли не играли, но усугубляли течение пневмонии, вызванной другими возбудителями. Ю. В. Гулькевич на основании литературных данных относит кандиды, наряду со стафилокками и кишечной палочкой, к числу наиболее частых возбудителей интранатальных фетопатий. О случае инфицирования *C. albicans* плаценты и плода сообщают Albarracin, Paterson и Haust (1967).

О кандидамикозах амниона и околоплодных вод сообщают Galton и Benirschke (1960). Латентный кандидоз у беременных описывает Baum (1958). Flamm, Kovacs и Kunz (1958) в эксперименте на белых мышах доказали возможность заражения плодов грибами *Candida albicans* гематогенным путем, через кровь матери.

Проблема кандидоза в акушерстве требует дальнейшего изучения. Для лечения вульвовагинитов рекомендуются промывания 2% раствором буры, 10% раствором бикарбоната натрия, раствором Люголя, 0,1—0,25% раствором сульфата меди (П. Н. Кашкин), смазывание 10% буроглицерином (Baum). Внутрь применяется нистатин. Эффективно лечение леворином (Ленинградский институт антибиотиков), вводимым при кандидозном кольпите во влагалище в виде глобулей. Одновременно следует устранять патологию, способствующую возникновению кандидоза.

Глава XII

КОЛЛАГЕНОВЫЕ БОЛЕЗНИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

За последние годы внимание врачей-клиницистов было привлечено к проблеме так называемых коллагеновых болезней. К числу основных коллагеновых болезней большинство авторов в настоящее время относят ревматизм, неспецифический инфекционный полиартрит, системную красную волчанку, склеродермию, узелковый периартериит и дерматомиозит (А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин, 1966). Некоторые исследователи расширяют круг этой патологии, что, однако, не получило широкого признания.

Само понятие «коллагеновая болезнь» было впервые введено Klempereg, который в опубликованной в 1942 г. совместно

с Pollack и Ваehr работе выделил группу «диффузных коллагеновых заболеваний». Первоначальное представление о них было чисто морфологическим. Klemperer считал характерным для коллагеновых болезней наличие фибриноидной дегенерации коллагеновых волокон. В дальнейшем, однако, было показано, что при коллагеновых заболеваниях поражаются прежде всего не коллагеновые волокна, а основная аморфная масса межклеточного вещества.

Кроме того, как отмечают А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин, если первый этап в развитии концепции коллагенозов был чисто морфологическим, то второй может быть назван иммунобиохимическим, поскольку он выявил наличие присущих коллагенозам биохимических сдвигов в крови. По мнению этих же авторов, в настоящее время в учении о коллагенозе отмечается третий этап развития, для которого характерно «установление некоторой общности клинических и клинико-иммунологических проявлений коллагеновых болезней».

В связи с таким расширением представления о природе рассматриваемых заболеваний сам термин «коллагеноз» потерял, по существу, свое первоначальное значение.

Тот факт, что решающие изменения происходят не в коллагеновых волокнах, а в основной субстанции соединительной ткани, дает основание, по мнению Emmrich (1961), говорить не о коллагеновых, а о соединительнотканых болезнях.

В настоящее время под названием «коллагенозы» объединяется ряд заболеваний, для которых характерно наличие прогрессирующего системного поражения соединительной ткани (В. И. Сачков, 1962). При этом в соединительной ткани можно обнаружить различные степени ее дезорганизации (мукоидные и фибриноидные набухания, фибриноидный некроз, гиалиноз и склероз — В. И. Сачков).

А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин определяют коллагенозы как аллергические заболевания, характеризующиеся преимущественно аутоиммунным повреждением соединительной ткани различных систем организма и проявляющиеся полиморфизмом клинической картины, характерным полициклическим течением.

Вопрос о происхождении коллагеновых заболеваний до последнего времени окончательно не решен.

А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин считают, что наиболее убедительна аллергическая теория патогенеза коллагенозов. Ее достоверность авторы обосновывают такими фактами, как обнаружение при этих заболеваниях гипергаммаглобулинемии, ряда характерных антител, частое совпадение начала болезни с физиологической аллергизацией, связанной, например, с предменструальным и менструальным периодами, с климаксом и т. д., последовательное развитие или одновременное наличие аллергических и коллагеновых болезней, терапевтическое воздействие кортизона и АКГГ при аллергических и коллагеновых заболеваниях и т. п.

Коллагеновые болезни часто возникают вслед за инфекционным заболеванием. По заключению А. И. Нестерова и Я. А. Си-

гидипа, системное поражение соединительной ткани при коллагенозе является чаще всего отражением нарушенных ферментативных реакций, вызванных патологическими γ -глобулинами, появившимися вследствие хронического инфекционного процесса или (реже) влияния периферических эндо- и экзогенных агентов (авторы имели в виду стрептококковую инфекцию).

Согласно такому представлению, ревматизм и инфекционный полиартрит являются вариантами стрептококковых инфекционно-аллергических заболеваний, при которых доминирующее значение имеет аллергический фактор (В. И. Сачков).

При распознавании коллагеновых заболеваний в первую очередь следует учитывать их клинические проявления. Большое вспомогательное значение имеют некоторые иммунологические методы диагностики. К их числу относится определение С-реактивного белка, ревматоидного фактора, противострептококковых антител (антистрептолизин, антистрептогиалурионидазы, антистрептокиназы), дифениламиновая реакция, реакция на сиаловую кислоту, определение белковых фракций крови методом электрофореза на бумаге и др.

Первый вопрос, который, естественно, возникает — это в какой мере коллагеновые заболевания совместимы с беременностью. На этот вопрос ответить нетрудно, если вспомнить, как часто у беременных женщин мы встречаем сердечную патологию. Органические заболевания сердца являются, как правило, лишь местным проявлением общего заболевания, в первую очередь ревматического полиартрита, реже инфекционного неспецифического полиартрита. При инфекционном артрите поражение сердца наблюдается главным образом в инфекционно-токсической или токсико-аллергической форме (А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин): сердцебиение, одышка, систолический шум на верхушке, снижение вольтажа зубцов *P*, *R* и *T* на электрокардиограмме, понижение артериального давления и т. д.; гораздо реже — в виде порока. При ревматизме, наоборот, преимущественной формой поражения сердца является его порок.

В какой мере и степени этим заболеванием затронуты другие органы и системы? Авторы, специально посвятившие свои работы изучению проблемы коллагеноза, довольно четко описывают при этих болезнях картину поражения сердца, сосудов, почек, печени, легких, органов пищеварения, органов чувств кожи, суставов, костей, эндокринных органов и других органов и тканей и мало уделяют места женским половым органам, в частности матке.

Трудно представить, чтобы половая сфера женщины на фоне поражения коллагенозом организма в целом оказалась бы не затронутой этим заболеванием. Это тем более маловероятно, что, по данным Л. И. Чернышевой (1958), матка является органом с богатой межклеточной сетчато-волокнуистой структурой, которая своеобразно реагирует при сокращениях этого органа во время родов и подвергается при этом ряду изменений.

К. П. Улезко-Строганова (1939) установила также ряд фактов, свидетельствующих о большой роли ретикулоэндотелиальной системы в патологии женской половой сферы, в частности в генезе злокачественных новообразований и в развитии воспалительных процессов, поэтому можно предположить, что, например, ригидность шейки матки является иногда проявлением коллагеноза, а так называемый хронический метрит — одним из симптомов коллагенового заболевания.

Проблема коллагеноза непосредственно затрагивает вопросы акушерства, поэтому мы излагаем клинические особенности течения и исхода беременности и родов при некоторых коллагеновых заболеваниях.

Ревматизм и беременность. Как известно, ревматизм относится к числу весьма распространенных заболеваний человека и среди взрослых встречается у женщин в два раза чаще, чем у мужчин. Эти обстоятельства не могли не отразиться на частоте ревматизма у беременных женщин, с которыми соприкасаются в своей врачебной деятельности врачи-акушеры. Особенно большая литература в этом отношении касается ревматических пороков сердца, особенностей течения и ведения беременности, о которых указано в главе IX. В данном разделе имеется в виду освещение некоторых вопросов общего характера.

Практика показала, что для больной ревматизмом беременность безразлична. Она довольно часто вызывает обострение ревматического процесса, а с другой стороны, наличие при беременности активного ревматического процесса накладывает свой отпечаток на возможный исход беременности как для матери, так и для плода, поэтому определение активности ревматического процесса является одним из основных элементов в системе мероприятий при ведении беременности у таких лиц. Помимо клинических проявлений болезни, для выявления обострения ревматического процесса предложен ряд специальных лабораторных тестов. По данным З. Е. Бабич, Л. Б. Гутмана и Е. Ф. Мольченко (1966), критериями активности ревматического процесса у беременных женщин следует считать уменьшение содержания альбуминов и повышение уровня глобулинов крови (главным образом α_2), дислипопротеинемию и повышение коэффициента β/α , показатели диффеилампиновой реакции (более 0,23) и сиаловой кислоты (более 0,16), парастание титра антистрептолизина-О (более 200), антигалактопидазы (более 250) и положительную реакцию на С-реактивный белок. При этом авторы делают совершенно правильную оговорку, указывая, что ни одна из этих реакций не является достаточно достоверной и что только применение их в комплексе дает возможность поставить правильный диагноз. Наибольшей чувствительностью обладает диффеилампиновая реакция, сиаловая проба и реакция на С-реактивный белок.

Другим вопросом является выявление тех периодов беременности, при которых можно ожидать активации ревматического процесса. Почти все авторы сходятся на том, что наиболее часто

обострение ревматизма паступает в первом триместре беременности (Э. Л. Гутманас, 1965, и др). Второй уязвимый период — послеродовой; иногда обострение имеет место при сроке беременности 28—32 недели, поэтому вполне обоснованным является проведение в эти периоды и особенно в первые 3 месяца беременности и сразу после родов противорецидивного лечения. Нужно отметить, что опасность обострения не ограничивается только послеродовым периодом. У этих лиц оно может наступить спустя несколько месяцев после родов, требуя специального наблюдения за этим контингентом женщин более длительное время (по крайней мере, до 6—12 месяцев).

Обострение ревматического процесса во время беременности, а тем более если женщина беременеет при наличии активного ревматического процесса, чревато возможностью возникновения целого ряда осложнений беременности. Так, по материалам Л. Б. Гутмана (1967), при активном ревматическом процессе отклонения от нормального течения беременности наблюдаются в полтора раза чаще, чем при неактивном, а патологические роды — более чем в два раза. Наши наблюдения подтверждают эти данные: чаще имело место преждевременное прерывание беременности, поздний токсикоз, угрожающая асфиксия плода, преждевременное отхождение околоплодных вод. Особого внимания заслуживает поздний токсикоз, который у больных ревматизмом часто протекает атипически, при «нормальном» уровне артериального давления на фоне нарушенного кровообращения, обусловленного активацией ревматического процесса. Если признать аллергическую природу позднего токсикоза, то можно понять, почему он часто возникает при ревматизме.

Что касается лечения ревматизма у беременных, то оно проводится обычным путем с применением антиревматической терапии (салицилаты, препараты пиразололового ряда, стероидные гормоны и др.) с учетом клинической формы ревматизма, состояния активности процесса, срока беременности, наличия или отсутствия ее осложнений и других сопутствующих беременности заболеваний.

Красная волчанка и беременность. Сравнительно недавно установлено, что типичное для красной волчанки поражение кожи является лишь местным проявлением общего заболевания, характер которого наиболее типично обрисовывается при системной форме болезни. В этом случае можно наблюдать наличие сочетания поражения кожи, суставов, мышц, внутренних органов и нервной системы. Различают разные клинические формы красной волчанки: дискондную с преимущественным поражением кожи, системную (острую, подострую и хроническую) с поражением внутренних органов и переходную (диссеминированную и центробежную) с поражением кожи и микросимптоматичкой системности поражения (И. И. Лелис, 1963). Чаще красной волчанкой заболевают женщины и преимущественно в чадородном возрасте. Наиболее характерным признаком болезни

(не всегда, однако, выявляющимся сначала) является характерная эритематозная сыпь, появляющаяся в типичном виде на щеках и спинке носа в виде бабочки. Она может встречаться и на других участках тела (на ушах, голове, туловище и др.).

Вопрос о взаимоотношениях красной волчанки и беременности в литературе освещен недостаточно. В известной степени это можно объяснить тем, что указанное заболевание долгое время считалось «кожным» и находилось в компетенции дерматологов. Рассматривая имеющиеся литературные данные, можно отметить значительное расхождение в мнениях относительно влияния беременности и родов на течение этого заболевания. Возможно, это обусловлено тем, что разные авторы наблюдают разные клинические формы красной волчанки. При этом следует учитывать, что до последнего времени общепризнанной классификации разных форм этой болезни не имеется. Так, например, И. А. Чистович (1965) отмечает возможную роль беременности не только в обострении хронических форм волчанки, но также и в ее возникновении. С другой стороны, М. М. Бремер (1949) и И. И. Лелис (1961) сообщают об улучшении и даже излечении дискоидной красной волчанки под влиянием беременности. Е. М. Тареев, О. М. Виноградова и В. А. Насонова (1965) приводят данные Haserick (1957), согласно которым из 56 беременных, больных острой формой системной красной волчанки, у 25 наступило ухудшение и смерть, у 14 беременность не повлияла на течение болезни, и у остальных имело место улучшение до (у 5) или после родов (у 12). В 16 случаях наступила гибель плода или новорожденного. Из 13 женщин с подостро протекающей красной волчанкой у 6 наступил самопроизвольный аборт.

Значительную ясность в затронутый вопрос вносит исследование В. М. Шлепакова (1968), изучившего (ИАГ АМН СССР) особенности течения и исхода беременности и родов у 150 женщин, страдавших хроническими формами красной волчанки с преимущественным поражением кожи (дискоидной, диссеминированной, центробежной). Автор установил некоторые закономерности в отношении влияния беременности на течение основного заболевания: болезнь, как правило, обостряется в первом триместре беременности, имеет тенденцию к улучшению вплоть до выздоровления во втором и третьем триместрах и вновь обостряется в послеродовом периоде и в периоде окончания лактации. Аборт также провоцирует обострение. Наиболее благоприятным в течении заболевания является послеродовой период. Беременность, кроме того, способствует клиническому проявлению скрыто текущего патологического процесса, а также переходу в системную красную волчанку.

Небезразлично заболевание красной волчанкой и для течения и исхода беременности и родов. По данным В. М. Шлепакова, даже при доброкачественно текущих хронических формах красной волчанки наблюдается повышенная частота осложнений беременности и родов: увеличение частоты недонашивания в ран-

ние сроки беременности, позднего токсикоза, слабости родовой деятельности, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах. С развитием заболевания почти в 2,5 раза увеличилась частота осложнений для плода: при каждом 5 родах возникала асфиксия плода и каждый 10-й ребенок погибал во время или после родов.

Представляют интерес данные, опубликованные Е. М. Таревым и сотр. на основании материалов литературы. Оказывается, что так называемый волчаночный фактор переходит через плаценту к плоду и может быть обнаружен в его крови. Однако, несмотря на это, заболевания ребенка системной волчанкой не наступает (кроме одного ребенка, у которого в дальнейшем она развилась). Авторы также сообщают о наблюдающемся иногда улучшении в течении системной красной волчанки во время беременности и возврате к прежнему состоянию после родов.

Данные В. М. Шленкова и других исследователей дают основание рекомендовать следующую ориентировочную тактику врача при решении вопроса о возможности беременности при красной волчанке и ведении таких больных. При системной красной волчанке беременность во всех случаях следует считать противопоказанной. При дискондной форме беременность допустима при условии систематического наблюдения врача-дерматолога и акушера. В таких случаях, учитывая возможное обострение заболевания в первом триместре беременности, необходимо еще до ее наступления проводить соответствующее профилактическое лечение (так же поступать и в случае предстоящего искусственного аборта, учитывая его способность провоцировать обострение). Возможно также искусственное прерывание беременности в первом триместре беременности при выраженном обострении болезни в связи с ухудшением состояния больной или в связи с возможным неблагоприятным влиянием на плод, находящийся в периоде органогенеза, назначение гормональных препаратов (преднизона, преднизолона, метандростенолона и др.), необходимых для лечения.

Проведение профилактического лечения обязательно также в послеродовом периоде и в периоде окончания лактации, так как в это время бывают обострения заболевания.

Склеродермия (dermatosclerosis) и беременность. Заболевание характеризуется дегенеративно-склерозирующим процессом в соединительной ткани кожи и во внутренних органах с облитерирующим поражением артерий. Болезнь носит генерализованный, системный, прогрессирующий характер и поражает преимущественно женщин. В течении болезни различают три стадии: отека, индурации и атрофии. Из клинических проявлений наиболее типично очаговое поражение кожи на лице и руках, реже — на других местах тела. Вначале на коже возникает отек, не оставляющий при надавливании ямок, затем кожа становится плотной, серовато-желтого цвета, спаянной с подлежащей тканью, в дальнейшем появляются признаки ее атрофии.

Одновременно поражаются внутренние органы (сердце, легкие, почки и др.), деятельность которых по мере развития заболевания нарушается в той или иной степени. Данные аутопсии показали, что болезнь затрагивает и органы женской половой сферы. Наряду с атрофией матки и тяжелой дегенерацией труб, обнаружены подобные изменения и в яичниках, причем в последних при выраженной атрофии и фиброзе наблюдается полное исчезновение фолликулярного аппарата (Billich, 1964; П. П. Движков и И. И. Фурман, 1946). Этим, надо полагать, следует объяснить редкие случаи наступления беременности у этих лиц. Имеются сообщения об отдельных таких случаях: Carle (1964) сообщает о больной склеродермией, имевшей 3 беременности. Первая из них, при которой впервые было обнаружено заболевание, закончилась срочными нормальными родами, при второй беременности наступили преждевременные роды живым ребенком, роды третьи — срочные, несложненные. Несмотря на лечение, болезнь в течение всех этих беременностей прогрессировала. Хотя после последних родов намечалось некоторое улучшение, больная через 6 недель скончалась от тяжелой пневмонии. Несколько иную трактовку дает Billich (1964), сообщивший о случае прогрессирующей диффузной склеродермии у женщины, у которой он наблюдал две беременности из трех, бывших у нее. Первая беременность наступила примерно через пять лет после установления болезни и закончилась антенатальной гибелью доношенного ребенка и спонтанными родами. При второй беременности, наступившей через год, также имели место антенатальная гибель недоношенного ребенка и спонтанные роды. При третьей беременности, при сроке 34 недели больная была родоразрешена кесарским сечением. Ребенок умер через 48 ч, «обнаруживая типичные признаки функциональной недоношенности». Автор фиксирует внимание на следующих моментах: а) наличие хотя и временного, но благоприятного влияния беременности на течение склеродермии (увеличение эластичности кожи, подвижности пальцев и др.); б) неблагоприятный исход для плода всех беременностей, что он объясняет патологией плаценты (маленького размера с наличием обширных инфарктов, некрозов и некроблозов ворсин и др.) и, возможно, начинающимся фиброзом матки и ее сосудов. Мы наблюдали случай беременности при склеродермии у женщины 24 лет, описанный В. М. Шлепаковым (1962). Беременность осложнилась нефропатией. Во время беременности отмечалось ухудшение в течении основного заболевания. Наступили спонтанные роды живым ребенком весом 2600 г с пониженным питанием. Через несколько дней после родов наступило обострение склеродермии, проявившееся в интерстициальной пневмонии, гломерулонефрите и миокардиодистрофии, от которого больная скончалась. На возможность благоприятного влияния беременности в отдельных случаях указывают также Е. М. Тареев и Н. Г. Гусева (1965).

Анализируя материалы этих и других, описанных в литературе случаев, можно сделать ориентировочный вывод, что наблюдающееся иногда при беременности у больных склеродермией улучшение в течении основного заболевания, как правило, носит временный характер и после родов сменяется значительным ухудшением. Исходя из этого, следует считать беременность при склеродермии противопоказанной. Вопрос о возможности сохранения беременности при большом ее сроке должен решаться индивидуально в зависимости от стадии развития заболевания, реакции организма на беременность, наличия или отсутствия осложнений самой беременности и заинтересованности беременной в ребенке. Неясным остается вопрос о родоразрешении. Возможно, что более щадящим будет кесарское сечение, учитывая распространенность патологического процесса на внутренние органы. Вместе с тем, следует помнить, что в возникновении склеродермии играет роль и травма (в данном случае хирургическая). Отмечена также связь начала или обострения болезни с абортom (Е. М. Тареев и Н. Г. Гусева). Лечение проводится гормональными препаратами (преднизолон), витаминами (С, В₁, В₆, В₁₂), антигистаминными препаратами, ангиотрофином, лидазой и др.

Глава XIII

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Пиелит (pyelitis) и беременность. Наиболее частой клинической формой поражения мочевой системы при беременности является пиелит (pyelitis). По сводным литературным данным, он в среднем встречается у беременных в 2,5% (Е. Р. Сум-Шик, 1956).

Пиелит чаще наблюдается у повторнобеременных, притом во второй половине беременности. Преобладает поражение правой почечной лоханки.

Клиническая симптоматология острого пиелита у беременных в типичном виде общезвестна. Она характеризуется повышением температуры, иногда с ознобом, появлением болей в пояснице (положительный симптом Пастернацкого), нередко — дизурическими явлениями. Характерно также пониженное или нормальное артериальное давление. Наблюдаются явления общей интоксикации (головная боль, тахикардия, упадок сил, сонливость, лейкоцитоз крови и пр.). В моче обнаруживается большое число лейкоцитов, характерных клеток лоханочного эпителия (хвостатые клетки), иногда белок. При посеве мочи в большинстве случаев выявляются микробы, чаще всего кишечная палочка, затем золотистый стафилококк. Для правильной трактовки клиники имеют значение данные хорошо собранного анамнеза.

Однако клиническая картина пиелита у беременных не всегда бывает хорошо выражена, особенно при хроническом течении болезни. Пиелит может протекать при нормальной или субфебрильной температуре, при отсутствии явлений общей интоксикации и дизурических явлений. Моча может быть стерильной.

В таких случаях диагностика оказывается затрудненной, и для правильного распознавания заболевания требуется дальнейшее наблюдение и повторное обследование. При дифференциальной диагностике следует исключить аппендицит, желчнокаменную и почечнокаменную болезни, межреберную невралгию, цистит и пневмонию.

Вопрос о патогенезе пиелита у беременных продолжает оставаться не вполне выясненным. Это дало основание некоторым авторам отнести данное заболевание к токсикозу беременных (И. Ф. Жорданца, 1959).

Несомненно, что наблюдающиеся при беременности (под воздействием гормональных факторов) расширение мочевых путей в сочетании с понижением сократительной способности лоханок и мочеточников (И. С. Сорокоумов, 1949) создает условия для стаза мочи и ее инфицирования.

По данным Д. Ф. Чеботарева (1960), адипатия и сопутствующая ей дилатация абдоминального отдела мочеточников появляется с 4-го месяца беременности и, достигая своего максимума на 6-м месяце, стойко держится до конца ее. Вместе с мочеточниками расширяются и почечные лоханки. Их емкость вместе с мочеточниками вместо 3—4 мл до беременности достигает во второй ее половине 20—40, а иногда и 70 мл.

К сказанному следует добавить, что матка во второй половине беременности отклоняется влево (ротирываясь в эту же сторону) и тем самым оказывает большее давление на область правой почки. Этими обстоятельствами, по-видимому, можно объяснить указанную выше большую частоту у беременных пиелита справа и при большем сроке беременности. Восходящие в мочевые пути инфекции могут произойти как восходящим путем (из мочевого пузыря), так и нисходящим — лимфогенным — из кишечника (особенно при палиции запоров) или гематогенным (при различных инфекционных заболеваниях). Вместе с тем, тот факт, что пиелитом заболевает в среднем всего лишь 2,5% беременных, в то время как предпосылки к этому (в виде физиологического расширения мочевых путей, их гипотонии и отклонения матки влево) имеются у всех беременных женщин, свидетельствует о том, что для возникновения этой болезни нужны какие-то другие дополнительные механизмы.

Практика показывает, что при установлении природы пиелита необходимо выяснить, возник ли пиелит впервые при беременности или был и до нее, протекает ли заболевание с рецидивами или без них, не носит ли затяжного характера, не имеется ли у беременной какого-либо сопутствующего хронического инфекционного заболевания, также подлежащего лечению.

Когда пиелит рецидивирует или носит затяжной характер, особенно если он впервые возник до беременности, необходимо всегда искать органический субстрат данного заболевания. Н. И. Чучелов (1956) из 144 заболеваний пиелитом беременных установил затяжное или рецидивирующее его течение у 31 больной. При обследовании у 3 из них оказался туберкулез мочевых путей, у 8 — почечнокаменная болезнь и у 20 — различные изменения в верхних мочевых путях (гидронефроз, перегиб или сужение мочеточников и пр.). Следует также иметь в виду, что пиелит часто сопровождается некоторыми латентно протекающими хроническими инфекциями и в первую очередь листериоз и туберкулез.

Все это свидетельствует о том, что пиелит у беременных является полиэтиологическим заболеванием, и говорить о так называемом пиелите беременных как об особой нозологической форме болезни можно лишь тогда, когда исключены все другие возможные причины его возникновения. Большое значение для диагностики органических изменений в мочевых путях имеет урография, а для распознавания туберкулеза мочевых путей — исследование осадка мочи с помощью люминесцентного микроскопа.

Что касается лечения, то оно должно быть комплексным. В этот комплекс должно входить следующее (Н. И. Чучелов, 1957):

1) отказ от щадящей, ахлоридной молочно-растительной диеты, назначение общей диеты, полноценной и витаминизированной. Должно быть ограничено употребление кипяченого молока (способствует запорам) и излишнее употребление сахара (уменьшает секрецию желудочного сока);

2) борьба с запорами путем назначения ежедневных капельных клизм с 1% раствором поваренной соли в количестве 1 л при температуре 37,5°;

3) борьба с атонией мочевых путей путем внутримышечного ежедневного введения витамина В₁ по 100 мг в первую половину беременности и по 60 мг — во вторую ее половину;

4) борьба с аутоинфекцией, что достигается назначением сульфаниламидов по 2—3 г в день в течение 5—7 дней (сульфадимезина или уросульфана). Иногда назначаются антибиотики (левомецетин по 2 г в день или стрептомицин по 500 000 ЕД в день, не более 3—5 дней);

5) придание больной коленно-локтевого положения по 10—15 мин несколько раз в день, назначение диатермии околопочечной области и питья минеральных вод (Ессентуки № 20).

Применение указанного выше комплексного лечения дает высокий лечебный эффект.

За последнее время хороший результат в борьбе с инфекцией мочевых путей, особенно при наличии в моче кишечной палочки, был получен при назначении фурадонина ежедневно по 0,05—0,13 раза в день или фуразолидона по 0,1 г 4 раза в день (5—10 дней). Высоко эффективен пивиграмон (неграм) внутрь по 0,5 г 4 раза в день не менее 7 дней (противопоказан при первых

3 месяцах беременности и при нарушении функции печени; необходима осторожность при недостаточности функции почек).

Заслуживает внимания при мочевой инфекции препарат 5-НОК (5-нитро-8-оксихинолин) по 0,1 г 4 раза в день. Курс — 2—3 недели. (Осторожно при почечной недостаточности!)

Цистит (cystitis) и беременность. Довольно часто у беременных наблюдается цистит. Располагает к его возникновению понижение (с наступлением беременности) тонуса стенок мочевого пузыря, давление на него подлежащей части и пр. Инфекция в мочевой пузырь может попасть как нисходящим, так и восходящим путем, особенно при его катетеризации без должного соблюдения правил асептики. Диагноз заболевания не представляет особых трудностей. Болезнь обычно характеризуется частым и болезненным мочеиспусканием (особенно в конце акта), наличием в моче большого количества лейкоцитов, а в посевах мочи — бактерий. Иногда повышается температура. Бывает, что все эти симптомы выражены слабо.

Лечение цистита, а также нередко наблюдаемого пиелостита проводится таким же образом, как и указанная выше терапия пиелита. От местного лечения цистита следует отказаться. Нецелесообразно также и назначение уротропина: обладая слабым бактерицидным действием, он в то же время может оказать нежелательное раздражающее воздействие на почечную паренхиму.

Прогноз при пиелите и цистите у беременных, как правило, благоприятный, если в основе их возникновения не лежит органическое поражение или специфическая инфекция (например, туберкулез).

Нефрит (nephritis), нефроз (nephrosis), нефроангиосклероз (nephroangiosclerosis) и беременность. Менее частым, но значительно более серьезным как для матери, так и для плода является наличие у беременной органического различного двустороннего поражения почек, протекающего обычно, наряду с изменениями мочи, с общими симптомами — отеками, артериальной гипертензией и азотемией. Их клинические формы могут быть разными. Различают острый и хронический нефрит (nephritis acuta, nephritis chronica), острый и хронический нефроз (nephrosis acuta, nephrosis chronica), которые в свою очередь имеют свои разновидности. Кроме того, хотя и крайне редко, беременность сочетается с нефроангиосклерозом (nephroangiosclerosis).

Диагноз этих заболеваний устанавливается на основании данных общеклинического и специального урологического обследования (см. соответствующие руководства). Некоторые авторы (Норрег, 1961, и др.) рекомендуют при беременности пользоваться с диагностической целью пункцией почек с последующим исследованием пунктата обычным или электронным микроскопом. Этим путем удается установить диагноз позднего токсикоза, нефроза, гломерулонефрита, гломерулосклероза.

Не касаясь деталей, характеризующих клинические особенности каждой из указанных форм почечного заболевания, следует подчеркнуть, что, как правило, беременность при этих заболеваниях противопоказана, особенно при недостаточности функции почек. Однако если на прерывание легко решиться в ранние сроки беременности (до 12-й недели) путем искусственного аборта, то в более поздние ее сроки (или при отказе беременной от аборта) приходится в каждом отдельном случае подходить индивидуально, устанавливая за беременной самое тщательное наблюдение.

Если при хроническом нефрите сохраняется достаточная функция почек, отсутствуют выраженная гипертензия, изменения глазного дна, гиперазотемия, то при настойчивом желании женщины иметь ребенка, как справедливо указывает Д. Ф. Чеботарев, беременность может быть сохранена под должным медицинским контролем. Вместе с тем, если в процессе наблюдения будет отмечаться ухудшение в течении болезни, несмотря на проводимое лечение, то беременность должна быть прервана.

Течение беременности при хроническом нефрите (наиболее частой форме поражения) имеет свои особенности. Плод в большинстве случаев отстает в своем развитии, что выражается в его малой (относительно срока беременности) величине. Часто наступает его антенатальная гибель из-за интоксикации, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты или асфиксии, обусловленной выключением (вследствие инфарктов) части плацентарной ткани. Нередко преждевременное прерывание беременности. В родах иногда наблюдается последовое гипотоническое кровотечение.

Беременность может значительно утяжелить течение основного заболевания, особенно если учесть весьма частое (более чем в половине случаев) присоединение позднего токсикоза, и потребовать срочного родоразрешения при любом ее сроке (опасность возникновения уремии, потери зрения в связи с хориоретинитом или отслойкой сетчатки).

При сохранении беременности лечение проводится под наблюдением терапевта. Характер лечебных мероприятий варьирует в зависимости от клинической формы почечного поражения.

Туберкулез почек (*tuberculosis renum*) и беременность. Это заболевание вторичное, однако первичный очаг (если не считать милиарной формы туберкулеза) не всегда удается обнаружить. Двустороннее поражение почек наблюдается в клинике всего лишь в 10% случаев (Е. М. Тареев, 1957). Чаще всего при незапущенных формах болезнь протекает под видом пневмита. Однако обращает на себя внимание тот факт, что, несмотря на наличие гноя в моче, при посеве ее бактерии не обнаруживаются. Это обстоятельство, наряду с другими признаками, указывающими на возможность туберкулезного заболевания (туберкулез в семье, в анамнезе у беременной, субфебрильная температура неясной природы, затяжное или рецидивирующее

заболевание мочевых путей и пр.) требует обязательного специального обследования беременной. Показательным является обнаружение в моче палочек Коха путем микроскопирования ее осадка (в особенности под люминесцентным микроскопом) или путем внутрибрюшинной прививки мочи морским свинкам. Пурии обычно сопутствует умеренно выраженная альбуминурия, иногда гематурия. Передко появляется учащенное мочеиспускание, возникающее рефлекторно (лохачочно-пузырный рефлекс) или в связи с вовлечением в туберкулезный процесс мочевого пузыря (обнаруживается при цистоскопии).

Беременность при туберкулезе почек противопоказана. Однако при больших сроках беременности, когда ее прерывание путем искусственного аборта исключается, вопрос о необходимости прерывания беременности решается индивидуально в зависимости от того, поражена одна или обе почки, в какой мере нарушена их функция, какое распространение получил туберкулезный процесс, имеются ли другие осложнения беременности и пр. Вопрос о том, какая почка поражена, решается обычно путем отдельной катетеризации мочеточников и отдельного исследования мочи, полученной этим путем.

В случае сохранения беременности должно быть проведено соответствующее лечение (стрептомицин, ПАСК, фтивазид и пр.).

Почечнокаменная болезнь (nephrolithiasis) и беременность. У беременных она встречается нечасто: у 1 из 265 (И. Я. Ромм, 1963), у 1 из 852 (Arnell и Getzoff, 1942) беременных. При этом следует подчеркнуть, что у беременных это заболевание выявляется чаще, чем у небеременных. При почечнокаменной болезни чаще обычного наблюдается преждевременное спонтанное прерывание беременности. Вопрос о ведении беременности требует особого рассмотрения. Существует мнение, что наличие почечнокаменной болезни является показанием к прерыванию беременности. Такой взгляд часто не подтверждается на практике, которая показывает, что необходимо стремиться по возможности не только не прерывать беременность, но, наоборот, в интересах здоровья женщины сохранять ее. Дело в том, что наступающее при беременности расширение мочевых путей создает благоприятные условия для отхождения мочевых камней, что и наблюдается часто у таких лиц. Так например, по данным И. Я. Ромм, спонтанное отхождение камней в стационаре наблюдалось ею у 10 беременных из 48. Опасность для здоровья женщины может представлять частое присоединение при почечнокаменной болезни инфекции или нарушение функции почек.

При этом приходится руководствоваться следующими соображениями. Если присоединившаяся к почечнокаменной болезни инфекция не поддается лечению в условиях стационара, то беременность должна быть прервана. Так же следует поступить и с теми больными, у которых имеется нарушение функции почек при отсутствии благоприятного эффекта от проведенного в условиях стационара лечения.

По данным И. Я. Ромм (1963), из 48 беременных, страдающих почечнокаменной болезнью, благодаря указанной выше тактике беременность без ущерба для здоровья матери и плода была сохранена у 41 женщины и искусственно прервана лишь у 7.

Лечение больных состояло в назначении диеты, богатой жидкостью и бедной солями. Ликвидация инфекции осуществлялась назначением антибиотиков и уросульфана.

Большое значение для диагностики заболевания имеет обзорная рентгенография и внутривенная урография, производить которые (в интересах плода) не следует в первую половину беременности. Функция почек определяется обычными методами.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду гиперпаратиреоз, при котором, наряду с нефрокальцинозом, происходит камнеобразование.

Аномалии развития почек и беременность. Представляет большой клинический интерес сочетание с беременностью аномалий развития почек. Точных статистических данных о частоте этой патологии у беременных нет. Однако несомненно, что они встречаются гораздо чаще, чем полагают до сих пор. Косвенным доказательством этого являются данные, полученные Л. Д. Ярцевой (1961) при обследовании беременных женщин, имеющих пороки развития матки. Из 85 таких лиц у 23 (26%) было установлено наличие порока развития почек. У 10 беременных оказалась дистопия почек, у 5 — удвоенная почка, у 5 — аплазия одной почки, у 2 — подковообразная почка и у 1 — поликистозная почка.

Результаты, полученные Л. Д. Ярцевой, диктуют необходимость у всех беременных, страдающих пороком развития матки, обследовать мочевую систему для выявления возможных аномалий развития почек.

Установление диагноза болезни не представляет большого затруднения благодаря урографии после внутривенного введения сергозина. На рентгеноурограммах аномалии развития почек обычно легко устанавливаются.

Вопрос о ведении беременности решается в зависимости от характера аномалий почек и степени сохранения их функций.

Самой неблагоприятной формой поражения является поликистозная почка. Она встречается наиболее редко, но при ней, как правило, в той или иной степени нарушена функция. Хотя при этой аномалии и наблюдается благоприятный исход беременности, тем не менее, при ней беременность следует считать, безусловно, противопоказанной. Если с такой ситуацией приходится встречаться уже при большом сроке беременности, то вопрос о сохранении последней должен решаться индивидуально с учетом степени нарушения функции почек (Н. И. Чучелов, 1956).

При аплазии одной почки должна быть хорошо обследована функция второй. Если она полностью сохранена, беременность можно оставить, установив за беременной систематическое наблюдение.

Такой же линии поведения следует держаться при установлении у беременной подковообразной или удвоенной почки. При дистопированной почке вопрос о ведении беременности решается прежде всего в зависимости от ее локализации. Если она расположена выше безымянной линии, т. е. в области большого таза, вполне допустимы самостоятельные роды естественным путем. Если почка расположена в малом тазу, то она может оказать препятствие нормальному родоразрешению или в процессе последнего подвергнуться серьезной травме, поэтому следует заблаговременно решить вопрос о ведении беременности у такой женщины с учетом расположения почки, ее функции, размеров таза и величины плода.

При дистопированной почке возможен ряд диагностических ошибок. Ее ошибочно принимали за опухоль яичника, фибромиому матки, гематометру, аппендицит и гидросальпинкс (Е. С. Туманова, 1961; Л. Д. Ярцева и др.).

Состояние после нефрэктомии и беременность. Иногда приходится встречаться с беременностью у женщины с одной почкой. О врожденной аплазии почки при беременности сказано выше. Эта патология наблюдается редко. По данным И. Я. Ромм (1962), изучавшей течение и исход беременности и родов у 31 женщины с одной почкой, аплазия встретилась лишь у 3. У остальных 28 лиц имела место нефрэктомия, показанием к которой у 11 женщин был туберкулез почек, у 9 — пиелонефроз и пиелонефрит, у 3 — почечнокаменная болезнь, у 4 — гидронефроз и у 1 — гипернефрома. Эти соотношения примерно совпадают с таковыми, приводимыми в сводной литературе, охватывающей 328 женщин, забеременевших после нефрэктомии (И. Я. Ромм). На первом месте среди показаний к нефрэктомии стоял туберкулез, на втором — гнойное поражение почек и на третьем — калькулезный пиелонефроз.

Разные авторы по-разному относятся к вопросу о возможности сохранения беременности при этой патологии. Одни из них (А. Г. Мартынюк, 1949) считают беременность противопоказанной, другие (И. М. Леусенко, 1955; Р. М. Фропштейн, 1949) полагают, что если функция оставшейся почки не нарушена, то беременность может быть сохранена даже после нефрэктомии, произведенной по поводу туберкулеза.

Практика подтверждает правильность этой позиции. Исход беременности (по сводным литературным данным и материалам И. Я. Ромм) показывает, что при желании женщины иметь ребенка беременность после нефрэктомии может быть сохранена, если при обследовании в условиях стационара будет установлено, что функция второй почки не нарушена. Интересно отметить, что функция оставшейся почки чаще всего оказывается нарушенной у тех женщин, удаление почки у которых было произведено по поводу пиелонефроза и пиелонефроза (И. Я. Ромм).

Представляет большой клинический интерес сообщение (Board и сотр., 1967) о беременности и родах у женщины с пересажен-

ной после двусторонней нефрэктомии почки от матери. Больная в 10-летнем возрасте перенесла гломерулонефрит. Первая беременность в возрасте 20 лет закончилась спонтанным выкидышем на 5 м месяце беременности. После этого развилась тяжелая почечная недостаточность, приведшая к необходимости удаления обеих почек. Через год после пересадки почки забеременела и родила живого ребенка весом 2650 г. Обследование матери через 5 месяцев после родов не обнаружило каких-либо неблагоприятных последствий в состоянии ее здоровья.

Гидронефроз (hydronephrosis) и беременность. Несмотря на достаточное число работ, касающихся гидронефроза при беременности, до последнего времени не представляется возможным установить частоту этой патологии у беременных. В то время, как одни авторы сообщают лишь об отдельных таких заболеваниях при беременности (Г. Г. Гохберг, 1940, и др.), Stumpf (1933) считает, что гидронефроз у беременных женщин встречается в 92 % случаев.

Такое разногласие следует объяснить тем, что, как правило, не делается различия между стойким гидронефрозом, возникшим до беременности иносящим обычно характер органического заболевания почек, и гидронефрозом преходящим, возникающим при беременности иносящим функциональный характер.

Гидронефроз обычно является поражением односторонним (чаще правосторонним), значительно реже — двусторонним.

Как известно, он характеризуется расширением (в той или иной степени выраженным) внутренних полостей почки. При тяжелых формах заболеваний наблюдается атрофия паренхимы почки с образованием многокамерной кисты. Гидронефроз может достигать огромных размеров. Его полость иногда содержит до 5 л жидкости. С. И. Федоров (1923—1925) охарактеризовал начальную стадию развития гидронефроза как шлехоэктазию, при которой кроме умеренного расширения лоханок, заметных нарушений паренхимы почек не отмечено.

Гидронефроз — не самостоятельное заболевание; он возникает в результате нарушения нормального оттока мочи под влиянием различных причин. Таковыми могут быть камни в мочеточнике или в лоханке, сдавление мочеточника опухолью или воспалительным инфильтратом, патологический перегиб мочеточника или врожденное его сужение, врожденная аномалия развития почки (например, подковообразная или дистопированная почка) и др. (С. И. Федоров, А. Я. Абрамян, 1956; Р. М. Фроштейн).

Приведенные причины обуславливают возникновение такой клинической формы гидронефроза, которая обычно возникает до беременности или, хотя и выявляется при беременности, по генетически с ней не связана.

Причины возникновения гидронефроза беременных до сих пор не вполне выяснены. Сторонники механической теории объясняют его происхождение прижатием мочеточника беременной маткой к костному тазу или к т. psoas (А. М. Мажниц,

1936). Другие авторы полагают, что причина этой патологии кроется в изменениях мочевых путей под влиянием гормональных нарушений (Н. И. Чучелов и др.). Сторонники нейрогенной теории ведущую роль в патогенезе гидронефрозов у беременных приписывают нарушениям в сфере вегетативной нервной системы (А. И. Петров).

По данным Н. Я. Ромм (1962), наблюдавшей 76 заболеваний гидронефрозом беременных (что соответствовало 1 заболеванию на 86 беременных, стационарированных в связи с разпой патологией), у 18 лиц гидронефроз возник до беременности и у 58 — при беременности.

Наличие гидронефроза таит в себе опасность частого присоединения инфекции. Кроме того, при значительно выраженном гидронефрозе может существовать пострадать почечная паренхима и нарушиться функция почек. Наконец, иногда наблюдается угнетение функции здоровой почки под влиянием гидронефроза другой.

Клинические проявления гидронефроза напоминают таковые при пиелите, особенно при присоединении инфекции. Иногда при остро возникшем гидронефрозе беременных возникают такие сильные боли, что встает вопрос о необходимости прерывания беременности. Такие случаи изредка наблюдаются у беременных при многоводии и многоплодии.

Ведение беременности при гидронефрозе зависит от того, возникло ли это заболевание впервые до беременности или при беременности, имеется ли присоединение инфекции, сохранена ли полностью функция почек.

При гидронефрозе, возникшем впервые при беременности, почти как правило (кроме указанных случаев остро возникшего гидронефроза), беременность может быть сохранена. Инфекция легко поддается устранению. Боли обычно уменьшаются при коленно-локтевом положении тела, что имеет диагностическое значение.

Между тем, при гидронефрозе, возникшем до беременности, часто приходится ставить вопрос об искусственном прерывании беременности. Этот вопрос должен решаться в условиях стационара, после исследования функции почки, наличия инфекции, а также с учетом причины, приведшей к появлению гидронефроза и возможности ее устранения.

Бессимптомная бактериурия и беременность. В настоящее время опубликован ряд сообщений, касающихся так называемой бессимптомной бактериурии у беременных, которая по разным источникам наблюдается в 4—10%. Большинство авторов относят к ней те случаи, когда обнаруживается 100 000 и более бактерий в 1 мл мочи. В оценке клинического значения бактериурии мнения ученых расходятся. По данным Саркова и Vedra (1965), связи между ней и преждевременными родами и мертворождением не обнаружено, но возможно развитие у таких лиц пиелонефрита. Fogkman (1964) обнаружила бессимптомную бактериурию у 6,5% беременных женщин, при этом отмечалось преобладание кишечной палочки. У этого контингента лиц

в более поздние сроки беременности или после родов в 24% было установлено заболевание мочевых путей. Связи между бактериурией и недопачиванием беременности автором не установлено. Несколько другие данные получил Schamiadan (1964). Бактериурию он выявил в конце беременности в 6,3—7,5%. При ее наличии наблюдались преждевременные роды в 26,8%, протеинурия — в 76%, пиелонефрит — в 41,1%. Нам представляется, что бессимптомную бактериурию, особенно выраженную, игнорировать не следует. Такие беременные должны прежде всего быть подвергнуты тщательному обследованию на предмет выявления возможного латентного протекающего заболевания мочевой системы. Если даже оно не будет выявлено, следует провести профилактическое лечение нитрофуранами, сульфаниламидами или в соответствии с характером выявленной бактериальной флоры и чувствительностью ее антибиотиками (избегать назначения антибиотиков тетрациклинового ряда и назначения лекарственных средств в первые 3 месяца беременности). Диагноз пиелонефрита становится реальным, когда к стойкой бактериурии присоединяется лейкоцитурия (шуррия). Мера профилактики — избегать катетеризации без показаний.

Острая почечная недостаточность и беременность. За последние годы в литературе появился ряд сообщений об острой недостаточности функции почек, возникшей в связи с патологией беременности.

Основные причины, приводящие к ней, следующим образом сформулированы А. Я. Пытелем и Н. П. Кучинским (1966):

1. Коллапс и шок вследствие кровотечения при предлежании плаценты, преждевременной отслойке плаценты, гипотонии матки, нарушении свертывающей системы крови (афибриногенемия и гипофибриногенемия).

2. Инфекция (септицемия, бактериемический шок, острый пиелонефрит).

3. Нефротоксические поражения. Они возникают в результате прерывания беременности поздних сроков заборочечным введением раствора риванола, отравления различными ядами, антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. Сюда же относятся различные гемотрансфузионные осложнения.

4. Токсикозы беременности (неукротимая рвота и тяжелые формы позднего токсикоза).

5. Окклюзия верхних мочевых путей при обструкции мочеточников конкрементами, опухолью, при наличии забрюшинной гематомы и повреждениях мочеточника.

Большая роль в развитии этой патологии принадлежит печеночной недостаточности. Очень важно указание Н. Я. Пытеля и Н. П. Кучинского на то, что большинство женщин, страдающих острой почечной недостаточностью, ранее перенесло в той или иной форме пиелонефрит.

В основе данной патологии лежат некротические изменения почечных канальцев в области коркового слоя почек. Клиниче-

ская картина болезни характеризуется уменьшением диуреза (олигурией) вплоть до полного прекращения выделения мочи (анурии). Моча приобретает темно-кофейный цвет в связи с наличием в ней кровяного пигмента. Белок в моче достигает больших величин (до 33% и более). Часто наблюдается рвота, иногда шоковое состояние, повышение температуры и артериального давления. Отеки могут отсутствовать. Выражено нарушение водно-электролитного баланса, причем ведущим моментом в этом нарушении является гиперкалемия. Нарушено кислотно-щелочное равновесие. Быстро развивается и нарастает азотемия, причем остаточный азот может достигать весьма больших цифр (до 300 мг % и более). При этом изменяется удельный вес мочи, которая увеличивается до 90—95% остаточного азота (в норме 50%). Различают три стадии в развитии болезни: стадию шока или острой интоксикации, стадию олигурии, или анурии, и стадию полиурии. До последнего времени велика материнская смертность.

Так, например, у А. Я. Пытеля и П. Н. Кучинского из 20 больных погибло 5; по данным М. И. Сорокиной, В. Л. Червякова и Б. Д. Верховского (1966), погибло 5 из 22; по материалам С. Г. Орел и Е. С. Копосова (1966) скончалось 21 из 64. Примерно такие же результаты отмечаются и у ряда зарубежных исследователей.

Лечение острой почечной недостаточности проводится комплексно. Оно включает общегигиенические мероприятия, строго дозируемое и контролируемое введение жидкости и электролитов, диету и оксигенотерапию, назначение витаминов, апаболитических препаратов и антибиотиков, переливание крови и пр. (С. Г. Орел и Е. С. Копосов, 1966). В борьбе с острой почечной недостаточностью получил широкое применение гемодиализ с помощью искусственной почки. Показанием к нему служат быстрое нарастание уремических симптомов, гиперкалемия (свыше 7 мэкв/л), повышение уровня остаточного азота крови (более 150 мг %), выраженный ацидоз и гипергидратация (С. Г. Орел и Е. С. Копосов). Клиническими признаками, указывающими на необходимость гемодиализа, по мнению А. Я. Пытеля и П. Н. Кучинского, следует считать продолжающуюся олигоанурию в течение 6 и более дней, появление признаков интоксикации центральной нервной системы, диспепсические явления, парез кишечника, большое шумное ацидотическое дыхание, аритмию сердца, обусловленную калиевой интоксикацией. Вместе с тем, следует учесть, что гемодиализ противопоказан при тяжелой печеночной недостаточности (П. Н. Кучинский, 1965). С введением перитонеального диализа, основанного на том, что брюшина является полупроницаемой мембраной, имеются сведения о снижении материнской летальности при острой почечной недостаточности. По данным Bendahan (1966), она составляет теперь 15,4% от акушерской летальности. Нужно сказать, что в лечении больных с острой почечной недостаточностью, возникшей на поч-

ве акушерской патологии, еще не все представляется ясным в отношении тактики врача. Так, например, не решен вопрос о том, следует ли при неполном септическом выкидыше, осложненном острой почечной недостаточностью, быстро опорожнять матку от ее инфицированного содержимого, или это делать только по жизненным показаниям при сильном кровотечении. Идти ли на удаление основного очага инфекции в матке, ограничиваться только выскабливанием матки или идти на ампутацию матки? Не совсем ясна дозировка антибиотиков при лечении сепсиса, часто осложняющего острую почечную недостаточность или с ней сочетающегося, в условиях пониженного их выведения с мочой или полного невыведения этим путем в связи с анурией.

И. И. Чучелов (1960) описывал случаи с благоприятным результатом, когда лечение проводилось путем применения следующих мероприятий: а) околопочечной повокапновой блокады; б) повторного обменного переливания крови или взвесей эритроцитов; в) инъекции под кожу карбохолина (по 0,25 мг 2 раза в сутки); г) диатермии области почек; д) промывания желудка слабым щелочным раствором; е) ограниченного введения под кожу 5% раствора глюкозы или физиологического раствора; ж) катетеризации мочеточников с осторожным промыванием почечных лоханок физиологическим раствором (с целью получить рефлекс на мочеотделение).

Иногда приходится встречаться с беременностью у женщин, успешно оперированных по поводу пузырно-влагалищного свища. Все такие больные, во избежание травматического рецидива болезни, должны родоразрешаться путем абдоминального кесарского сечения.

Глава XIV

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Аппендицит (appendicitis) и беременность. Аппендицит встречается у 1 из 500—1500 беременных (Г. Г. Гентер, 1939). С другой стороны, среди женщин с установленным аппендицитом беременные составляют от 2 до 3,5% (Л. С. Персанинов, 1960). Беременность создает благоприятные условия для возникновения обострения хронического аппендицита вследствие связанного с ростом беременной матки смещения слепой кишки и ее червеобразного отростка. Это смещение слепой кишки, по данным Н. А. Виноградова (1941), происходит кверху, начиная с 5-го месяца беременности, и достигает максимума к 9-му месяцу. По этой причине червеобразный отросток иногда оказыва-

ется расположенным в области нижнего края печени. Наличие спаек может создать препятствие этому смещению, в результате чего возникают натяжение и разрыв спаек, перегибы и сдавление червеобразного отростка, нарушение нормального его кровоснабжения и опорожнения. Обострению аппендицита, кроме того, способствует часто возникающая у беременных склонность к запорам.

Наиболее частым симптомом аппендицита являются боли в животе справа, выраженные в разной степени. Их локализация часто бывает необычной, не в подвздошной области, а значительно выше, что обусловлено смещением червеобразного отростка. В типичных случаях боли сопровождаются тошнотой, рвотой, задержкой стула (реже поносом), повышением температуры, лейкоцитозом крови и сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорением РОЭ, учащением пульса. При пальпации живота обнаруживается болезненность в области слепой кишки, положительные симптомы Ровзинга, Ситковского и др. При появлении перитонеальных явлений становится положительным симптом Щеткина — Блюмберга, выявляется защитное напряжение мышц брюшной стенки, метеоризм, озноб, значительно ухудшается общее состояние.

Однако эти симптомы не всегда бывают так полно и отчетливо выражены, что нередко служит причиной затруднений при постановке правильного диагноза. Необходимо проведение дифференциальной диагностики аппендицита с пилезитом, приступом почечнокаменной болезни, обострением колита, холецистита, холелитиаза. При небольших сроках беременности следует иметь в виду возможность внематочной беременности и обострение хронического воспаления придатков матки. Изредка наблюдались ошибки в диагностике при наличии у беременной острого панкреатита, перекрученной кисты яичника, его апоплексии.

Таким образом, постановка диагноза аппендицита у беременной не всегда представляет собой легкую задачу для врача. Помощь в правильном распознавании болезни может оказать хорошо собранный анамнез, установление в прошлом приступов аппендицита. Аппендицит у беременных диагностируется в разные сроки беременности, но чаще — в первую ее половину.

Наличие аппендицита у беременной всегда представляет большую угрозу как в отношении возможности сохранения беременности, так и для здоровья женщины вообще. Анатомо-топографическая близость желчных половых органов и червеобразного отростка создает благоприятные условия для патологических воздействий с очага кишечной инфекции на матку (патологические рефлексy, переход инфекции, интоксикация, образование спаек и смещение органов). В результате возможна как внутриутробная инфекция плодного яйца, так и преждевременное спонтанное прерывание беременности (по данным разных авторов, 26,5—70%). Кроме того, у таких лиц чаще наблюдается несвоевременное отхождение околоплодных вод, аномалии родовой деятельности и кровотечение в последовом и раннем

послеродовом периоде. Опасность для самой женщины кроется в возможности прободения червеобразного отростка и появления перитонита. Эта опасность сопровождается не только всю беременность, но также и роды, и послеродовой период. В этом отношении важно не только распознать наличие аппендицита, но установить этот диагноз возможно раньше.

В отношении ведения беременных, страдающих аппендицитом, ни у кого не вызывает сомнения установка на немедленное оперативное вмешательство в случае острого аппендицита или обострения хронического. Ранняя его диагностика и раннее хирургическое вмешательство позволяют предупредить тяжелые и опасные для жизни матери осложнения. Операции, произведенные в первые 24 ч, дают вполне благоприятный результат. Прогноз у оперированных в более поздние сроки значительно хуже.

Труднее бывает иногда решить вопрос об оперативном вмешательстве при хроническом течении аппендицита без признаков обострения его. При этом следует всегда ставить вопрос об удалении червеобразного отростка, особенно в первую половину беременности, когда еще нет большого смещения аппендикса и операция не представляет особых технических трудностей. Однако часто приходится сталкиваться с нежеланием беременных подвергаться хирургическому вмешательству или с отсутствием полной уверенности в правильности диагноза аппендицита. Таких беременных следует взять под особое наблюдение, всесторонне обследовать в условиях стационара и лишь после этого вынести свое суждение о возможности обойтись без операции. После удаления червеобразного отростка (в послеоперационном периоде) в целях сохранения беременности назначаются средства, понижающие возбудимость матки (прогестерон, прегнин, свечи с опием, метацин).

При оперативном вмешательстве по поводу аппендицита, осложненного прободением отростка и развитием перитонита, приходится решать вопрос о возможности и необходимости опорожнения самой матки. Большинство авторов рекомендуют опорожнение матки с последующим удалением червеобразного отростка и дренированием брюшной полости (Л. С. Персанинов). Иногда при развитом гнойном перитоните приходится прибегать к надвлагалищной ампутации матки и даже к полному ее удалению. В каждом отдельном случае вопрос об объеме оперативного вмешательства решается индивидуально (Л. С. Персанинов).

Заслуживают внимания беременные, у которых после удаления в прошлом червеобразного отростка образовались спайки в окружности слепой кишки с частым вовлечением в них правых придатков. При наступлении беременности у таких больных также могут появиться боли внизу живота справа, связанные с ростом беременной матки и смещением слепой кишки. Это может оказаться безразличным для возникновения сокращений беременной матки и привести к преждевременному прерыванию беременности. Как показала практика, таким беременным полезно

общее облучение ультрафиолетовыми лучами, которое способствует уменьшению болей и разъединению внутрибрюшных спаек.

Кишечная непроходимость (ileus) и беременность. Такое сочетание наблюдается редко. Различают 2 клинические формы илеуса: динамическую (паралитическую, реже — спастическую) и механическую (обтурационную или странгуляционную). При динамической непроходимости просвет кишечника сохраняется. Она встречается при перитоните или в послеоперационном периоде после чревосечения. Dögg и Propp (1960) сообщают, что такую форму илеуса у беременных может вызвать введение гормона желтого тела. Вследствие нарушения процессов превращения его в прогестерон и выделения может наступить атония кишечника с возникновением илеуса. Механическая непроходимость встречается чаще и может быть вызвана заворотом кишечника, ущемлением его петель, инвагинацией, сдавлением опухолью, рубцовыми спайками.

По данным И. И. Яковлева (1953), при беременности имеют три периода, которые являются критическими в отношении возможности развития острой непроходимости кишечника: 1) выход матки из полости малого таза (3—4-й месяц беременности); 2) опускание головки в конце беременности и 3) внезапное уменьшение объема матки после родов с быстрым изменением внутриматочного давления.

В механизме возникновения непроходимости кишечника у беременных имеют значение все упомянутые выше факторы. Однако нередко (по В. А. Жмур, 1938, в 15%) при операции не находят никакой патологии, которая могла бы объяснить причину возникновения непроходимости, поэтому некоторые авторы допускают возможность развития непроходимости кишечника вследствие сдавления его беременной маткой, к чему предрасполагает ослабление тонуса кишечной стенки у беременных.

В клинической картине болезни главным симптомом является острая, внезапно возникшая, схваткообразная боль в животе. Боль обычно сопровождается тошнотой и рвотой, задержкой газов и стула, значительным ухудшением общего состояния. На обзорном рентгеновском снимке можно установить характерные для непроходимости горизонтальные уровни жидкости в растянутых жидкостью и газом петлях тонкого и толстого кишечника. При дифференциальной диагностике следует иметь в виду перитонит, острый перекут петли кисты или маточной трубы, разрыв беременной матки с последующими перитонеальными явлениями и разрывом кишечника, острый аппендицит, выкидыш и преждевременные роды, разрыв паренхиматозных органов с внутрибрюшным кровотечением (Л. С. Персанинов). Лечение — немедленное оперативное вмешательство. Вопрос о сохранении беременности решается индивидуально с учетом срока беременности, возможной роли беременной матки в механизме возникновения непроходимости кишечника и пр.

И. И. Яковлев рекомендует до операции сделать попытку консервативного лечения непроходимости посредством клизм с 10% раствором поваренной соли или хипином (1,0), спиртом (10,0) и физиологическим раствором (60 мл), коленипо-локтевого положения, подкожного введения атропина, питуитрина и гре-лок на живот.

Очень редко встречается сочетание беременности с хронической или частичной непроходимостью кишечника. Беременность может ухудшить течение данного заболевания, в возникновении которого чаще всего имеют значение внутрибрюшные воспалительные процессы, поэтому при раннем сроке беременности следует рекомендовать ее прервать. При больших сроках беременности вопрос о ведении беременной решается в каждом отдельном случае в зависимости от срока беременности, тяжести заболевания, заинтересованности матери в ребенке и пр.

Панкреатит (pancreatitis) и беременность. Встречается редко. О заболевании беременной панкреатитом с благоприятным исходом сообщает Probst (1961). А. А. Шелагуров (1966) наблюдал 11 случаев острого панкреатита во время беременности или в раннем послеродовом периоде. Врачу-акушеру необходимо иметь в виду это заболевание, так как его клиника может напоминать приступ острого аппендицита, холецистита, желчнокаменной болезни, а также непроходимость кишечника и прободной перитонит (внезапное наступление болей в верхней части живота, повышение температуры, рвота и пр.).

Помогает диагностике исследование мочи на диастазу (реакция Вольгемута). Установление в моче увеличения содержания диастазы (в норме 16—64 ед.) является убедительным для диагностики данного заболевания.

Вопрос о возможности сохранения беременности решается индивидуально в зависимости от срока беременности, тяжести заболевания, эффективности его лечения и т. д. При беременности до 12 недель она, безусловно, должна быть прервана.

Болезни печени и беременность. Заболевания печени и желчных пузырей у беременных наблюдается в 0,9% случаев (М. А. Петров-Маслаков и Ю. И. Новиков, 1955). О болезни Боткина при беременности, а также о нарушениях функции печени при токсикозе сказано выше.

Хронический холецистит (cholecistitis chronica) и беременность. Нередко беременность осложняется наличием хронического холецистита. Обычно при таком состоянии беременность сохраняется, за исключением редких случаев тяжело протекающего рецидивирующего холецистита. Обострение холецистита может наступить при любом сроке беременности, но чаще это бывает во вторую ее половину, что в значительной мере связано со смещением растущей беременной маткой внутренних органов. Наличие многоводия, многоплодия или крупного плода со своей стороны способствует возникновению обострения. Ведение таких беременных требует прежде всего обеспечения

соответствующей диетой, а также назначения медикаментозных средств по показаниям (папаверин, атропин, желчегонные средства и пр.).

При беременности замедляется опорожнение желчного пузыря; имеются указания, что при этом благоприятно влияет питугрин. При возникновении гнойного или гангренозного холецистита и необходимости оперативного вмешательства оно допустимо во время беременности с сохранением последней.

Желчнокаменная болезнь (cholelithiasis) и беременность. Иногда приходится сталкиваться с наличием у беременной желчнокаменной болезни. Беременность способствует образованию камней благодаря двум обстоятельствам: повышенному содержанию в крови у беременных холестерина и затрудненному оттоку желчи. Образование камней обычно происходит во второй половине беременности. При беременности чаще наблюдается обострение ранее уже имевшейся желчнокаменной болезни. Беременность при этом заболевании, как правило, следует сохранять. Вопрос о ее прерывании может стоять лишь при тяжелых состояниях с частыми обострениями. Лечение консервативное. При необходимости оперативного вмешательства (например, при закупорке камнем общего печечного протока) оно может быть произведено с сохранением беременности. Однако в последние месяцы беременности матка значительно затрудняет технику операции и иногда приходится предварительно производить опорожнение ее путем кесарского сечения.

Хронический гепатит (hepatitis chronica) и беременность. Серьезным заболеванием является хронический гепатит, при котором происходит диффузное поражение печени. Чаще всего его возникновение связано с инфекцией (малярия, бруцеллез, сифилис и пр.). Беременность при этом заболевании должна быть прервана в ранние сроки. Сохранение беременности больших сроков возможно лишь при отсутствии симптомов печечной недостаточности.

Цирроз печени (cirrhosis hepatis) и беременность. К числу тяжелых форм поражения печени относится ее цирроз. Независимо от клинической его формы (атрофический или портальный цирроз, гипертрофический, сферомагалический и др.) беременность в интересах жизни матери должна быть прервана.

Болезни желудка, кишечника и беременность. Заболевания желудка и кишечника в сочетании с беременностью встречаются довольно часто. Вместе с тем, это мало освещенный раздел акушерства. На современном методическом уровне требует пересмотра ряд неправильно укоренившихся взглядов на функцию желудка и кишечника при нормальной и осложненной беременности. В этом отношении ряд интересных данных получен В. П. Туголуковым и его сотр. (В. П. Туголуков, 1972).

Язвенная болезнь и беременность. При язвенной болезни вопрос о возможности сохранения беременности решается в процессе самой беременности. Практика показывает,

что у одних беременных течение заболевания улучшается, у других, наоборот, ухудшается. В последнем случае беременность подлежит прерыванию. Очень редко у беременной наступает перфорация желудка. Такой случай описан Л. С. Переспановым. Больная поправилась после родоразрешения кесарским сечением и последующего ушивания прободного отверстия в желудке.

Хронический гастрит (*gastritis chronica*) и беременность. Что касается хронического гастрита (гипер- и гипацидного), то, как правило, течение беременности при нем не нарушается, так же как и течение основного заболевания. Таким беременным нужно обеспечить возможность соблюдения режима и диеты.

Геморрой (*varices haemorrhoidales*) и беременность. Сравнительно часто у беременных наблюдается геморрой — варикозное расширение вен прямой кишки в окружности ануса. Беременность располагает к возникновению этой патологии. Способствуют этому также и некоторые общие заболевания, как, например, органические заболевания сердца, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения. Иногда беременная жалоб не предъявляет, но чаще имеются жалобы на боли, особенно при дефекации, зуд, кровотечение. Иногда в геморроидальных узлах возникает тромбоз, изредка на почве геморроя появляются трещины заднего прохода (*fissura ani*). В зависимости от особенностей каждого заболевания для лечения применяются холодные примочки, свечи с белладонной или с опиум и др. Большую роль в профилактике геморроя имеет физкультура, соблюдение правил личной гигиены и борьба с запорами (легкие слабительные, соответствующая диета). Хорошим средством лечения геморроя, является рекомендуемая гомеопатами мазь Флеминга.

Беременность после резекции желудка. Реск, Welch, Waugh и Wilson (1964) в течение от 2 до 12 лет наблюдали 30 женщин, у которых после резекции желудка было 54 беременности. В 43 случаях она закончилась рождением живых детей, в 10 — самопроизвольным выкидышем и в 1 случае — мертворождением. Авторы отмечают, что у таких лиц беременность часто осложняется анемией.

Глава XV

ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Несмотря на то, что гормональные факторы имеют большое значение в становлении и развитии всех обменных процессов при беременности и, в частности, в формировании, развитии и жизнедеятельности внутриутробного плода в условиях нормы и

патологии, эндокринология в акушерстве до последнего времени не получила должного освещения.

Вопрос о взаимоотношениях эндокринных заболеваний и беременности относится к числу мало изученных разделов акушерства. В меньшей степени это касается сахарного диабета у беременных, в большей — всей остальной эндокринной патологии. Особенно скупо освещено состояние внутриутробного плода, который часто подвергается неблагоприятным воздействиям при эндокринных заболеваниях матери. Хотя по этому поводу в литературе имеется ряд сообщений, однако эти данные далеко не всегда отличаются единством мнения, а порой недостаточно убедительны или полнотенны.

Причина подобного положения лежит в трудности изучения данного вопроса и особенно в обобщении имеющихся данных. При этом следует учитывать разнообразие исходных материалов у разных авторов. Это относится как к контингентам изучавшихся беременных, так и к методике исследования, особенностям лечения эндокринных болезней, ведению самой беременности и родов и пр.

Тем не менее, на основании материалов современной литературы и собственных наблюдений можно установить ряд закономерностей во взаимоотношениях эндокринной патологии и беременности и тем самым наметить основу для построения рациональной профилактики возможного неблагоприятного исхода беременности и родов для внутриутробного плода.

Заболевания щитовидной железы и внутриутробный плод. Патология щитовидной железы у человека отличается известным разнообразием и каждая клиническая форма ее имеет свои особенности в отношении влияния на внутриутробный плод.

Диффузный нетоксический зоб. В этом отношении вполне благоприятен диффузный нетоксический зоб (спорадический), который у женщин встречается в 3—4 раза чаще, чем у мужчин (Л. Г. Шляхтина, 1967). В большинстве случаев он не требует специального лечения и при нем, как правило, беременность и роды протекают без особых осложнений и плод не испытывает выраженных отрицательных воздействий. Это подтверждается современной литературой и данными отделения патологии беременности Института акушерства и гинекологии АМН СССР.

В. И. Алипов (1967, ИАГ АМН) при обследовании функционального состояния внутриутробного плода методами актофоноэлектрокардиографии показал, что при диффузном нетоксическом зобе у плода наблюдается лишь некоторое напряжение его адаптационных механизмов. Относительно благоприятен исход беременности для плода и при заболевании матери эндемическим зобом (*struma endemicum*).

Если этиология диффузного нетоксического зоба в большинстве своем до последнего времени остается невыясненной, то увеличение щитовидной железы при эндемическом зобе рассматри-

вается как компенсаторная реакция, в частности, на йодную недостаточность.

Болезнь распространена преимущественно в горных и предгорных районах. При этом заболевании отмечается повышенная частота недопашивания беременности, рождение детей меньшего веса и с пониженной реактивностью (П. С. Бакшеев, 1960; Б. Л. Туртовой и Е. Д. Матиева, 1958). Беременность обычно сохраняется, беременные подвергаются соответствующему лечению (йод, антиструмин, тиреоидин и др.). Вместе с тем, следует иметь в виду, что при поражении эпидемическим зобом семей из поколения в поколение может развиваться эндемический кретинизм (О. В. Николаев, 1966). В Советском Союзе в борьбе с этой болезнью достигнуты большие успехи, и в настоящее время имеются все предпосылки для полной ликвидации заболевания.

Совсем иное мы имеем при диффузном токсическом зобе (thyreotoxicosis), при котором у неслеченных беременных женщин создается значительная угроза для внутриутробного плода и родившегося ребенка.

Характерными клиническими проявлениями тиреотоксикоза являются увеличение щитовидной железы, частый пульс, блеск глаз, возбудимость сосудистой системы, бессонница, постоянное чувство жара, падение веса тела и др. Повышен обмен и содержание в крови йодосвязанного белка. Все авторы сходятся в том, что это заболевание неблагоприятно для плода, способствует увеличению частоты мертворождений и рождению неполноценных и недоношенных детей.

Как известно, в основе диффузного токсического зоба лежит диффузная гипертерфия и гиперплазия щитовидной железы, преобладающая повышенная ее функция (гипертиреозом), в результате чего наступают значительные изменения в тканях и органах, характерные для тиреотоксикоза.

Интересные данные были получены М. Ф. Япковой (1960) в опытах на беременных крольчихах, у которых гипертиреоз был создан путем дачи животным тиреоидина в разные сроки беременности и до нее. В результате в половине случаев была установлена внутриутробная гибель плодов, а среди родившихся живыми наблюдались случаи недоразвития мозга, внутренней гидроцефалии, микседемы и другой патологии. Н. Г. Полепова (1962) в аналогичных опытах выявила у плодов значительные нарушения в развитии структур спинного мозга. Клинические наблюдения подтверждают неблагоприятное воздействие диффузного токсического зоба на плод.

О. И. Орлова (1967) сообщает результаты своих наблюдений за 75 детьми в возрасте до 5 лет, родившимися от матерей, больных тиреотоксикозом. Нормальное развитие отмечалось у 33, а у 42 отмечались те или иные нарушения со стороны центральной нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной, половой, костно-мышечной систем. Автор отмечает, что у тех женщин, у которых

лечение тиреотоксикоза проводилось только при беременности, исходы для плода были менее благоприятные, чем у тех, у которых оно начиналось до беременности.

Т. П. Бархатова и З. А. Андреева (1965) отметили угрожающее недонашивание беременности в разные сроки у 30 беременных из 65, страдающих тиреотоксикозом. В. П. Лейтан (1961) обнаружил у эмбрионов и плодов в сроки от 5 до 13 недель беременности при гипертиреозе у матери изменение соединительной ткани кожи за счет резкого уменьшения мукополисахаридов, что, по ее мнению, свидетельствует о повышении у них интенсивности обменных процессов. На повышенную при тиреотоксикозе частоту недонашивания беременности, потерю детей, наличие у них дефектов физического и психического развития указывают также Н. Г. Цариковская (1964, 1966), Т. П. Бархатова (1964), В. Г. Баранов (1966), Goldberger (1964). В. П. Аляпов (1967) в ИАГ АМН также установил при этом заболевании нередкое нарушение жизнедеятельности внутриутробного плода. Следует отметить, что неблагоприятные условия для плода при тиреотоксикозе создаются еще и потому, что при нем наблюдается повышенная частота осложнений беременности и прежде всего позднего токсикоза. Кроме того, возникновению осложнений беременности и родов способствуют, по данным Е. В. Александровской и Т. П. Бархатовой (1966), установленные ими при тиреотоксикозе нарушения в системе свертывания крови.

Вместе с тем, данные современной эндокринологии и накопившийся опыт лечения беременных, страдающих тиреотоксикозом, дают все основания отвергнуть старую точку зрения о необходимости прервать беременность, а следует, как справедливо указывает В. Г. Баранов (1966), ставить вопрос о необходимости при этом прерывания самого тиреотоксикоза.

Действительность подтвердила правильность этой точки зрения. Как правило, при соответствующей регуляции тиреотоксикоза применением антитиреодной терапии (мерказолилом, метилтиоурацилом или перхлоратом калия) можно достигнуть эутиреоидного состояния у матерей, обеспечивающего благоприятный исход беременности и родов для плода. Нашла также широкое применение при тиреотоксикозе у беременных частичная резекция щитовидной железы, преимущественно в 2-м триместре беременности после предварительной подготовки антитиреодными препаратами (В. Г. Баранов, 1966). Такие благоприятные исходы для плода (в том числе отсутствие случаев рождения детей с пороками развития) были получены в ИАГ АМН СССР при проведении лечения тиреотоксикоза у беременных антитиреодными препаратами. При этом, согласно указанию В. Г. Баранова и Н. Ф. Николаенко (1966), во избежание возникновения у матери гипотиреодного состояния, опасного для плода, при лечении антитиреодными препаратами следует периодически при достижении эутиреоидного состояния делать перерывы в лечении. Herbst и Selenkow (1965) указывают,

что чрезмерное медикаментозное лечение, как и недостаточное, может привести к тяжелым осложнениям для плода и что физиологическая регуляция гипертиреозидизма во время беременности является основным условием благополучия как матери, так и плода. У отдельных больных беременность и роды могут оказать провоцирующее влияние на развитие тиреотоксикоза (Ш. Г. Цариковская, 1959).

Узловатый нетоксический зоб. Особой клинической формой заболевания щитовидной железы является «узловатый нетоксический зоб».

Как указывают В. Г. Барапов и Н. Ф. Николаенко (1966), «номенклатура „узловатый нетоксический зоб“ включает в себя различные патологические процессы, диагноз которых не может быть клинически уточнен, но которые имеют общие клинические признаки — наличие ограниченного (узловатого) увеличения щитовидной железы при сохранении эутиреоидного состояния больных». Здесь могут иметь место злокачественные опухоли, аденомы, кисты, ограниченные гиперплазии и другие заболевания. В ряде случаев окончательный диагноз ставится после оперативного удаления узла при гистологическом его исследовании.

При такой ситуации, при решении вопроса о возможности разрешить беременность, а при ее наличии — сохранить ее, необходим индивидуальный подход. Беременность, безусловно, исключается при малейшем подозрении на злокачественный процесс. В остальных случаях при вынесении решения следует учитывать такие факторы, как величина узлов и их число, наличие или отсутствие компрессионных явлений, возможность их оперативного удаления, срок беременности, степень поглощения узлами радиоактивного йода (узлы «теплые», «холодные», «горячие» — В. Г. Барапов и Н. Ф. Николаенко) и др.

Гипотиреоз. Понижение функции щитовидной железы — гипотиреоз, крайняя степень которого носит название микседемы (mixedema), может возникнуть на почве разных причин: после оперативного вмешательства на этом органе, в связи с лечебным применением радиоактивного йода, как проявление аномалии развития щитовидной железы вследствие неумелого применения некоторых антигипотиреозных препаратов и др. Характерными признаками болезни при микседеме являются появление своеобразного отека кожи и подкожной клетчатки (ямки при надавливании на кожу не образуются), брадикардия, двигательная слабость, выпадение волос и др.

Беременность при гипотиреозе наблюдается сравнительно редко. По данным Hodges, Hamilton и Keettel (1952), в мировой литературе описано всего лишь 16 случаев беременности при гипотиреозе. Fioretti и Carretti (1966) упоминают о 32 таких случаях. По-видимому, число беременных с гипотиреозом, включая и нерезко выраженные его формы, значительно больше, о чем можно судить по материалам В. П. Алипова (ИАГ АМН СССР, 1967), сообщившего о 22 таких женщинах, госпитализированных

в отделении патологии беременности ИАГ АМН СССР за последние годы.

Беременность при гипотиреозе часто осложняется рапшим выкидышем (Goldberger, 1964), повышена мертворождаемость (Goldberger, 1964), а у родившихся детей наблюдаются различные дефекты физического и умственного развития, в резко выраженных случаях гипотиреоза — кретинизм (Н. Г. Цариковская, 1964). Iversen (1959) указывает на возможность кретинизма и микседемы у потомства матерей, страдающих гипотиреозом, в связи с относительной гипофункцией щитовидной железы у ребенка после рождения.

Наблюдения ИАГ АМН СССР показали, что решающим в исходе беременности для плода является правильно поставленное лечение гипотиреоза с учетом его тяжести, характера осложненной беременности и сопутствующих беременности заболеваний. Основным средством лечения являются тиреоидные препараты в хорошо подобранной индивидуальной дозировке. В случаях, когда лечение не производится или производится недостаточно, внутриутробный плод при гипотиреозе, по данным фоноэлектрокардиографии и актографии, страдает, однако благодаря компенсации гипотиреоза соответствующим лечением прогноз для него может быть благоприятным (В. И. Алипов, 1967).

Заболевания паращитовидных желез и беременность. Различают две клинические формы поражения паращитовидных желез: гипо- и гиперпаратиреоз.

Гипопаратиреоз характеризуется возникновением синдрома тетании. Наиболее часто его причиной является повреждение паращитовидных желез во время операции на щитовидной железе. Но это заболевание может быть также следствием травмы, кровопотери, воспалительного процесса, врожденной неполноценности этих желез и др. Хотя сочетание гипопаратиреоза с беременностью встречается редко, для врача-акушера оно представляет особый интерес в связи с нарушением кальциевого обмена и его возможного влияния на внутриутробный плод. В этом отношении интересные данные, ссылаясь на литературу, приводят O'Leary, Klainer и Newirth (1966). Доношенный плод содержит примерно 25—30 г кальция, который он получает от матери в основном в последние 3 месяца беременности активным транспортом через плаценту (активным потому, что концентрация Са в крови плода выше, чем в крови матери). Это обеспечивается ежедневной задержкой беременной женщиной до 380 мг кальция в последние 3 месяца беременности. Естественно, что при гипопаратиреозе, когда происходит снижение уровня Са в крови матери, можно ожидать, что это окажется безразличным для внутриутробного плода.

Однако практика показала, что восполнение дефицита Са назначением препаратов кальция, витамина D, паратиреоидина и др. обеспечивает нормальное течение беременности и родов и хо-

рошней исход для плода. Это подтверждается данными литературы, в частности Anderson и Musselman (1942), которые в своем обзоре охватывают 243 случая лечения тетапии при беременности. Таким образом, следует признать, что гипопаратиреоз, как правило, не является показанием к прерыванию беременности в целях предупреждения рождения неполноценного ребенка.

Гиперпаратиреоз выражается в избыточной продукции паратгормона в связи с аденомой эпителиального тельца. Основными клиническими проявлениями болезни являются: остеопороз костной ткани, в почках камнеобразование и нефрокальциемия, обычно двусторонняя, с тем или иным нарушением их функции.

Сочетание гиперпаратиреоза с беременностью встречается очень редко. Беременность при этом заболевании противопоказана, хотя имеются отдельные сообщения о благоприятном исходе для плода. Один такой случай имел место в ИАГ АМН СССР.

Гр. К., 32 лет, была родоразрешена кесаревым сечением при доношенной беременности живым ребенком. Незадолго до наступления беременности у нее была произведена операция удаления аденомы паращитовидной железы. При этом был поставлен диагноз: первичный гиперпаратиреоз, нефрокальциемия, мочекаменная болезнь, вторичный двусторонний пиелонефрит со снижением концентрационной функции почек. Под влиянием беременности было отмечено некоторое ухудшение в течении заболевания.

Заболевания надпочечников и беременность. Заболевания надпочечников в сочетании с беременностью встречается сравнительно не часто.

Аддисонова болезнь (morbus Addisoni, хроническая недостаточность коры надпочечников) встречается не часто, хотя за последние годы отмечается увеличение числа выявленных случаев этого заболевания. McFarlane и Truelove (1957) в своей статье приводят 60 случаев беременности при наличии аддисоновой болезни, описанных в литературе. Несколько позже Г. С. Зефирова (1963) описывает уже около 70 случаев такого сочетания. Отдельные наблюдения опубликовали П. А. Сильницкий и В. А. Пермякая (1963) и др.

Клиническая картина болезни (гипотония, потеря веса, кишечные явления, слабость, утомляемость, пигментация кожи и слизистой и др.) обусловлена снижением продукции корой надпочечников альдостерона и кортизола и повышенной продукцией меланоформного гормона гипофизом. На течение и исход беременности могут оказать влияние не только эти нарушения, но также то заболевание, которое лежит в основе возникновения патологии надпочечников (в большинстве случаев туберкулеза).

Имеется ряд сообщений о течении и исходе беременности и родов при аддисоновой болезни. Например, Brownley, Warren и Parson (1960) сообщают о 19 беременностях при этом заболевании, закончившихся родами. Bergman и Skanse (1957) отмечают

улучшение в состоянии больных во второй половине беременности, что они предположительно связывают с изменением в это время внутрисекреторной функции плаценты.

До открытия гормонов коры надпочечников и их внедрения в практику исход беременности для матери и плода был часто неблагоприятным. В настоящее время при проведении соответствующего лечения (кортизон, кортизол, преднизон, преднизолон, дезоксикортикостерон-ацетат, диета и др.) беременность может быть сохранена. Однако надо иметь в виду возможность возникновения сразу после родов и в послеродовом периоде острой недостаточности коры надпочечников, что, по видимому, связано с исключением продукции кортикостероидов плацентой (Г. С. Зeffирова, 1963; М. П. Андреева и А. М. Раскин, 1966). Одно время эта роль отводилась плоду, что, однако, в дальнейшем было отвергнуто. Дети, родившиеся от матерей, больных аддисоновой болезнью, ничем не отличаются от таковых, родившихся от здоровых матерей.

Беременность при синдроме Иценко — Кушинга (*morbis Icenko — Cushing*) наступает редко, примерно у 2% больных (Е. А. Васюкова, 1952). В основе этой патологии лежит гиперпродукция корой надпочечников гидрокортизона, возникающая в связи с ее гиперплазией или опухолью (аденомы или рака).

Основными клиническими проявлениями болезни являются непропорциональное отложение жира, гипертрихоз, гипертония, необычная окраска лица, атрофичные изменения кожи и в мышцах, нарушение процессов обмена. Лицо становится красным, круглым, «лунообразным». Отложение жира на конечностях не происходит, и они представляются «похудевшими». Углеводный обмен нарушен, отмечается предрасположенность к возникновению диабета. Отмечается также склонность к кровотечениям (кожным и мозговым), появлению гипертрихоза, нарушению овариально-менструального цикла и пр.

А. П. Калинин (1965) собрал в литературе данные об исходе 22 беременностей у 17 женщин, находившихся в активной фазе болезни. У всех у них отмечено ухудшение в течении основного заболевания, частое присоединение нефропатии. Роды срочные были у 13 женщин, преждевременные — у 8 и в 1 случае произошел выкидыш. Мертвыми родились 3 ребенка, 1 родильница погибла от кровоизлияния в мозг.

Иной исход имеет место у лиц, подвергавшихся лечению, основными методами которого являются рентгенотерапия (облучение гипоталамо-гипофизарной области) с последующим удалением одного надпочечника (В. Г. Баранов и М. П. Андреева, 1966). После оперативного вмешательства назначается заместительная терапия (кортизон, гидрокортизон, преднизон и др.). Такое лечение повышает способность больных к оплодотворению и увеличивает частоту благоприятного исхода беременности и родов для плода.

Bürger и Kreuzinger (1966) отмечают, что, в литературе опубликовано 15 случаев доношенной беременности после полного удаления обоих надпочечников. Об одном таком случае с благоприятным исходом для плода сообщают они сами.

В ИАГ АМН СССР наблюдались 6 беременных с синдромом Иценко — Кушинга, из которых 5 подвергались рентгенотерапии. Родились живыми 5 доношенных и 1 недоношенный ребенок. Один из них погиб вскоре после родов от родовой травмы (М. М. Шашип, 1961).

Эти и другие опубликованные данные дают основание считать возможным сохранение беременности и рождение здорового ребенка у больных с синдромом Иценко — Кушинга после проведенного успешного лечения болезни. Однако надо учесть, что при лечении больных только одним рентгеновским облучением после окончания беременности в дальнейшем часто наступает ухудшение в течении болезни, что ставит под сомнение целесообразность рекомендации беременеть таким лицам. При ведении беременных надо учесть частое присоединение позднего токсикоза, поддающегося успешному лечению обычными средствами.

Феохромоцитома. Очень редко наблюдается сочетание беременности с феохромоцитомой. Последняя представляет собой опухоль, избыточно вырабатывающую катехоламины (адреналин и норадреналин) и исходящую из мозгового вещества надпочечников или из хромаффинной экстраадреналовой ткани. По данным В. Г. Баранова (1955), она значительно ухудшает прогноз для матери и плода. Клинически болезнь проявляется приступами сосудистых спазмов, сопровождающихся повышенном артериальном давлении, парестезиями и др. Иногда болезнь протекает без приступов и повышение артериального давления неправильно трактуется как гипертоническая болезнь.

Blair (1963) собрал в литературе 50 случаев сочетания феохромоцитомы с беременностью и к этому числу добавил одно свое наблюдение. Анализ этого материала показал огромную материнскую смертность. Из 51 больной погибло 24, причем только в 3 случаях, по данным автора, гибель женщин не находилась в прямой зависимости от беременности. Большой была и потеря детей. В 10 случаях отмечалось мертворождение и 9 детей погибло вскоре после рождения. При редукции 8 случаев аборта и 4 случаев гибели не родоразрешившихся беременных имелась потеря 19 детей из 40 родившихся (в одном случае была двойня).

Все эти данные убедительно свидетельствуют о противопоказанности беременности при феохромоцитоме. Она должна быть прервана. Все усилия врача должны быть направлены на раннюю диагностику этой опухоли и оперативное ее удаление. К сожалению, распознавание феохромоцитомы при беременности представляет особую трудность, так как имеется некоторое сходство клинической картины с картиной при гипертонической болезни и позднем токсикозе беременности, которые часто наслаиваются на основное заболевание.

В случаях, разобранных Blair, диагноз феохромоцитомы только у 9 женщин был поставлен антенатально, у 20 — после родов, у 19 — посмертно и 3 — при кесарском сечении.

Сахарный диабет (diabetes melitus) и беременность. Литература по этому вопросу обширна. При распознавании диабета следует иметь в виду диабет репальный (почечный), возникновение которого связано не с поражением островков Ларгенганса поджелудочной железы, а с недостаточностью реабсорбции сахара мочевыми канальцами из первичной мочи. В отличие от сахарного диабета при репальном диабете содержание сахара в крови натекает не превышает нормальных единиц (120 мг% по методу Хагедорна и Иенсена и 100 мг% по Сомоджи — Нельсону) и сахарная гликемическая кривая при нагрузке сахаром не представляет каких-либо особенностей, отличающих ее от таковой у здоровых людей. Единственным симптомом болезни является обнаружение сахара в моче. Следует подчеркнуть, что у здорового человека сахар также проникает в мочу, если уровень его в крови превышает так называемый почечный порог (160—180 мг%). При репальном диабете, по существу, наблюдается тот же процесс, но порог проходимости почек для сахара снижен. С окончанием беременности гликозурия прекращается. Наличие репального диабета свидетельствует лишь о повышенной проницаемости для сахара сосудов почек.

При дифференциальной диагностике сахарного диабета следует иметь в виду также алиментарную гликозурию, которая может возникнуть у здоровой женщины при употреблении в пищу большого количества углеводов. Такая транзиторная гликозурия быстро исчезает после установления нормального режима питания.

Беременность при сахарном диабете наблюдается нередко и за последние два — три десятилетия встречается чаще. Этому в основном способствовали два обстоятельства: рост заболеваний диабетом среди населения вообще и совершенствование методов его лечения. Открытие инсулина (1922) и его широкое применение, обеспечившее, к тому же, возможность назначения больным полноценной диеты, привело к известной нормализации функции органов половой сферы и к снижению числа бесплодных браков.

Беременность чаще всего возникает на фоне уже имеющегося диабета; значительно реже диабет обнаруживается впервые при беременности, которая может сыграть роль диабетогенного фактора у женщин с неполноценным инсулярным аппаратом.

Во взаимоотношениях сахарного диабета и беременности имеются два аспекта: влияние диабета на течение и исход беременности и влияние беременности на течение сахарного диабета.

Многочисленными исследованиями установлено, что беременность при сахарном диабете часто осложняется многоводием, поздним токсикозом, а по данным некоторых авторов, пороками развития плода. О частоте этой патологии дают представление сводные литературные данные Е. П. Романовой (1963), согласно которым у различных авторов частота многоводия колеблется

от 10 до 48%, частота позднего токсикоза от 11 до 53% и частота пороков развития у плода от 6 до 8%.

В значительной мере это связано с разным по тяжести заболеванием коагипогентом больных сахарным диабетом. Отчасти эти показатели характеризуют успех проводимого лечения. К сказанному следует добавить, что при сахарном диабете беременность часто прерывается преждевременно, но преимущественно в поздние сроки. Материнская смертность при диабете в настоящее время ничтожна и у разных авторов (Е. И. Романова) колеблется от 0 до 3%.

Как известно, при диабете часто рождаются дети крупного веса, не соответствующего сроку беременности. Большой вес новорожденных имеет место не только при явном или скрытом диабете, но также и при предиабете, являясь одним из возможных его признаков.

Вместе с тем, в целом ряде работ было показано, что дети, рожденные от матерей, страдающих диабетом, будучи крупными и даже гигантскими, в анатомо-функциональном отношении являются далеко не всегда ценными. У них наблюдается меньший вес мозга и больший, чем обычно, вес печени, селезенки и сердца, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, отставание в степени зрелости скелета, нарушение водно-солевого обмена, гипертрофия поджелудочной железы, в частности островков Лангерганса, увеличение щитовидной и околощитовидной желез и недоразвитие надпочечников, другие аномалии развития плода, поэтому не удивительна большая частота перинатальной смертности, которая еще недавно по ряду работ, касающихся ведения беременности, родов и послеродового периода при сахарном диабете, определялась в 25—46%. За последние годы, судя по сведениям большинства авторов, эти цифры колеблются в пределах 15 (Clement, 1962) — 35% (Voilou, 1962) и лишь у единичных исследователей достигают более низких величин (Pedowitz, Shlevin, 1964, перинатальная смертность — 7,9%).

Возникают вопросы: с чем конкретно связана такая высокая перинатальная детская смертность и чем обусловлено такое большое различие в частоте потери детей у разных авторов?

Обзор современной литературы указывает на отсутствие единого мнения о причинах смерти детей. Все сходится лишь в одном, что наибольшая их гибель происходит антенатально (40—60%), затем после рождения (30—50%) и меньше всего в родах (10%).

В числе причин перинатальной смертности у разных исследователей фигурируют нарушения кровоснабжения внутриутробного плода на почве ишемии матки из-за склеротических изменений сосудов малого таза, морфологические изменения и ишемия плаценты, нарушение ее гормональной функции, повышенная активность передней доли гипофиза у матери, нефропатия, многоводие, кетоацидоз у матери, повышенный или пониженный

уровень сахара в крови беременной, хроническое кислородное голодание плода, родовая травма, дыхательная недостаточность, гипогликемия у новорожденных, пороки их развития и др.

Что касается причин большого различия в частоте потерь детей по разным авторам, то здесь можно сделать ряд предположений.

Несомненно, большое значение имеет тяжесть сахарного диабета. Это доказывается, например, данными Pedersen (1965), который при особенно тяжелой форме заболевания у матерей потерял 8 детей из 12, или $\frac{2}{3}$, в то время как на все 99 беременностей у женщины с сахарным диабетом перинатальная смертность была в 14%.

ТАБЛИЦА 8

Исход беременности при разной ее продолжительности при диабете для плода (Paton)

Годы	Число детей	Перинатальная смертность (%)	Перинатальная смертность в зависимости от сроков беременности (%)		
			до 35	35—37	более 37
			недель		
1946—1950	65	31	41	25	28
1951—1955	93	20	83	13	25
1956—1960	191	14,3	50	9,6	11,4

Имеет также большое значение правильное лечение диабета с учетом меняющейся в течение беременности потребности в инсулине. Она обычно не меняется в первую половину беременности и начинает возрастать при сроке 20—24 недели, иногда снижаясь в конце ее. В отдельных случаях потребность в инсулине может изменяться в обе стороны или вовсе заметно не изменяться (Е. П. Романова, В. Г. Второва, 1965, и др.). Р. С. Мирсагатов и Л. И. Лобановская (1965), наблюдавшие беременных, больных диабетом, регулярно и вносявшие коррективы в дозировку инсулина, добились снижения перинатальной смертности до 11,9%, в то время как в группе беременных, лечившихся нерегулярно, потеря детей составляла 48,6%.

На исход влияет досрочное прерывание беременности в сроки, благоприятные для жизнедеятельности внутриутробного плода. Большинство авторов придерживаются в этом отношении 35—37 недель беременности, считая их для него оптимальными. Исход 349 беременностей для плода при разных ее сроках показан в работе Paton (1962), который суммировал данные 6 больниц г. Хаустона в Техасе (табл. 8).

Данные таблицы заслуживают внимания не только с точки зрения роли и значения досрочного прерывания беременности. Они констатируют снижение перинатальной смертности за по-

следние годы более чем в 2 раза, независимо от срока прерывания беременности. В этом отношении зарубежные врачи значительно расширяют показания к кесарскому сечению (табл. 9).

Из табл. 9. мы видим, что там, где был получен низкий процент перинатальной смертности, особенно высокой оказалась частота родоразрешения кесарским сечением. С другой стороны, по указанию других авторов, несмотря на высокий процент кесарского сечения, частота перинатальной смертности оставалась повышенной.

ТАБЛИЦА 9

Перинатальная смертность при сахарном диабете у матери и кесарское сечение

Автор	Год опубликования работы	Перинатальная смертность (%)	Частота кесарского сечения (%)
Clayton	1956	28,0	61
Clement	1962	15,2	36,4
Crenshaw, Parker, Carter	1962	20,0	6,0
Hartl	1963	26,3	36,5
Pedowitz, Shlevin	1964	7,9	69,6
Harley Montgomery	1965	11,9	66,3
Е. П. Романова	1963	29,5	11,4

На частоту перинатальной смертности оказывало влияние наличие или отсутствие позднего токсикоза беременности. У отдельных авторов потеря детей при сочетании диабета с нефропатией равнялась 25—40% (Е. П. Романова, 1963; М. С. Персианинов, Peel, 1960; Clement, 1962), а по данным White (1959), если токсикоз носит особо тяжелый характер, перинатальная смертность может достигнуть 80—90%.

Наконец, безразлична для исхода беременности и для плода его величина. В этом отношении, по расчетам Brandstrup, Osler и Pedersen (1961), наиболее благоприятным для жизни плодов при сахарном диабете является его вес в пределах 3500—3950 г.

Мы коснулись лишь основных факторов, оказывающих при диабете влияние на исход беременности и родов для плода. Удельный вес перечисленных факторов в разбираемом вопросе весьма различен.

Основным, как признают большинство авторов, является рано начатое и правильное лечение диабета в течение всей беременности и широкое применение инсулина даже у тех лиц, которые до беременности лечились только диетой или диетой в сочетании с приемом других лекарственных средств.

Однако при компенсации диабета не все учитывают колебания уровня сахара в крови беременных в разное время суток, не все являются сторонниками таких доз инсулина, которые обеспечивают полную ликвидацию гликозурии (боязь возникновения гипогликемии) и др.

Мы в ИАГ АМН СССР приняли за основу положение (сформулированное В. Г. Барановым), согласно которому главной мерой профилактики патологии плода при диабете у беременных является тщательный контроль за компенсацией диабета матери с доведением сахара в крови в течение дня до нормального уровня при помощи широкого использования инсулинотерапии.

Для того, чтобы достигнуть хорошей компенсации диабета во время беременности, необходимо соблюдение ряда условий, из которых главными являются следующие:

1. Регуляция диабета должна начинаться с самого начала беременности при максимально раннем назначении инсулинотерапии.

2. Учитывая изменчивость потребности в инсулине в течение беременности, беременные должны госпитализироваться не менее 3 раз: при первом обращении к врачу, при 20—24 неделях беременности, когда наиболее часто меняется инсулинопотребность, и при 32—36 неделях, а также в любые сроки беременности, когда обнаруживается нарушение компенсации или существенное изменение потребности в инсулине.

3. Для установления дозировки инсулина следует знать дневные колебания сахара в крови (натощак и еще в 4 порциях крови, взятых, например, в 10, 12, 15 и 18 ч) и определять гликозурию и ацетон в моче каждые сутки в 3 порциях (с 8 до 16 ч, с 16 до 24 ч и с 24 до 8 ч), иногда в 4. По мере наступления компенсации диабета дневные колебания сахара крови определяются 1—2 раза в неделю, а в процессе регуляции — 4—5 раз в неделю.

4. Следует назначать такие дозы инсулина, которые приводили бы к полному отсутствию гликозурии и кетонурии и нормализовали бы уровень сахара крови в пределах физиологических колебаний. Оптимальными для плода, как показал Г. А. Савицкий, сотрудник Института акушерства и гинекологии АМН СССР, являются колебания сахара крови в течение дня в пределах 80—140 мг% по Сомоджи — Нельсону, во всяком случае не выше 160 и не ниже 60 мг%. В случае сочетания сахарного диабета с ренальной гликозурией показателем компенсации является уровень сахара в крови.

Строгое и педантичное соблюдение этих условий определило благоприятный результат. Это особенно отчетливо выявилося в работе В. Г. Баранова, С. М. Беккера, С. В. Уголевой и О. Г. Барановой (1967), которым удалось, благодаря рационально построенной регуляции диабета у беременных с ранних сроков беременности, добиться снижения перинатальной смертности до 5,1%. Эти результаты оказались наилучшими по сравнению с данными современной литературы и были достигнуты при 18,8% кесаревого сечения и 32,2% досрочного прерывания беременности. В дальнейшем удалось добиться снижения перинатальной смертности до 3,12% (С. М. Беккер и С. В. Уголева, 1973). Следует также отметить, что при правильной регуляции диабета значительно снижается частота нефропатии. В большинстве слу-

чаев и кесарское сечение, и досрочное прерывание беременности были предприняты по акушерским показаниям.

За последние годы многими исследователями уделяется большое внимание *предиабетическому состоянию женщины во время беременности* (Nagbard, 1960; Ю. П. Барашнев, 1961; Л. Л. Лиходаева и сотр., 1962, и др.).

Несмотря на сравнительно большую литературу, посвященную этому вопросу, далеко не все ясно в самом определении понятия «предиабет». Одно время полагали (а ряд авторов полагают и теперь), что о предиабете можно говорить тогда, когда, наряду с наличием диабета в семейном анамнезе, рождением крупных (свыше 4500 г) детей, которые чаще всего погибают, склонностью женщины к ожирению, имеется «патологическая» сахарная кривая, характеризующаяся невозвращением к норме через два часа. Однако теперь выясняется, что необычная сахарная кривая у беременных женщин, с одной стороны, может быть явлением физиологическим, а с другой стороны, проявлением латентно протекающего диабета. Если встать на такую позицию, то понятие «предиабет» приобретает исключительно ретроспективный характер. Для диагностики предиабета или скрытого диабета у матери вспомогательное значение имеет установление у умерших плодов и поворожденных гипертрофии островков Лангерганса (Г. В. Бродский, 1963).

Reel (1960), считая беременность диабетогенным фактором, полагает, что гликозурия, возникающая вследствие понижения порога выделения сахара почками, может также рассматриваться как один из симптомов предиабетического состояния.

Nagbard (1960) сообщил об исходе 274 беременностей у 113 женщин, у которых сахарный диабет был обнаружен в сроки от 1 года до 20 лет после первой беременности. Новорожденных с весом более 4500 г было 26,7% (против 1—2% у здоровых женщин), перинатальная смертность детей за 2 года до заболевания матери сахарным диабетом достигла 37,3%.

По данным Carington и сотр. (1958), выживаемость детей при нераспознанном предиабете у матери составляла всего лишь 71,4%. Cretius (1957), обследовав 46 матерей (через 1½—17 лет после рождения ими крупных детей), у 5 из них установил наличие диабета. При аналогичном обследовании в ИАГ АМН СССР 140 женщин через 3—16 лет после рождения у них детей весом более 4500 г у 7 установлен диабет.

Проблема предиабета представляет интерес для акушера еще и потому, что при крупном плоде, как показали наблюдения Л. Л. Лиходаевой (1962), беременность значительно чаще, чем обычно, осложняется поздним токсикозом, а роды — несвоевременным отхождением околоплодных вод, слабостью родовой деятельности, кровотечением в последовом и раннем послеродовом периодах и угрожающей асфиксией плода. Ю. П. Барашнев (1961) отмечает у части родившихся (при длительном наблюдении за ними) отставание в умственном развитии.

Профилактика всех этих осложнений в значительной мере может быть осуществлена путем раннего распознавания предпобета у матери и назначения соответствующего диетического лечения.

Заслуживает особого внимания сообщение Л. Н. Конради и О. Ф. Матвеевой (1971), которые, изучив пробу на толерантность к глюкозе у женщины с патологическим течением беременности в прошлом (нефропатия, привычное недонашивание, мертворождение, пороки развития плода и др.), через пять лет после ее окончания установили при обследовании 82 женщин этой группы у 12 явный диабет, у 6— скрытый диабет.

Болезни гипофиза и диэнцефало-гипофизарной системы и беременность. К ним прежде всего относится несахарный диабет (*diabetes insipidus*).

Несахарный диабет. Беременность при этом заболевании встречается редко. Sas и Szell (1962) сообщают о 100 случаях в мировой литературе. Отдельные случаи описаны Л. Г. Горбуновой (1964), Warren и Jerntstrom (1961) и др.

Болезнь обусловлена нарушением в выработке нейрогипофизом антидиуретического гормона.

Данные литературы и опыт ИАГ АМН СССР (4 случая беременности и родов) показывают, что, как правило, исход беременности и родов для матери и плода при этом заболевании благоприятен, и основным методом терапии является введение в носовые ходы адюрекрин (С. М. Беккер, 1964; И. А. Мажниц и Г. А. Савицкий, 1965).

Адюрекрин представляет собой препарат задней доли гипофиза («сухой питуитрип»). Назначается в виде порошка по 0,03—0,05 и вводится в нос путем легкого вдыхания. Его действие наступает через 15—20 мин и держится 6—8 ч, поэтому его назначают 2—3 раза в день. Назначается также диета с ограничением поваренной соли. Ограничивать потребление жидкости не рекомендуется. Это лечение симптоматическое. Следует иметь в виду, что причина возникновения сахарного диабета может быть различной, в том числе он может появиться в связи с опухолью, травмой или воспалительным процессом в диэнцефало-гипофизарной области. Беременность, как правило, может быть сохранена, если в основе данной патологии не лежат такие заболевания, для течения которых беременность небезразлична (например, опухоль мозга).

Акромегалия. Еще более редко наблюдается беременность при акромегалии — заболевании, этиология которого до последнего времени не установлена, а клинические проявления обусловлены повышенной продукцией гормона роста эозинофильной аденомой гипофиза, в единичных случаях — гиперплазировавшим эозинофильным клетками без наличия аденомы. Болезнь чаще поражает женщин (Е. А. Васюкова, 1952) и характеризуется непропорциональным ростом скелета, разнообразными экзостозами (на головную боль, парестезии, нарушения менструаль-

ного цикла и пр.), обнаружением при рентгенографии измененный турецкого седла и других частей скелета, наличием часто бitemпоральной гемиптопии и др.

Случай рождения живого доношенного ребенка у больной акромегалией после проведенного лечения рентгеном (облучение гипофиза) сообщает Н. О. Камионский (1963). Аналогичный случай опубликовали Trischly, Joung, Beck и Kurrerman (1966). После перенесенной лучевой терапии у больной восстановился нормальный менструальный цикл и наступила беременность, которая закончилась благоприятно. Как правило, беременность наступает у лиц, предварительно подвергавшихся лечению.

Гранулезо-текаклеточные опухоли яичника и беременность. Гранулезо-текаклеточные опухоли яичника относятся к гормонопродуцирующим опухолям, исходящим из женской части гонады и проявляющим себя феминизирующим эффектом в связи с избыточной продукцией эстрогенов. Gillibrand (1966) удалось собрать в мировой литературе всего лишь 27 таких случаев, из которых в 20 случаях при беременности отмечалась гранулезо-клеточная опухоль, а в 7 — текаклеточная. К этому автор присоединил личное наблюдение над беременной с текаклеточной опухолью.

Как правило, учитывая большую частоту злокачественного перерождения этих опухолей, беременность при них противопоказана, поэтому, по существу, описание таких случаев является казуистикой.

Gillibrand на основании детального разбора случаев, где была полноценная документация, пришел к заключению о большой опасности наличия опухоли во вторую половину беременности. Из 14 пациенток, у которых была обнаружена опухоль в последнем триместре беременности, 3 погибли от внутреннего кровотечения из-за разрыва опухоли сразу после родов. В 1 случае разрыв опухоли произошел до родов, в 6 случаях наступили преждевременные роды и 3 беременные женщины были родоразрешены кесарским сечением, так как опухоль мешала нормальным родам. Из 17 беременных, у которых опухоль была удалена в первую половину беременности, у 5 наступили нормальные роды и у 2 — выкидыш. У 2 беременных опухоль оказалась злокачественной: одна из них погибла вскоре после чревосечения при беременности $4\frac{1}{2}$ месяца, вторая — осталась жива после операции при 12-недельной беременности.

Таким образом, хотя в отдельных случаях можно ожидать при гранулезо-текаклеточной опухоли рождения живого ребенка, однако сохранение беременности до родов при наличии этой опухоли представляет огромную опасность для жизни матери.

Синдром Штейна — Левенталя (синдром склерокистозных яичников) и беременность. Как известно, наиболее характерными признаками этого синдрома являются нарушение менструального цикла, бесплодие и гирсутизм. Довольно часто наблюдается также ожирение и гипоплазия молочных желез. Патогенез забо-

левапия окончательно не установлен. В тех случаях, когда при синдроме наступает беременность, ее исход часто неблагоприятен. По данным Н. И. Бескровной (1972), наблюдавшей 170 беременностей у 107 больных, в 4 раза чаще, чем у здоровых женщин, было преждевременное прерывание беременности, в 2—3 раза чаще токсемия ранней и поздней. Роды часто осложнялись несвоевременным отхождением вод, слабостью родовой деятельности и кровотечением в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Перинатальная смертность составила 8,8% и у 9,9% родившихся детей были пороки развития.

Основным эффективным методом лечения является двусторонняя клиновидная резекция яичников. Консервативное лечение различными эндокринными препаратами не дало ожидаемых результатов. В последнее время для лечения синдрома предложен кломифен — синтетический препарат негормонального профиля (А. С. Слепых, 1970), об эффективности которого судить пока не представляется возможным.

Глава XVI

ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Заболевания органов половой сферы могут иногда серьезно осложнить течение беременности, создавая неблагоприятные условия как для здоровья матери, так и внутриутробного плода.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МАТКИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

При пороках развития матки течение беременности имеет свои особенности. Как известно, среди аномалий ее развития различают матку двурогую (*uterus bicornis*), наиболее часто встречающуюся, седловидную (*uterus arcuatus*) и двойную (*uterus duplex*).

При сочетании беременности с пороками развития матки может быть допущен ряд диагностических ошибок. При наличии двурогой матки неправильно ставился диагноз внематочной беременности, опухоли яичника, эндометриоза. Наибольшее число ошибок наблюдается при двурогой матке с рудиментарным рогом, когда последний принимался за фиброматозный узел, кисту яичника или внематочную беременность.

Своевременное нераспознавание двойной или двурогой матки перед операцией искусственного аборта иногда приводило к перфорации матки или к неудалению плодного яйца.

По данным Л. Д. Ярцевой (1961), течение беременности при пороках развития матки часто осложняется недопашиванием (37,6%), присоединением позднего токсикоза (26,1%), тазовым

предлежанием (30,7%), поперечным и косым положением плода (7,8%). Интересно отметить, что поздний токсикоз преобладал у беременных с двойной маткой, а неправильное положение плода — у беременных при седловидной матке (13,5%). Частота тазовых предлежаний плода увеличивалась в зависимости от степени выраженности аномалии развития матки (18,9% — при матке седловидной, 27,9% — при двурогой и 59,2% — при двойной).

При решении вопроса о ведении беременности и последующих родов надо учесть, что аномалии развития матки являются лишь частным проявлением общей неполноценности организма. Это демонстративно показала Л. Д. Ярцева при всестороннем обследовании 181 женщины с пороком развития матки. У них выявлены: аномалии развития почек (26%), аномалии пояснично-крестцового отдела позвоночника (24,7%), в том числе *spina bifida* (6%), аномалии развития молочных желез (14,3%), анатомически суженный таз (17,1% — по размерам наружной конъюгаты и 9,7% — по размерам истинной конъюгаты), раздвоение малого язычка (3,8%) и релаксация диафрагмы (0,6%).

Особенно важно своевременно установить наличие аномалий развития почек и их характер, что безразлично для дальнейшего ведения беременности и родов (см. гл. XIII). Необходимо своевременно распознать угрозу прерывания беременности, которое успешно поддается лечению кортином (ежедневно в течение 10 дней по 5 мг в 1 мл внутримышечно), дезоксикортикостерон-ацетатом (внутримышечно ежедневно по 1 мл) или диатермией околопочечной области.

Учитывая, что в родах часто наблюдается слабость родовой деятельности и кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах, необходимо взятые на особый учет таких беременных и проведение мероприятий, направленных на профилактику возможных осложнений (лечебная физкультура, психопрофилактическая подготовка к родам, общеукрепляющее лечение, медикаментозные средства и пр.).

Отказ врача от локалистических представлений при установлении порока развития матки и оценка состояния всего организма в целом являются необходимой предпосылкой для правильного решения вопроса о ведении родов. Большая частота разных осложнений беременности и родов являлась причиной частого оперативного родоразрешения. По сводным литературным данным, при пороках развития матки частота кесарского сечения составляет в среднем 13,6% (Л. Д. Ярцева), а частота наложения щипцов — 11,1% (Л. Д. Ярцева).

ОПУХОЛИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Рак матки и беременность. Частота сочетания рака шейки матки и беременности, по данным разных авторов, колеблется от 0,01 (Blair) до 0,1% (П. П. Горизонтов, 1929) к общему числу беременных и от 0,8 (А. И. Серебров, 1957) до 4,1%

(А. Н. Лебедева, 1948) к общему числу больных раком шейки матки. За последние годы Williams, Turabuli (1964, США) отмечают резкий подъем частоты заболевания раком шейки матки у беременных. Рак *in situ* они выявили за период с 1952 по 1961 г. в 1 случае на 900 родов.

Опухоль может возникнуть как до беременности, так и во время неё, но, как указывает А. И. Серебров, у каждой отдельной больной установить время образования опухоли с достоверностью не представляется возможным.

В этом отношении представляют интерес данные Jeppe и сопр. (1960), обследовавших кольпоскопически 500 беременных женщин. У 6 из них (1,2%) был обнаружен атипичский неинвазивный плоский эпителий на шейке матки, наличие которого при повторном обследовании подтвердилось. Решить вопрос, возникли ли эти изменения до беременности или в процессе ее, не представилось возможным. Авторы делают отсюда вывод, что беременность является «узким местом» в диагностике рака.

Долгое время считалось, что беременность ускоряет рост раковой опухоли. В настоящее время мнения по этому вопросу разноречивы, однако большинство исследователей считают, что беременность не только не стимулирует роста рака, но, наоборот, его тормозит. Зато почти все авторы сходятся в том, что в послеродовом периоде, в периоде лактации рост злокачественной опухоли усиливается.

Ранним клиническим проявлением рака шейки матки может быть только появление у беременной кровотечения из половых путей, выраженного в той или иной степени. При этом всегда необходимо осматривать на зеркалах шейку матки. Установление легко кровоточащей эрозии или полипа, особенно при наличии некроза ткани, требует прежде всего исключения диагноза рака. В сомнительных случаях следует произвести биопсию и гистологическое исследование удаленной ткани.

Линия поведения при установлении диагноза рака шейки матки у беременной должна быть следующей (А. И. Серебров):

1. В первую половину беременности при I и II стадиях болезни рекомендуется расширенная экстирпация матки с последующей рентгенотерапией. При неоперабельном раке ограничиваются лечением лучистой энергией.

2. Во вторую половину беременности при неоперабельном раке рекомендуется начинать лечение с радиевой терапии, а в дальнейшем, после излечения местного очага (или при неудавшемся лечении) — производить кесарское сечение с последующей надвлагалищной ампутацией матки. После операции, если радиевая терапия была успешной, проводится курс рентгенотерапии.

3. При операбельном раке и сроке беременности до 28 недель целесообразно произвести малое кесарское сечение с последующей расширенной экстирпацией матки и рентгенотерапией. При сроке беременности свыше 28 недель, если больная желает иметь ребенка, производится также кесарское сечение, а затем — рас-

ширенная экстирпация матки с последующей рентгенотерапией. Если по тем или иным соображениям ограничиваются надвлагалищной ампутацией матки, то в последующем культя должна быть подвергнута лечению лучистой энергией.

4. В запущенных стадиях рака при сроке беременности, близком к родам, в интересах матери и плода показано кесарское сечение.

А. П. Серебров приводит сборные статистические данные (Rankow) об отдаленных результатах лечения рака шейки матки при беременности: оказались здоровыми свыше 5 лет 44% больных после хирургического лечения и 22,7% — после лечения лучистой энергией.

Фибромиома матки и беременность. Фибромиома сравнительно часто осложняет беременность: по данным Л. П. Граната (1946) — в 0,19%, по К. Н. Удаловой (1953), — в 0,7%. Такое сочетание наблюдается при разном возрасте беременной, но чаще после 30 лет. Способность к оплодотворению существенно не нарушается. Бесплодие встречается главным образом при субмукозном расположении узлов. По материалам Е. Н. Майзеля (1961), удельный вес заболевания фибромиомой среди других причин бесплодия велик (4%).

Беременность при фибромиоме матки сравнительно часто преждевременно самопроизвольно прерывается в разные сроки. При этом довольно часто наблюдается кровотечение, связанное большей частью с преждевременной частичной отслойкой плаценты, изредка оно имеет своим источником подслизисто расположенный фиброматозный узел. Такие кровотечения обычно сопутствуют угрожающему преждевременному прерыванию беременности. Иногда беременная жалуется на боли в области матки. Их происхождение может быть различным (отек, нагноение, некроз или инфаркт фиброматозного узла, перекручивание его ножки, сдавление при больших размерах узла или низком его расположении, перекручивание матки по оси).

Беременность при фибромиоме матки часто осложняется тазовым предлежанием, поперечным или косым положением плода, присоединением позднего токсикоза, нередко — предлежанием плаценты, а роды — несвоевременным отхождением околоплодных вод, слабостью родовой деятельности и кровотечением в последовом и раннем послеродовом периодах.

Установить наличие фибромиомы матки часто не представляет особых затруднений. Труднее бывает иногда решить, имеется ли при этом беременность, особенно при больших размерах опухоли и малом сроке беременности. В таких случаях иногда приходится прибегать к производству биологической реакции на беременность. При небольших сроках беременности вследствие неравномерного размягчения разных участков матки можно при пальпации получить впечатление наличия фиброматозного узла, которого на самом деле нет.

Диагностическая ошибка возможна также при отечной форме фибромиомы, при которой иногда даже на операционном столе, при открытой брюшной полости, лишь путем пункции оказывается возможным решить вопрос, имеется ли здесь беременная матка или отечная фибромиома.

По мере роста матки фиброматозные узлы размягчаются и, если они некрушные, то в конце беременности пальпаторно их можно не обнаружить. Становясь мягче, узлы делаются более подвижными и иногда настолько, что симулируют кисту яичника. Очень важно уже при первом осмотре беременной определить размеры опухоли и ее локализацию. При расположении опухоли в области шейки матки можно (при достаточной величине фиброматозного узла) заранее исключить возможность родов *per vias naturales*. С другой стороны, если опухоль и расположена низко, но выше внутреннего зева, можно ожидать, что она по мере увеличения размеров матки вследствие растяжения ее стенок поднимется кверху и предоставит возможность для родоразрешения влагалищным путем. При опухоли больших размеров, по мере увеличения срока беременности, может наблюдаться сдавление ею соседних органов и прежде всего мочевого пузыря и прямой кишки со всеми нежелательными последствиями (учащение мочеиспускания, задержка стула). Изредка при беременности происходит быстрый рост опухоли, заставляющий подозревать ее злокачественность.

Установление диагноза фибромиомы матки, как правило, не является показанием к прерыванию беременности. Наоборот, следует по возможности сохранять беременность, всячески избегая искусственного аборта. Практика показала, что операция выскабливания полости матки передко чревата опасностью сильного кровотечения, повреждением капсулы фиброматозного узла с последующим развитием некроза и занесением инфекции. Иногда из-за субмукозного узла вообще оказывается невозможным полностью опорожнить матку от частей плодного яйца. С другой стороны, даже при весьма больших опухолях, беременность может быть доношена до срока. Вместе с тем, при некоторых ситуациях приходится вмешиваться. Прежде всего это касается случаев, когда при низком расположении фиброматозного узла (например, при ретроцервикальной фибромиоме) заранее можно сказать, что роды естественным путем невозможны. Беременная вправе поставить вопрос о нежелании подвергаться операции кесарева сечения. В таких случаях аборт возможен при наличии соответствующих технических условий. При больших сроках беременности или при отказе от искусственного аборта может встать вопрос о чревосечении.

Показанием к оперативному вмешательству может служить наступивший некроз фиброматозного узла, часто асептический, характеризующийся болями, увеличением и размягчением опухоли, болезненностью при пальпации. Температура может быть нормальной или субфебрильной. Иногда некроз опухоли сопро-

вызывается раздражением брюшины (рвота, вздутие живота, задержка газов и стула). Такие же симптомы могут наблюдаться и при кровоизлиянии в капсулу опухоли; нередко вследствие разрыва капсулы или варикозно расширенной вены на поверхности ее кровь проникает в брюшинную полость. Может потребоваться срочное оперативное вмешательство также и при перекруте ножки стебельчатой фибромомы, при быстром росте опухоли, при нагноении фиброматозного узла, при сдавлении опухолью соседних органов.

Во всех таких ситуациях вопрос о методике и объеме оперативного вмешательства решается индивидуально в зависимости от срока беременности, размеров опухоли, числа фиброматозных узлов, их локализации, характера наступивших изменений, наличия или отсутствия инфекции, возраста беременной и т. п.

Что касается лечения угрожающего преждевременного прерывания беременности, то оно проводится обычным путем (постельный режим, прогестерон, прегины, овнаты и др.).

Киста яичников и беременность. Наличие у беременной кисты всегда таит в себе ряд возможных осложнений. Может произойти сдавление матки и появиться угроза прерывания беременности и, наоборот, сдавление маткой кисты с возникновением ее некроза. Чаще всего происходит перекручивание ножки опухоли с клинической картиной острого живота. Наконец, иногда наблюдается быстрый рост и злокачественное перерождение опухоли.

Не меньшую опасность представляет собой наличие кисты в родах ввиду возможности ее разрыва, а после родов — перекрута ножки.

Кроме того, при низком расположении опухоли и малой ее подвижности (например, при интралигаментарной кисте), а также при очень больших размерах ее родоразрешение естественным путем может оказаться невозможным.

При больших опухолях, смещающих матку в сторону, наблюдаются случаи неправильного положения и членорасположения плода. При постановке диагноза следует иметь в виду возможность ошибки (смещение кисты яичника с дистопированной почкой или фибромомой на ножке).

Характер кист яичника у беременных бывает различным. По А. П. Петченко (1954), наиболее часто встречаются дермоидная киста (45%) и псевдомуцинозная (20%), реже — серозная папиллярная (10%) и фолликулярная. По данным А. М. Агаропова (1959), чаще всего встречались кисты атрезировавшихся фолликулов и дермоидные.

Следует принять за правило удалять всякий раз опухоль яичника у беременных вскоре после ее диагностирования. С такой тактикой согласны подавляющее большинство авторов. Не следует оперировать лишь лютеиновые кисты, сопровождающие пузырьный занос, так как они после ликвидации заноса обычно подвергаются обратному развитию.

Опасность спонтанного прерывания беременности после операции не очень велика, даже после удаления двусторонних опухолей, а также и тогда, когда при небольших сроках беременности травмируется или удаляется желтое тело. Своевременное (до операции, а затем и после операции) назначение препаратов гормона желтого тела позволяет сохранить беременность в подавляющем большинстве наблюдений.

Прерывание беременности после операции, по данным разных авторов, наблюдается в 3,7 (С. М. Беркер, 1941) — 19,5% (А. М. Агаронов).

Интерес представляет наблюдение Р. А. Курбатовой (1941), отметившей частое заболевание поздним токсемикозом беременных с удаленным яичником. При этом оказалось, что чем больше времени проходило от операции до наступления беременности, тем чаще наблюдался токсемикоз.

Можно предположить, что одностороннее удаление яичника ведет к гормональной недостаточности, что в свою очередь вызывает изменение чувствительности центральной нервной системы. Поздний токсемикоз, в механизме возникновения которого, вероятно, имеет значение и гормональное звено, может легче возникнуть на этом фоне.

Кондиломатоз и беременность. Имеются в виду остроконечные кондиломы (*Condylomata acuminata*), которые наблюдаются у женщин в области наружных половых органов и промежности, реже (в 20%) во влагалище и на шейке матки (10%) (Б. А. Теохаров, 1967). По современным представлениям, это — вирусное заболевание, вызываемое онкогенным вирусом (*tumefaciens condylomatosis*). Заболевание передается главным образом половым путем. Его появлению способствуют разные раздражители, в частности гонорейные выделения из уретры, влагалища и прямой кишки. Беременность способствует их разрастанию. При постановке диагноза следует дифференцировать их от широких кондилом сифилитической природы. Лечение остроконечных кондилом различно в зависимости от их локализации, распространенности и чувствительности больной (Л. П. Манкиллейсон, 1964). При небольшом их количестве в области наружных половых органов и промежности можно применить диатермокоагуляцию, замораживание хлористым этилом. Рекомендуется также подофиллин в виде 5—20% мази или в 20% спиртовом растворе (Л. П. Манкиллейсон). Иногда пользуются хирургическим методом (с помощью острой ложечки после предварительного замораживания хлорэтилом). При очень крупных кондиломах назначают рентгенотерапию. Надо, однако, учесть, что после прекращения беременности нередко наблюдается если не полное исчезновение, то уменьшение кондилом в той или иной степени, поэтому без особой надобности во время беременности не следует проводить специальное лечение. Рентгенотерапию рекомендуется применять лишь после окончания беременности.

ТРАВМА МАТКИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

За последние годы опубликовано много работ, посвященных вопросу об особенностях течения и исхода беременности, наступившей у женщины, перенесших в прошлом травму матки.

Не приходится говорить о вреде искусственного аборта. Как известно, даже когда аборт протекал без осложнений, операция выскабливания серьезно травмирует матку и в первую очередь рецепторы ее внутренней оболочки, со всеми возможными неблагоприятными последствиями для последующей беременности. Особенно в этом отношении нежелательны аборты у первобеременных.

Беременность после перфорации матки. Представляет интерес рассмотрение особенностей течения беременности после бывшей перфорации стенки матки. Беременность и роды у таких лиц часто осложняются угрозой спонтанного разрыва матки, слабостью родовой деятельности, несвоевременным отхождением вод и кровотечением в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Как показала М. М. Ишкалова (1958), большинство этих осложнений наблюдается у женщины после перфорации передней стенки матки, значительно реже — при повреждении задней стенки и еще реже — два матки. Во всех наблюдениях, описанных М. М. Ишкаловой, диагноз перфорации матки и ее локализации был подтвержден чревосечением, произведенным сразу после травмы. Перфоративные отверстия были закрыты.

Беременность после удаления фаллопиевой трубы с иссечением маточного ее конца. Часто приходится наблюдать беременных, у которых в прошлом была удалена фаллопиева труба из-за внематочной беременности или по другой причине. Оказалось, что у тех женщин, у которых труба удалялась с иссечением маточного ее конца, беременность и роды часто осложнились нарушением нормальной сократительной деятельности матки, что нашло свое отражение в повышенной частоте недонашивания, слабости родовой деятельности, гипотонического кровотечения и в субинволюции матки после родов (Р. А. Курбатова, 1955). Вся эта патология была наиболее выражена при беременности, наступившей в течение первого года после операции, и ее частота уменьшалась по мере увеличения этого срока. Объяснить возникновение этих нарушений можно тем, что при иссечении маточного конца труб нарушается нормальное проведение импульсов с углов матки, откуда, по современным представлениям, начинается волна сокращения мышцы матки (Луу, 1938).

Надо также учесть, что изменение стенки матки в участке удаленной клиновидным иссечением трубы может быть причиной разрыва матки при беременности благодаря врастанию в эту ткань ворсин хориона. Такие два разрыва матки на 4—5-й неделе и на 7-м лунном месяце беременности описаны И. П. Жендринским (1957).

Все это ставит вопрос о необходимости при удалении трубы ограничиться простым отсечением ее от стенки матки без нарушения целостности последней. Этому теперь следует ряд хирургов (И. П. Жендринский). В свое время необходимость иссечения маточного конца труб мотивировалась опасением возможности повторной беременности в оставшейся культте. Однако эти опасения не получили достаточного обоснования в широкой практике.

Беременность после консервативной миомэктомии. Литературные данные об особенностях течения беременности после консервативной миомэктомии довольно ограничены, несмотря на то, что эта операция производится довольно часто (по Э. М. Каллуну, 1947, в 25% к общему числу операций на матке по поводу фибромиомы). Большинство авторов указывают на возможность прерывания беременности, а также на угрозу разрыва матки (Siegel, 1952, и др.). При прогнозе исхода беременности у таких беременных необходимо учитывать ряд факторов: особенности течения послеоперационного периода (первичное или вторичное заживление швов), декарлизацию, число и величину удаленных фиброматозных узлов, их расположение в стенке матки, показания к операции, степень эффективности операции (в какой мере операция освободила матку от узлов). Чем больше была хирургическая травма матки, чем выше были расположены на матке фиброматозные узлы и чем тяжелее протекал послеоперационный период, тем больше оснований для менее благоприятного прогноза.

Сказанное касается как случаев удаления фиброматозных узлов при наличии беременности, так и беременности, наступившей в дальнейшем после такой операции.

Беременность после кесарского сечения. Особого внимания заслуживает изучение течения беременности у лиц, перенесших до того кесарское сечение. Такие случаи встречаются нередко. В среднем в СССР кесарское сечение производится в 0,5% к общему числу родов (И. В. Ильин, 1958), значительно реже, чем в ряде зарубежных стран. Частота повторного производства этой операции, по материалам К. Н. Жмакша, Я. Н. Волкова и М. М. Рениной (1952), составляет 7,5% случаев. Основными видами кесарского сечения являются классическое (или корпоральное) сечение и операция в нижнем сегменте матки. Их соотношение, по данным разных авторов, различное, в зависимости от принятых установок. Однако большинство из них признают более совершенной методику вскрытия матки в нижнем ее сегменте. Значительно реже производится операция влагалищного кесарского сечения.

Течение последующей (после кесарского сечения) беременности часто оказывается осложненным. При этом частота и характер осложнений, как показала Р. А. Курбатова, были разными в зависимости от разновидности перенесенного оперативного вмешательства. Чаще всего наблюдалось самопроизвольное преры-

ванне беременности, преимущественно в ранние сроки и главным образом после корпорального кесарского сечения (30%) — в 3 раза чаще, чем после сечения в нижнем сегменте матки. Зато у беременных после последней операции (кесарское сечение в нижнем сегменте) беременность переносилась в 2 раза чаще (14,2%), чем после классической операции. Особенно часто поднашивание беременности встречалось после влагалищного кесарского сечения. Беременность после брюшностеночного кесарского сечения часто осложнялась аномалией прикрепления плаценты (чаще после корпорального сечения), болями в области бывшей операции (чаще у лиц, перенесших операцию в нижнем сегменте матки). Роды часто осложнялись несвоевременным отхождением околоплодных вод, слабостью родовой деятельности, кровотечением в послеродовом и раннем послеродовом периодах и угрожающим разрывом матки.

В основе почти всех этих осложнений лежит нарушение нормальной сократительной деятельности матки, связанное, вероятно, с хирургическим повреждением ее перво-мышечного прибора. Известное значение имеет также та патология, которая послужила показанием к кесарскому сечению, а также осложненное течение послеоперационного периода. Поэтому при ведении таких беременных следует проявлять известную осторожность, и прежде всего в отношении возможности разрыва матки. По Л. С. Перснашову (1952), из 262 разрывов матки 24 (9,1%) произошли при беременности. Чаще всего разрывы происходят по рубцу после бывшего кесарского сечения. Такие наблюдения, начиная с первых месяцев беременности, описаны разными авторами (Л. С. Перснашов и др.). Особенно неблагоприятная ситуация создается у тех беременных, у которых плацента прикрепляется к области рубца на матке. Висцерение в эту патологически измененную ткань матки ворсин хориона создает особую опасность разрыва матки. Появление у беременных болей в области бывшего операционного поля, даже слабо выраженных, спонтанных или при пальпации, особенно у лиц с вторичным заживлением швов, а также кровянистых выделений из половых путей требует особого внимания со стороны лечащего врача. Нередко одним из таких ранних симптомов угрожающего разрыва являются болевые ощущения при шевелении плода, до того отсутствующие. Необходимо также следить за общим состоянием беременной (общая слабость, головокружение, тошнота и др.) и систематически, по мере увеличения срока беременности, оценивать состояние рубца на матке (истончение, болезненность).

У беременных, перенесших кесарское сечение, при неправильном положении плода следует избегать наружного его поворота, учитывая возможность наличия аномалии прикрепления плаценты. Следует воздерживаться также от медикаментозного родовозбуждения даже при начинающемся переносивании беременности. У таких беременных вследствие нарушения нормальной сократительной деятельности матки, особенно

некоординированного сокращения всех ее сегментов, возможна преждевременная частичная отслойка плаценты.

При решении вопроса о ведении родов следует иметь в виду ряд обстоятельств: показания к произведенному ранее кесарскому сечению, особенности послеоперационного течения, состояние операционного рубца в настоящее время, наличие каких-либо других осложнений беременности и пр.

Чаще всего повторное кесарское сечение производится при анатомически суженном тазе или в связи с неполноценностью рубца на матке. Следует согласиться с рекомендацией Н. В. Ильина (1958) производить повторное кесарское сечение за 10—12 дней до срока родов у женщины, у которых имеется явно неполноценный рубец на матке или существует сомнение в его прочности.

Большая частота осложнений беременности и родов после перенесенной в прошлом операции кесарского сечения выдвигает, по существу, старый и в то же время весьма актуальный вопрос о разумном ограничении этой операции. Если вопрос о прогнозе беременности и родов после перенесенной операции кесарского сечения ставится перед врачом заблаговременно, до наступления беременности, весьма ценным подспорьем при его решении может служить рентгеногистерография, дающая возможность получить представление о полноценности или дефектах операционного рубца на матке.

Особенно это относится к лицам, перенесшим корпоральное кесарское сечение. Как показали А. Б. Гиллерсон и Б. Л. Басин (1966) при обследовании 50 женщин, они довольно часто обнаруживали на рентгеногистерограмме, даже в случаях гладкого течения послеоперационного периода, ряд нарушений: смещение матки вверх и в сторону, деформацию ее полости, наличие внутриматочных сращений, зияние области внутреннего зева, истончение рубца на матке и наличие полипов и др. Такой рентгеноконтроль матки, учитывая необходимость окрепшего послеоперационного рубца, рекомендуется производить не ранее 6 месяцев после кесарского сечения. Еще более точные результаты оценки состояния рубца на матке после кесарского сечения получили А. Л. Верховский и С. Н. Попомарев (1969), применив метод биконтрастирования (гистерография в сочетании с пневмопельвеографией).

ПАТОЛОГИЯ ШЕЙКИ МАТКИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Патология шейки матки иногда имеет большое значение для течения и исхода беременности и родов, и недооценивать ее не следует.

Наиболее часто приходится встречаться с травматическим повреждением шейки матки при предшествовавших родах, абортax или оперативных вмешательствах.

Беременность при разрывах шейки матки. Лишь в последнее время разрывам шейки матки стали уделять должное внимание, зашивая их сразу после родов. Однако это не получило широкого распространения. Между тем, как показала С. У. Анранова-Джалилова (1959), разрывы шейки матки, особенно глубокие, увеличивают частоту недопашивания беременности, аномалий прикрепления плаценты и неправильного положения плода, а в родах по этой причине чаще наблюдаются несвоевременное отхождение околоплодных вод, слабость родовой деятельности, асфиксия плода и мертворождение. Зашивание свежего разрыва шейки матки значительно снижает частоту этих осложнений беременности и родов. Последующее зашивание старых разрывов не дает такого эффекта.

Следует помнить, что разрыв шейки матки не только нарушает анатомическую и функциональную целостность последней, но также способствует восхождению инфекции, образованию эндцервицита, эктропиона и эрозии со всеми неблагоприятными последствиями.

Если травмой затрагивается область внутреннего маточного зева и возникает его недостаточность, то создаются условия для привычного недопашивания (см. гл. II).

Кроме того, при выраженном повреждении шейки матки нередко приходится наблюдать ее деформацию с образованием рубцов, иногда переходящих на своды. В таких случаях может возникнуть препятствие для нормального родоразрешения. Роды могут осложниться появлением так называемого шеечного фактора, или шеечной дистонией, т. е. такой аномалией родовой деятельности, при которой изгибанию плода препятствует патологическое состояние шеечного отрезка шейки матки близ наружного зева (О. П. Лопатченко, 1961).

К сожалению, приходится констатировать случаи, когда образуются массивные рубцы в области шейки матки после неумело проведенного диатермохирургического лечения эрозии. В результате при последующих родах оказывалась необходимость родоразрешения кесарским сечением (Н. М. Суворова, 1967).

Беременность при шеечно-влагалищных свищах (*fistula cervico-vaginalis* s. *fistula laqueatica*). Шеечные свищи являются особой клинической формой патологии шейки матки. Свищи, как правило, располагаются продольно на задней стенке шейки и редко — на передней или боковой. Их размеры бывают разными. Часто они осложняются эктропиозом слизистой цервикального канала и инфекцией.

Происхождение шеечно-влагалищных свищей не всегда оказывается ясным. В основном они возникают в результате травмы шейки матки при криминальных вмешательствах с целью искусственного прерывания беременности. Однако иногда появление таких свищей может быть следствием центрального разрыва шейки матки в родах (из-за стеноза или ригидности наружного зева).

Факторами, предрасполагающими к образованию свищей, являются инфантилизм, гиперантефлексия матки, удлиненная шейка, язвенные поражения матки (Л. И. Вубличенко, 1928; В. В. Слоницкий, 1958).

Беременность при песочно-влагалищных свищах очень часто не донашивается (по С. У. Ашраповой-Джалиловой, в $\frac{2}{3}$ случаев). Зашивание песочно-влагалищных свищей существенно не уменьшает частоту преждевременного самопроизвольного прерывания беременности. Это можно объяснить глубокими изменениями в тканях, наступившими спустя длительный срок после травмы, не устранимыми простым зашиванием (С. У. Ашрапова-Джалилова). К сожалению, свищи часто своевременно не распознаются. Между тем, можно было бы ожидать благоприятных результатов при раннем их зашивании. Следует присоединиться к мнению В. В. Слоницкого, recommending зашивать свищи у роженицы сразу после окончания родов с предварительным иссечением рубцовых краев, но воздерживаться от этой операции у лиц, поступивших в стационар по поводу криминального аборта, при наличии раневой инфекции. В родах (в периоде раскрытия) в целях профилактики обширных центральных разрывов шейки матки следует заранее рассечь мостик ткани между краем наружного зева и нижним углом свищевого отверстия. И. К. Вачнадзе (1970), наблюдения которого охватывают 258 женщин с данной патологией, рекомендует индивидуальный подход при выборе наиболее подходящего варианта зашивания свища с учетом анатомо-топографических особенностей. Индивидуально должен решаться и вопрос о допустимости самопроизвольных родов, однако автор считает, что большинство таких женщины должны родоразрешаться кесарским сечением.

Полпы шейки матки и беременность. Полпы на шейке матки довольно часто обнаруживаются у беременных. Они в основном протекают бессимптомно и обнаруживаются при зеркальном осмотре влагалищной части шейки матки. Иногда они являются источником кровотечения из половых путей, чаще контактного происхождения (после полового сношения или акта дефекации). Размеры полипа бывают разными — от просяного зерна до размеров грецкого ореха, форма их также варьирует. Полипы бывают одиночными и множественными, их ножка располагается либо у края наружного зева, либо уходит глубоко в цервикальный канал. Возникновение полипов чаще всего связано с хроническим раздражением на почве воспалительного процесса (К. П. Улезко-Строганова, 1939). В результате образуется очаговое разрастание слизистой, иногда с вовлечением мышечной ткани и образованием ножки. И. А. Зорин (1962) при гистологическом обследовании удаленных полипов обнаружил 10 различных морфологических их структур, из которых наиболее частыми оказались фибринозно-железистая (40%), фиброзная (20%), рак (10%), железистая (9,6%) и гранулемы (8,8%). По данным В. А. Голубева (1961), первое место по своей морфологической

структуре занимают железистые полипы (33%). Довольно часто полипы сочетаются с палочием разрыва шейки, эктропиона, эрозий, эндоцервицита, *ovula Nabothii*, рубцовых изменений.

Иногда при беременности наблюдается увеличение размеров полипа, в отдельных случаях довольно быстрое. Изредка полипы впервые возникают при беременности. В отношении частоты децидуальной реакции в полипах шейки матки мнения расходятся. П. А. Зорни установил децидуальную реакцию во время беременности в 18 из 40 полипов. В то же время, по данным других авторов, это — редкое явление (В. А. Голубев).

Обнаружение полипа у беременной требует от врача решения вопроса о его характере. Склонность к травматизации, кровоточивость, наличие признаков некроза ткани и распада, а также гнилывших выделений требует особого внимания для исключения злокачественного процесса. Палочие полипа представляет всегда потенциальную угрозу недопавивания беременности, прежде всего потому, что при этом создаются благоприятные условия для восхождения инфекции. Поэтому, как правило, следует стремиться к удалению полипа с обязательным во всех случаях гистологическим исследованием его ткани. Удаление полипа нужно производить путем осторожного откручивания. После этого профилактически, в течение 2—3 дней, назначаются антибиотики и прогестерон (или прогин). Когда полип имеет толстую или плотную ножку и нельзя рассчитывать на возможность его удаления путем откручивания, а также при большом сроке беременности, следует воздержаться от удаления полипа. Иногда возможно удаление полипа диатермохирургическим путем. При сомнениях в доброкачественности полип должен быть обязательно удален, если нужно — с применением ножа или диатермохирургического вмешательства, даже при угрозе вызвать преждевременное прерывание беременности.

Эрозии шейки матки и беременность. У беременных довольно часто обнаруживается эрозия шейки матки. Клинически этим термином обозначается участок ткани, выделяющийся на общем фоне нормальной на вид слизистой своей красной, разных оттенков, окраской. Гистологически в этих участках могут быть обнаружены самые различные поражения, начиная от простой экскориации и кончая карциномой, поэтому предпосылкой к правильному отношению к этой патологии является точная ее диагностика. Повседневная практика показывает, что чаще всего у беременных приходится встречаться с эктропионом, возникшим на почве предшествовавшего разрыва шейки матки. Второе место занимают эрозии воспалительного характера, возникшие на почве неспецифического эндоцервицита; третье — псевдоэрозии. Редко встречаются сифилитические язвы, мягкий шанкр, адепомыоз.

При ведении таких беременных основной задачей является исключение рака шейки матки. При малейшем подозрении

должна быть произведена биопсия с последующим гистологическим исследованием ткани. Лучше это делать диатермохирургическим путем (меньшая кровопотеря, меньшая опасность инфицирования, а в случае рака — профилактика диссеминации).

Если эрозия неспецифического происхождения, то рекомендуется воздержаться от ее лечения при беременности, проводя лишь систематическое наблюдение. Особенно часто проводится необоснованное лечение эктропиона, фигурирующего под диагнозом «эрозия». Совершенно очевидно, что ликвидация такой «эрозии» может быть достигнута лишь операцией зашивания разрыва шейки матки (кроме редких вариантов эктропиона, образовавшегося при целой шейке матки). При специфической природе эрозии (на почве гонореи, сифилиса, трихомоноза и пр.) проводится соответствующее лечение того заболевания, которое обусловило возникновение эрозии.

Глава XVII

РАЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Ожирение (adipositas) и беременность. У женщин, страдающих ожирением, чаще, чем обычно, наблюдается поздний токсикоз беременных (К. К. Ланко, 1957), слабость родовой деятельности и кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах (К. К. Ланко). Потеря детей колеблется от 2,7, по К. К. Ланко, до 12%, по Matews и Brücke (1948). Частота указанных осложнений больше у тех лиц, у которых ожирение возникло при беременности (К. К. Ланко).

О. Ф. Матвеева (1968) обращает особое внимание на большую частоту при ожирении позднего токсикоза беременных (47,5%), причем почти у половины женщин, у которых отмечался токсикоз (44,4%), имел место отек беременных. Частота токсикоза была больше при более высокой степени ожирения. Его гипертензивные формы при I степени ожирения были у 23,1% женщин, а при II степени — у 37%. У 1/4 части беременных (25,9%) родились крупные дети (весом 4 кг и больше).

В патогенезе всей этой патологии ведущее место занимает не столько само ожирение, сколько причины, лежащие в основе его возникновения (главным образом эндокринные расстройства), а также часто сопутствующая ожирению сердечно-легочная недостаточность.

Эти обстоятельства необходимо учитывать при ведении таких беременных. В родах желательно по возможности избегать хирургических вмешательств. Тучные женщины их переносят хуже,

и, к тому же, у них понижена сопротивляемость к инфекциям.

Беременность при отсутствии одного легкого. В результате усовершенствования техники оперативных вмешательств на легких и расширения показаний к ним за последние годы стали чаще встречаться беременные с отсутствием у них целого легкого или его части. У большинства больных показанием к его удалению были бронхоэктатическая болезнь или туберкулез легких. Все авторы, наблюдавшие таких беременных (Н. Г. Конелева, 1960; М. И. Хвильвицкая и В. И. Богомазова, 1957; Bledowska-Puternicka, 1960), отмечают, в общем, благоприятный исход беременности и родов для матери и плода. Вместе с тем, следует учитывать частое возникновение в родах гипотонического кровотечения (Н. Г. Конелева). Следует избегать беременности в первые 2—3 года после операции, чтобы дать возможность организму больной адаптироваться к новым условиям. Однако Bledowska-Puternicka сообщает о благоприятном исходе беременности у 8 женщин, у которых по поводу кавернозного туберкулеза была произведена резекция легкого во время беременности при сроке 4—6 месяцев. Лишь у одной женщины роды были преждевременными и родился мертвый ребенок.

При ведении беременных следует проводить общеукрепляющее лечение, своевременно (за 3—4 недели до родов) госпитализировать в родоразрешительное отделение родильного дома. Во время родов следует исключить потуги.

Аномалии костного таза и беременность. Знакомство с особенностями костного таза у беременных имеет большое значение, позволяя прежде всего ориентировочно определить прогноз в отношении предстоящих родов. Кроме того, установление той или иной аномалии развития таза может объяснить некоторые осложнения беременности.

Как известно, существуют понятия «суженный таз» и «узкий таз». Первое понятие характеризует то или иное анатомическое отклонение от нормы размеров и формы таза. Понятие «узкий таз» — клиническое, функциональное, характеризующее несоответствие размеров головки и таза в ходе родового акта, независимо от того, сужен ли таз или нет. Узость таза обычно выявляется в процессе родового акта. При этом далеко не всякий суженный таз оказывается узким; с другой стороны, и анатомически нормальный таз может оказаться узким (при крупном плоде, гидроцефалии плода и т. п.).

Из числа суженных чаще всего встречается плоский таз (простой или рахитический) — в 50,8—62% — и общесуженный таз (равномерно суженный или общесуженный плоский) — 38—49,1%. Значительно реже наблюдаются таз косо-суженный, воронкообразный, поперечносуженный, остеомалитический, спондилолистетический и таз, суженный опухолями.

Оценка костного таза производится на основе измерений его наружных и внутренних размеров. К анатомически суженным

тазам относят те, у которых наружная конъюгата менее 18 см. Различают также 4 степени сужения таза по величине истинной конъюгаты.

	I	ступень сужения — истинная конъюгата	от 9 до 11 см
II	»	»	»
III	»	»	»
IV	»	»	»

Имеются и другие тесты, характеризующие особенности костного таза. Сюда относится так называемый индекс Соловьева, согласно которому в норме окружность запястья равна 14,5—15,5 см. Если она меньше, то это указывает, что кости таза более тонкие и, следовательно, таз более узкий; если эти цифры больше — кости таза толще обычного и емкость его меньше. Измерение боковых конъюгат (расстояние между передневерхней и задневерхней осями) может дать представление о наличии косо-суженного таза. В норме эти размеры с обеих сторон равны (14,5 см); если они разные, это говорит об асимметрии таза. Для диагностики имеет значение форма ромба Михаэлиса, определение лонного угла, угла наклона таза и пр.

При анатомически суженном тазе довольно часто наблюдается неправильное положение плода, а также тазовое его предлежание.

В основном это вызывается отклонением головки плода в сторону из-за несоответствия ее размеров размерам таза.

Затруднения, которые встречает головка плода при ее фиксации во входе в таз, нередко приводит к ее разгибанию или асинклитическому вставлению. Матка при анатомически суженном тазе иногда отклоняется вперед, образуя у первобеременных так называемый остроконечный живот (*venter acuminata*), а у повторобеременных отвислый живот (*venter propendens*).

Анатомически суженный таз довольно часто встречается у лиц с признаками инфантилизма, свидетельствуя тем самым о физическом недоразвитии организма таких лиц. На это указывают приведенные выше данные Л. Д. Ярцевой (1961) о частоте аномалий костного таза у женщин, у которых отмечались пороки развития матки (см. гл. XVI). По-видимому, этим обстоятельством следует объяснить повышенную частоту у таких лиц недопаивания беременности, слабости родовой деятельности или судорожных схваток (С. Г. Хаскин, 1952), кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Часто отмечается также несвоевременное отхождение околоплодных вод, обусловленное или неправильным положением плода, или недостаточной фиксацией головки во входе в таз (отсутствии полноценного «пояса соприкосновения»).

Прогноз родов петрудно определить при III и IV степенях сужения таза. Известно, что при этом получить живого ребенка можно только путем кесарского сечения, а при IV степени сужения не представляется возможным извлечь плод через влагалище даже после плодоразрушающей операции.

Труднее бывает иногда высказаться о возможности родов естественным путем при I и особенно при II степени сужения таза и прежде всего при тазовом предлежании плода. Этому в известной степени может помочь сопоставление размеров таза с размерами головки плода. К сожалению, правильно определить размеры головки плода наружными приемами не всегда представляется возможным. Не всегда можно охарактеризовать наружными приемами и особенности таза. Это демонстративно видно из данных, представленных П. А. Покровским (1958) (табл. 10).

Как видно из таблицы, имеется существенная разница в определении той или иной формы таза при его обследовании обычным и рентгенологическим путем. Автор делает правильное заключение о том, что ошибки, которые нередко происходят при определении формы таза с помощью общеприятых акушерских методов, делают непонятными многие отклонения в механизме родов, соответствующие данной форме таза. На большое практическое значение рентгенологического исследования форм малого таза указывает также В. К. Малиновская (1957).

С помощью рентгенопельвео- и кефалометрии можно получить в сопоставимых цифрах представление о размерах таза и головки.

Особенно это ценно при наличии у беременной с анатомически суженным тазом тазового предлежания плода.

Положительная оценка этого метода дана в работах многих авторов (П. А. Белощанко и С. Я. Шахмейстер, 1952).

Вместе с тем, рентгеновское облучение беременных даже малыми дозами безразлично для внутриутробного плода, особенно в первые месяцы беременности. Следует согласиться с мнением о целесообразности использования рентгеновых лучей в акушерстве (М. А. Петров-Маслаков и А. А. Косачевский, 1959; В. П. Бодяжица, 1963) лишь по строгим показаниям, поэтому производить рентгенопельвео- и кефалометрию можно лишь в конце беременности или в родах и лишь тогда это действительно необходимо для правильного решения вопроса о ведении родов.

ТАБЛИЦА 10

Данные о форме таза у 100 женщин при сопоставлении результатов обычного и рентгенологического исследования

Форма таза	Количество соответствующих форм таза	
	при обычном исследовании	при рентгенологическом обследовании
Общеравномерное суженный	53	64
Плоский	21	9
Плоскоразличительный	5	6
Общесуженный плоский	4	4
Кифотический	2	1
Нормальный	15	8
Воронкообразный	—	1
Косомещенный	—	1
Кососуженный	—	2
Поперечносуженный	—	3
Коккаллический	—	1

Эту предосторожность надо соблюдать, несмотря на то, что некоторые авторы (например, Mills, 1958, и др.) утверждают, что доза рентгеновых лучей на глубине (воздействующая на плод при пельвесомерии) составляет всего лишь 3,5 Р и не представляет для него существенной опасности.

В основе решения проблемы узкого таза лежит оздоровление женского организма путем устранения тех причин, которые ведут к возникновению аномалий его развития. В этом отношении большое значение имеет контроль и правильная организация физического воспитания девочек, начиная с их рождения.

В Советском Союзе в этой области достигнуты большие успехи, в результате чего удалось добиться значительного снижения частоты узкого таза.

Беременные с установленным анатомическим сужением таза должны быть на особом учете в женских консультациях. Обязательношение бандажа в целях предупреждения перерастяжения брюшной стенки и возникновения неправильного положения плода. При прогнозе родов, помимо оценки размеров таза и плода (кроме обычного измерения тазометром, рекомендуется определять вес плода по Рудакову), важно выяснить ряд анамнестических данных: вес детей при предшествовавших родах, особенности их течения и исхода для плода, оперативные вмешательства при них. Все это дает более полное представление о сложившейся акушерской ситуации.

Болезни нервной системы и беременность. Вопрос о взаимоотношениях беременности с болезнями нервной системы освещен очень мало.

Эпилепсия и беременность. Чаще всего приходится сталкиваться с беременными, страдающими эпилепсией. По данным литературы, мнения о течении этой болезни при беременности расходятся. В. А. Гусев (1961), например, считает, что беременность отрицательно влияет на течение эпилепсии.

Практика, однако, показывает, что разные большие эпилепсии по-разному реагируют на беременность и эта реакция в известной мере определяет прогноз. Чаще всего беременность не ухудшает течения заболевания, а изредка даже улучшает. Вообще женщинам, больным эпилепсией, не следует рекомендовать сохранение беременности. Однако при больших сроках беременности, а также при отказе беременной от аборта, решение вопроса о тактике ведения беременности зависит от указанной реакции организма женщины на беременность: если припадки эпилепсии становятся более частыми и более тяжелыми, то беременность должна быть прервана; если этого не наблюдается, то она может быть сохранена. Безусловным показанием к прерыванию беременности является эпилептический статус (status epilepticus), при котором припадки следуют так часто, что больная не выходит из бессознательного состояния.

Сохранение беременности при эпилепсии требует тщательного наблюдения за беременной, назначения медикаментов, снижаю-

щих возбудимость центральной нервной системы (бром, люминал и др.), исключения из пищи возбуждающих блюд, установления режима, обеспечивающего удлиненный ночной сон.

Эпилептические припадки следует отличать от симптоматических, обусловленных разными другими нервными заболеваниями (энцефалит, сотрясение мозга, опухоли мозга и др.), а также от припадков эклампсии. Чаще всего симптомом неврологического заболевания, и в первую очередь воспалительного заболевания головного мозга, являются эпилептические припадки, впервые появляющиеся у беременных (В. А. Гусев, 1962).

Рассеянный склероз. Как редкое заболевание, у беременных наблюдается рассеянный склероз (*sclerosis disseminata*). Как известно, эта болезнь, будучи вирусной природы, характеризуется очаговым поражением головного и спинного мозга, с образованием в нервной ткани склеротических бляшек воспалительного происхождения. Симптоматология болезни отличается разнообразием в зависимости от локализации и степени поражения нервной системы. При рассеянном склерозе беременность противопоказана. Вместе с тем, некоторые авторы наблюдали ухудшение заболевания после искусственного аборта и улучшение после родов. В. С. Гиголова (1958) на основании изучения особенностей течения и исхода беременности у 8 женщин, страдавших рассеянным склерозом, пришла к выводу о целесообразности ее сохранения тогда, когда мать заинтересована в ребенке или имеется большой срок беременности. С этим заключением следует согласиться.

Сосудистые заболевания головного мозга. Ряд авторов фиксируют внимание на сосудистых заболеваниях головного мозга во время беременности, родах и послеродовом периоде. Л. С. Златкин (1966) описывает 18 таких больных, из которых у 8 расстройство мозгового обращения возникло в результате эклампсии, у 1 — на почве тяжелого токсикоза, сочетанного с гипертонической болезнью, у 5 — в связи с ревматическим тромбоваскулитом и у 4 — из-за послеродового мозгового тромбоза. Своевременное рациональное лечение позднего токсикоза, ревматизма, а также применение тонизирующих и сердечных средств в первые недели после родов, осложненных обильной кровопотерей, может предупредить развитие указанных выше тяжелых нарушений мозгового кровообращения.

Острым нарушениям мозгового кровообращения при беременности и после родов посвящено методическое письмо, составленное В. А. Гусевым (1967).

Тяжелым осложнением беременности является гемиплегия (*hemiplegia*), особенно остро возникающая во время беременности. Два таких заболевания описала А. В. Соснякова (1963). У одной беременной паралич возник внезапно при сроке беременности 28 недель на почве сосудистого заболевания головного мозга, предположительно сифилитической природы. Проведенное ей *ex juvantibus* лечение пенициллин-биохинолом и йодидом калия

привело к значительному улучшению. Роды наступили в срок и прошли без осложнений. Послеродовой период был нормальным.

У второй беременной паралич произошел за 10 дней до срочных родов на почве тромбоза мозговой артерии. Родоразрешена путем кесарского сечения. Выписана с ребенком при наличии остаточных явлений гемипареза.

В. С. Гиголова сообщает об исходе 16 беременностей у 8 женщин с гемиплегией, у 5 она возникла при беременности и у 3 была до нее.

Обобщая результаты, полученные указанными выше авторами, а также данные других исследователей, можно сделать следующее заключение. Вопрос о ведении беременных с гемиплегией должен решаться индивидуально в зависимости от природы паралича, срока беременности, тяжести поражения. При этом учитывается желание матери иметь ребенка.

Прогноз значительно хуже при возникновении гемиплегии во время беременности. При решении сохранить беременность следует проводить лечение в соответствии с предполагаемой причиной паралича. Роды лучше проводить консервативно.

Представляет большой клинический интерес сообщение И. П. Усоскина (1967), изучившего у 256 женщин, страдающих органическими заболеваниями центральной нервной системы, особенности течения беременности и родов в зависимости от разной локализации патологического процесса.

У больных с диффузным поражением центральной нервной системы воспалительной или травматической этиологии беременность часто осложнялась ранним токсикозом, а роды при отсутствии декомпенсации патологического процесса протекали без особенностей. При наличии декомпенсации сравнительно часто наблюдалось недонашивание (17%), перенашивание (20%), слабость родовой деятельности (31%), несвоевременное отхождение вод.

При поражении коры головного мозга, особенно в области обонятельного мозга, имела место повышенная возбудимость мышцы матки и в результате этого недонашивание беременности.

При локализации процесса в области подкорковых образований обычно нормальное течение беременности и родов не нарушалось, если отсутствовала активность патологического процесса. В последнем случае отмечалась слабость родовой деятельности.

При патологическом процессе в дисцифальной области нарушалась интенсивность сокращений матки в сторону их усиления или ослабления и координация сократительной деятельности различных сегментов этого органа.

При поражениях ствола мозга часто наблюдалась недостаточность сокращений матки, приводившая к перенашиванию и слабости родовой деятельности.

Ознакомление с возможными осложнениями беременности и родов при заболевании тех или иных структур ц. н. с. дает возможность предусмотреть проведение профилактических меропр-

ятий. Вместе с тем, следует учесть, что автор в своем исследовании базировался на случаях, когда беременность сохранялась до родов. Наличие органического заболевания центральной нервной системы любой локализации требует всегда большой осторожности при решении вопроса о сохранении беременности. При этом надо учитывать этиологию заболевания, распространенность и локализацию патологического процесса, его давность, наличие осложнений беременности (особенно токсикоза), ее влияние на течение болезни. Во всех сомнительных случаях следует ставить вопрос о целесообразности в интересах здоровья матери беременность прервать.

Миастения (myasthenia gravis) и беременность. Заболевание характеризуется слабостью и патологической утомляемостью мышц, иннервируемых черепномозговыми нервами. При этом возникает ряд расстройств—преимущественно глазодвигательных и мимических, глотания, жевания, речи, иногда нарушается дыхание. Возникновение болезни во многих случаях связано с патологией вилочковой железы (онухоль, лимфоплазия гиперплазия), иногда природа заболевания остается невыясненной. Болезнь протекает хронически, имеет тенденцию к прогрессированию на фоне спонтанных ремиссий.

Вопрос о взаимоотношениях миастении и беременности освещен в литературе мало, по-видимому, в связи с редкостью этой болезни. Наиболее крупную статистику приводит Pfauché (1964). Он, суммировав данные литературы, сообщил о 87 больных, у которых имелось 126 беременностей, и отметил возможность обострения заболевания в I и III триместрах беременности. Д. Я. Шурыгин (1966) указывает, что во время беременности может наступить улучшение. Е. П. Романова и Е. А. Коломенская (1966) сообщают об обострении заболевания, особенно в первые 3 месяца беременности. Эти авторы, обобщив данные литературы и собственные наблюдения над 10 больными миастенией, считают, что беременность у этих лиц может быть сохранена под строгим контролем акушера, терапевта и невропатолога. Больные должны быть госпитализированы в первом триместре беременности в связи с частым обострением болезни и возможной необходимостью прервать беременность из-за прогрессирующего ухудшения состояния. Кроме того, больные госпитализируются и за 2 недели до родов для уточнения вопроса о методе родоразрешения. При обострении заболевания рекомендуется родоразрешение кесарским сечением под эндотрахеальным наркозом с применением управляемого дыхания. Надо иметь в виду аппаратное дыхание и в послеродовом периоде, учитывая возможность асфиксии большой на почве слабости дыхательных мышц при миастеническом кризе. Интересно отметить, что у родившихся детей иногда в первые 2 недели наблюдаются признаки так называемой транзиторной миастении (гипотония, гипорефлексия, общая вялость), проходящей при лечении прозерпином. Что касается лечения самой беременной, то оно в основном осуществляется назначением

антихолинэстеразных средств (прозерин, галавтамин, витамины В₁ и В₁₂, хлористый калий), а при опухоли вилочковой железы — оперативного вмешательства или рентгенотерапии.

Женщинам, обращающимся за советом до беременности, следует рекомендовать от нее воздержаться.

Миопатия, или первичная мышечная атрофия (*dystrophia musculatorum progressiva*) заболевание первично-мышечное, встречается редко, является хроническим, наследственным и прогрессирующим. Оно характеризуется постепенной атрофией мышц. В зависимости от клинической формы миопатии наблюдается преимущественная атрофия тех или иных групп мышц. Так, при юношеской форме Эрба преобладает атрофия мышц плечевого пояса, при форме Ландузи — Дежерина — мышцы нижних конечностей и тазового пояса. Различают также бульбарно-офтальмолегическую и бульбарно-паралитические формы. Деятельность гладких мышц не нарушается. Патогенез заболевания окончательно не выяснен. Болезнь может быть обусловлена поражением гипоталамуса, эндокринных желез, симпатической нервной системы.

При всех формах миопатии беременность противопоказана, так как она ухудшает течение болезни и, кроме того, это заболевание может передаваться по наследству (по С. П. Давиденкову, 1954, в 50% при некоторых ее разновидностях).

При больших сроках беременности вопрос о ее сохранении следует решать, по-видимому, в зависимости от тяжести болезни, наличия или отсутствия осложнений самой беременности, эффективности лечения, заинтересованности матери в ребенке.

В отношении метода родоразрешения мнения ученых расходятся. Т. П. Бархатова (1967), наблюдавшая два таких случая, при отсутствии акушерских показаний рекомендует естественное родоразрешение. По нашему мнению, это допустимо лишь в единичных тяжелых случаях. В основном родоразрешение должно осуществляться путем кесарского сечения. Следует учитывать, что физическое напряжение во время родов может ухудшить течение болезни.

Лечение проводится назначением АТФ, витаминов В₁, В₁₂, С, Е, антихолинэстеразных средств (прозерин и др.), переливания крови, АКГФ, Са-пософореза, ЛФК, массажа.

Болезнь Реклинггаузена (*morbus Recklinghausen*) и беременность. Такое сочетание встречается редко. Triantafilloronto (1940) дает обзор 12 таких случаев. Болезнь поражает нервы и их оболочки и носит характер нейрофиброматоза. Клинически на теле определяют множественные фибромы различной величины и рассеянные по телу пигментные пятна коричневого или черного цвета. Нейрофибромы могут развиваться в periosteальной ткани, поражая кости.

Важно отметить, что начальные проявления заболевания выявляются во многих случаях только во время первой беременности, которая ухудшает его течение. Последующие беременности

могут еще больше ухудшить состояние больной. Заболевание часто носит семейный характер и передается детям. Как правило, беременность противопоказана и подлежит прерыванию.

Болезнь Галлервордена — Шпаца (mordus Haller—worden-Spatz). Это заболевание впервые было описано указанными авторами в 1922 г. Оно встречается редко, характеризуется прогрессирующей скованностью (ригидностью мышц) и относится к наследственным болезням. Заболевание обычно начинается с детского или юношеского возраста и выражается сначала нарушением походки, а затем развивается ригидность мышц, возникают нарушения речи, дыхания и др. В основе болезни лежат поражение головного мозга зоны *globus pallida* и *substantia nigra* и диффузные изменения в других его отделах. Нарушения связаны с расстройством обмена.

Нам пришлось наблюдать беременность и роды у женщины 34 лет. Клинические признаки болезни впервые появились в 8-летнем возрасте и вначале выражались в нарушении походки и мышц нижних конечностей, в дальнейшем заболевание распространилось на мышцы туловища и верхние конечности. В течение 17 лет не могла двигаться, а затем после начала систематического лечения (паралидол, амидин, артан и др.), получила возможность передвигаться. Во время постоянной беременности, второй по счету (первая прервана абортom из-за данной болезни), при непрерывно продолжающемся лечении сохранилась умеренная скованность. При сроке беременности 39—40 недель родоразрешена путем абдоминального кесарского сечения. Операцию перенесла хорошо. Ребенок весом 2650 г родился живым и на вид здоровым. Нельзя было отметить ухудшения в течении основного заболевания под влиянием беременности.

Однако, учитывая наследственный характер этой болезни, тяжесть и постоянное прогрессирование, следует рекомендовать воздерживаться от беременности, а при ее наличии вопрос о возможности сохранения решать индивидуально в зависимости от особенностей течения у каждой больной. Скованность мышц, особенно распространенная, а также наличие очага патологии в головном мозгу, ставят под сомнение целесообразность спонтанного родоразрешения естественным путем и обосновывают применение кесарского сечения.

Алкоголь и беременность. Установлено, что алкоголизм родителей может повлечь за собой рождение неполноценных детей, нежизнеспособных, отстающих в развитии (физическом и умственном) или с наличием уродства (Л. А. Богданович, 1959); чаще наблюдается преждевременное самопроизвольное прерывание беременности, а у детей — эпилепсия. Алкоголь оказывает непосредственное действие или на половые клетки еще до оплодотворения, или на оплодотворенное плодное яйцо, или на развивающийся внутриутробный плод.

На степень быстроты проникновения алкоголя к плоду указывают наблюдения, проведенные Оlow (1923). Давая выпить женщинам в самом конце родов полстакана жидкости, содержащей 20 г алкоголя, он обнаружил последний в крови родившегося ребенка уже через 12 мин после введения его матери. Аналогичные

исследования на беременных морских свинках провел Nicloux (1902). Вводя им спирт в желудок, он его обнаруживал в крови плода и в околоплодной жидкости уже через 5 мин после введения.

Эти факты указывают на необходимость запрещения беременным женщинам употреблять алкоголь в любых видах даже в небольших количествах. Сказанное относится и к кормящей матери, так как алкоголь проникает в грудное молоко и с ним к ребенку. Употребление кормящей матерью алкоголя может вызвать судороги у грудного ребенка, а по мнению Sullivan, даже явиться в дальнейшем причиной его слабоумия.

Нормальное развитие беременности может нарушиться также и в том случае, если оплодотворение произошло в условиях алкогольного опьянения будущих родителей ребенка. Отравление организма алкоголем может сказаться на половых клетках, которые могут стать неоплодотворенными. Отсюда, конечно, неблагоприятные последствия для плода. Не случайно по римскому закону перед брачной ночью мужчинам разрешалось пить только воду (С. Р. Пергамент, 1900).

Никотин и беременность. При курении табака во время беременности в крови матери значительно повышается содержание окиси углерода (Haddon, Nesbitt и Garcia, 1961), что неблагоприятно сказывается на течении и исходе беременности. Наблюдения показали, что при этом чаще наблюдаются выкидыши и перенашивание, дети маловесны и нередко рождаются в асфиксии (Zabriskie, 1963). По данным Lacuska, Bohunicky и Filo (1938), у беременных женщин, выкуривающих до 5 сигарет в день, вес родившихся детей был ниже средней нормы на 114 г и вес плаценты меньше на 16 г, а у куривших более 5 сигарет вес плодов был ниже на 262 г, а вес плаценты меньше на 42 г. Кроме того, беременность чаще осложнялась токсикозом, ранним и поздним, поэтому беременным следует прекращать курение хотя бы на время беременности и кормления ребенка грудью.

Болезни органа зрения и беременность. Специальные исследования, посвященные вопросу влияния нормальной беременности на состояние зрения здоровой женщины, показали (А. И. Быкова, 1951), что при этом претерпевают некоторые изменения лишь внутриглазное давление (понижение с увеличением срока беременности) и периферическое поле зрения на цвета (концентрическое сужение, степень которого увеличивается при большом сроке беременности). Зато беременность может значительно ухудшить течение глазных болезней, связанных с поражением роговицы, хрусталика, сетчатки, сосудистого тракта и зрительного нерва.

Болезни зрительного нерва и сетчатки. Наиболее серьезным заболеванием глаз у беременных считается патология зрительного нерва и сетчатки (П. Тихомиров, 1930). В большинстве случаев она является одним из клинических проявлений других заболеваний, таких, как поздний токсикоз или

нефрит. Изредка эти поражения глаз возникают при беременности и не имеют связи с какой-либо патологией. Возникновение неврита зрительного нерва (*neuritis optica*) при отсутствии каких-либо других заболеваний беременной описал Weigelin (1908) и др. По данным Weigelin, это заболевание обнаруживается чаще всего в сроки беременности от 4 до 7 месяцев. Хотя болезнь у таких женщин связана с беременностью, механизм ее возникновения до последнего времени остается неясным. Как правило, беременность при любом сроке должна быть прервана.

Точно так же надо поступать при обнаружении у беременной *ретинита* (*retinitis*) или *нейроретинита* (*neurorretinitis*), которые чаще наблюдаются во вторую половину беременности и сопровождаются протениурцией.

Немедленное прерывание беременности требуется и при установлении отслойки сетчатки (*ablatio retinae*), независимо от того, какого она происхождения.

Иногда приходится наблюдать у беременных быстро возникающий упадок зрения на один или оба глаза, вплоть до полной потери зрения (амавроз) на почве спазма сосудов сетчатой оболочки. Чаще всего такая патология возникает при позднем токсикозе, носит временный характер (от нескольких часов до нескольких дней) и поддается магниезальной терапии. Однако все такие больные требуют особого внимания, правильной оценки состояния их здоровья с точки зрения целесообразности дальнейшего сохранения беременности.

Если такой спазм сосудов сетчатки с потерей зрения происходит у беременной, страдающей хроническим нефритом, беременность должна быть немедленно прервана.

Иногда в глазном дне обнаруживаются очаги кровоизлияния, свежие или старые. Они являются сигналом серьезного неблагополучия. В зависимости от природы, величины, давности и локализации этих кровоизлияний решается вопрос о дальнейшем ведении беременности. Их возникновение может быть обусловлено разными причинами (гипертоническая болезнь, тяжелый токсикоз, опухоль мозга, атеросклероз и др.).

Миопия. Чаще всего врачу-акушеру приходится сталкиваться с сочетанием беременности и близорукости (миопией). Ряд авторов (С. Целлер, П. И. Казас — цит. по А. И. Быковой, 1962, и др.) считают, что при высокой степени миопии беременность противопоказана.

Практика показывает, что в этом вопросе нужен индивидуальный подход в зависимости от того, прогрессирует ли близорукость, имеет доброкачественное или злокачественное течение, каково состояние глазного дна, возможна ли и в какой степени коррекция зрения очками. Когда близорукость не прогрессирует, в глазном дне отсутствуют большие изменения, повышение остроты зрения не очень большое, беременность может быть сохранена.

Важным подспорьем при решении поставленной задачи является ознакомление с динамикой изменения зрения при повторном наблюдении в течение беременности.

По данным А. И. Быковой (1962), нормально протекающая беременность не оказывает влияния на злокачественную и высокую степень близорукости. Ее прогрессирование наблюдается при позднем, редко — при раннем токсикозе. В целях профилактики возможных осложнений в родах (отслойка сетчатки, кровоизлияния) следует рекомендовать выключать потуги, а в отдельных случаях злокачественной близорукости родоразрешать путем абдоминального кесарского сечения.

Инфекционные заболевания глаз. Особой клинической формой поражения глаз являются их инфекционные заболевания, в первую очередь токсоплазмоз и туберкулез.

Имеется целый ряд работ, специально посвященных поражению глаз *токсоплазмозом* (М. Я. Фрадкина и А. Я. Виденкина, 1962; Л. И. Пастухова, 1962, и др.). Характер поражения может быть различным. При врожденном токсоплазмозе разные авторы наблюдали колобому соска зрительного нерва и желтого пятна, атрофию зрительного нерва, кератит, хориоидит, злокачественную близорукость, хориоретинит, врожденную катаракту, дегенерацию желтого пятна, микрофтальм, врожденную глаукому. Эта патология часто сочеталась с косоглазием и нистагмом. При приобретенном токсоплазмозе чаще всего встречается центральный хориоретинит, затем увеит, у отдельных лиц — неврит и атрофия зрительного нерва.

При установлении диагноза токсоплазмоза должно быть начато энергичное лечение хлоридном в сочетании с сульфаниламидами (см. гл. XI). Вопрос о возможности сохранения беременности решается в процессе наблюдения, в зависимости от тех сдвигов, которые наблюдаются после начала лечения. Если зрение будет улучшаться, то беременность может быть сохранена и, наоборот, если зрение будет ухудшаться, беременность следует прервать. При стабилизации процесса вопрос решается индивидуально, в зависимости от степени поражения и желания матери иметь ребенка.

Туберкулез глаз встречается редко. Практика показала, что под влиянием беременности почти всегда происходит обострение как незавершенного, так и старого законченного процесса. А. И. Быкова (1958) наблюдала такое обострение у 23 больных из 24, причем у большинства больных оно возникало в первые 3 месяца беременности, реже на 6—7-м месяце и еще реже — в периоде лактации, поэтому следует быть весьма осторожным при решении вопроса о возможности сохранения беременности. Современные методы лечения туберкулеза открывают значительно больше, чем раньше, возможности в деле успешного лечения туберкулеза.

Однако, как показала А. И. Быкова, при туберкулезе глаз с вовлечением в процесс сосудистой оболочки, сетчатки и зри-

тельного нерва медикаментозное лечение оказалось неэффективным, поэтому у таких больных беременность, безусловно, должна быть прервана. При туберкулезном поражении роговицы, склеры, радужной оболочки и цилиарного тела беременность может быть сохранена при условии, если под влиянием специфического лечения процесс будет затихать. При неэффективности терапии и особенно при прогрессировании болезни беременность следует прервать.

Болезни уха, горла, носа и беременность. Тяжелым заболеванием, обычно начинающимся в молодом возрасте и чаще у женщин, является отосклероз (*otosclerosis*). В его основе лежит преобразование компактной кости области внутреннего уха в губчатую с поражением костного лабиринта, улитки и пр. При беременности и особенно после родов может наступить быстрое и резкое ухудшение слуха, поэтому в ранних сроках беременность должна быть прервана, при поздних сроках вопрос решается индивидуально.

Неврит слухового нерва. Такая же линия поведения врача-акушера должна быть и при установлении у беременной заболевания невритом слухового нерва (*neuritis acustica*), независимо от его природы (инфекционной, токсической).

Заслуживает внимания хронический гнойный отит (*otitis media purulenta chronica*), характеризующийся стойкой перфорацией барабанной перепонки и постоянным или рецидивирующим гноетечением. Наличие постоянного очага инфекции небезразлично для развития беременности. На этой почве иногда наблюдается недонашивание беременности, нарушение развития внутриутробного плода. Наличие хронического гнойного отита не является прямым показанием для прерывания беременности; однако, сохраняя ее, необходимо одновременно проводить консервативное лечение отита.

Хронический тонзиллит. Не следует недооценивать обнаружение у беременной хронического воспаления небных миндалин (*tonsillitis chronica*).

Общезвестно, что хронический тонзиллит может быть причиной эндокардита, нефрита, инфекционного полиартрита и других заболеваний. Не говоря уже о том, что, наряду с обычной микробной флорой, в миндалинах может локализоваться листерийная инфекция, при наличии хронического тонзиллита создаются предпосылки для преждевременного прерывания беременности и для внутриутробной инфекции. Так как радикальная терапия тонзиллита (удаление миндалин, гальванокаустика) при беременности нежелательна ввиду опасности кровотечения и патологических рефлексов, необходимо санацию миндалин ограничить консервативными мероприятиями. При наличии субфебрильной температуры следует провести курс лечения антибиотиками с предварительным, по возможности, выяснением чувствительности к ним микробной флоры миндалин.

Носовые кровотечения. У беременных женщин нередко наблюдаются носовые кровотечения (epistaxis). Они могут быть симптомом ряда общих заболеваний, как, например, гипертонической болезни, геморрагического диатеза, болезней почек, сердца и пр. Из местных заболеваний особого внимания заслуживают кровоточащие полипы носовой перегородки (polypus haemorrhagicus septi nasi). Их возникновение возможно в периоде беременности. Эти полипы могут быть причиной повторных и сильных кровотечений, и в таких случаях, несмотря на неблагоприятные условия для их удаления при беременности, приходится рекомендовать это мероприятие методом диатермохирургии или гальванокаустики.

Глава XVIII

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Наследственными болезнями принято называть те, в этиологии которых наследственные факторы имеют решающее значение. Кроме того, различают заболевания с наследственным предрасположением, при которых, кроме самой наследственности, для проявления заболевания необходимы дополнительные средовые факторы (Е. Ф. Давиденкова, В. П. Эфроимсон, И. И. Штильбанс, 1967). Наследственные болезни возникают в связи с изменениями (мутациями) в наследственном веществе, находящемся в половых клетках. Наследственное вещество клетки представлено в виде хромосом, которые в свою очередь содержат многие тысячи генов. Различают хромосомные мутации, вызванные изменением числа хромосом или изменениями их структуры, и генные мутации, являющиеся результатом изменения молекул ДНК, составляющих основу хромосом (Е. Ф. Давиденкова, В. П. Эфроимсон, И. И. Штильбанс).

Медико-генетические консультации. В настоящее время в связи со значительным развитием медицинской генетики, в сферу интересов которой входят вопросы биохимической и радиационной генетики, иммуногенетики, генетики микроорганизмов, особенно патогенных, генетики групп крови и другие разделы, связанные с генетикой (В. Д. Тимаков, 1967), открылись большие возможности в числе прочих специальностей для акушерско-гинекологической науки и практики. Об этом свидетельствует организация при крупных акушерско-гинекологических учреждениях медико-генетических консультаций, основные задачи которых на первых этапах их деятельности, согласно указанию Министерства здравоохранения СССР, определены следующим образом:

1. Диагностирование генных и хромосомных заболеваний у лиц, направленных в консультацию или обратившихся туда самостоятельно.

2. Выявление, учет и дальнейшее динамическое наблюдение за лицами с активно выраженными наследственными аномалиями.

3. Консультация больных, страдающих наследственными болезнями, и их родственников о степени вероятности появления у них больного потомства. В тех случаях, когда возможна диагностика гетерозиготности по патологическим мутантным генам (т. е. скрытого носительства патологической мутации), производится предварительная диагностика гетерозиготности.

4. Оказание консультативной помощи медицинским учреждениям и отдельным врачам по вопросам, относящимся к компетенции медико-генетической консультации (диагностика генных и хромосомных болезней, необходимые рациональные лечебные мероприятия, профилактика и т. д.).

Медицинская генетика получила свое развитие на базе хромосомной теории наследственности, которая в свою очередь оформилась на данных цитогенетических исследований. Последним было установлено, что в норме в клетках человека имеется постоянный хромосомный набор или геном, состоящий из 23 пар хромосом (всего 46 хромосом). Из них 22 пары, одинаковые как у мужчин, так и у женщин, носят название аутосом, а одна пара является половыми хромосомами. У женщин она представлена XX-хромосомами, а у мужчин XY-хромосомами. В зрелых половых клетках человека (гаметах) у женщин в яйцеклетках содержится 22 аутосомы и одна X-хромосома, а у мужчин в одинаковом количестве имеются спермий с 22 аутосомами и X-хромосомой и спермий с 22 аутосомами и Y-хромосомой.

При таком распределении хромосом в половых клетках женщины и мужчины в случае наступления оплодотворения образующаяся зигота (оплодотворенная яйцеклетка) может содержать или женский хромосомный набор, если произойдет соединение женской гаметы с мужской, содержащей X-хромосому, или мужской хромосомный набор, если женская гамета соединится с мужской, содержащей Y-хромосому.

Каждая из 22 пар хромосом имеет свою нумерацию от 1 до 22 в порядке уменьшения их размеров. 23-я пара половых хромосом не нумеруется, выделяясь отдельно.

Хромосомные болезни человека. Их частота у новорожденных детей по сводным данным литературы, собранным Е. Ф. Давиденко и соавт. (1966), включающим материалы автора, колеблется у разных исследователей среди мальчиков от 0 до 0,26% \pm 0,10, а среди девочек от 0 до 0,05% \pm 0,05. Они могут быть обусловлены в основном двоякого рода нарушениями (О. А. Толмачевская, 1965): в первом относятся изменения числа хромосом как по числу целых геномов, так и отдельных хромосом; во вторым — внутривхромосомные изменения, выражающиеся, например, в изменении местоположения хромосомы

(транслокация), в нехватке участка хромосом (делеция) и др. Эти нарушения могут иметь место как среди аутосом, так и половых хромосом, а также среди тех и других.

Изменение числа хромосом, происходящее вследствие неправильного их расхождения при образовании половых клеток, приводит к возникновению ряда конституциональных заболеваний, таких, как болезнь Дауна, синдром Клайнфельтера, синдром Шерешевского — Тернера.

Болезнь Дауна характеризуется сочетанием врожденного слабоумия с многочисленными физическими аномалиями разной тяжести. Что касается кариотипа (совокупности особенностей хромосомного комплекса, касающихся числа и формы хромосом), то при болезни Дауна хромосомный набор, вследствие нерасхождения половых хромосом при образовании половых клеток, обнаруживает одной половой хромосомой больше (трисомия по 21-й хромосоме) и содержит, таким образом, 47 хромосом. При другом варианте при 46 хромосомах имеет место транслокация лишней 21-й хромосомы, которая сливается с одной из хромосом 13—15-й или 21—22-й пары. Болезнь Дауна встречается редко, по данным разных авторов, среди новорожденных в 1 случае на 636—912 (Н. П. Штильбаиш). Интересно отметить, что дети с болезнью Дауна чаще рождаются у женщин пожилого возраста. По данным Л. О. Бадалян, В. И. Прилуцкого и Н. А. Королевой (1968), начиная с 35-летнего возраста женщины, вероятность рождения больного ребенка увеличивается и достигает между 35—39-м годом 0,0033 (33 на 10 000 родов), в то время как в возрасте 19—35 лет не превышает 0,001 (1 на 10 000 родов). Некоторыми авторами отмечена в анамнезе матерей, родивших детей с этой патологией, повышенная частота мертворождения и самопроизвольных выкидышей (Benda, 1946). Имеются указания на возможную связь с болезнью Дауна заболевания матери токсоплазмозом (Г. И. Головацкая, 1962). Есть сведения (Coleman и Stoller, 1962), что повышению частоты рождения детей, больных болезнью Дауна, предшествует подъем частоты вирусного гепатита.

Синдром Клайнфельтера характеризуется наличием мужского евнухондизма в сочетании с тупоумием. Кариотип у этих больных содержит 47 хромосом (т. е. одну лишнюю), в том числе 44 аутосомы и XXУ-комплекс половых хромосом. Синдром Клайнфельтера имеет варианты с 48 и даже 49 хромосомами и другим комплексом половых хромосом (XXУ, XXXУ, XXXXУ) с признаками идиотии вместо тупоумия (В. П. Эфронсон, 1964). Частота заболеваний с синдромом Клайнфельтера среди новорожденных мальчиков достигает 0,18% (О. А. Толмачевская, 1965).

Синдром Шерешевского — Тернера характеризуется наличием у женщин недоразвития гонад, первичной аменореи, отсутствием вторичных половых признаков и аномалией развития. Хромосомный набор у этих лиц имеет вместо 46 только 45 хро-

мосом, из которых 44 аутосомы и только одна вместо двух половых хромосом (ХО). В отдельных случаях этот синдром может быть обусловлен не отсутствием одной из половых хромосом, а морфологическими изменениями второй хромосомы, а иногда наличием ХО-каротины только у части клеток при нормальном каротине в других (Д. К. Вершицкая, 1967). Такое состояние, когда часть клеток содержит нормальный, а часть — аномальный хромосомный набор, называется мозаицизмом. Синдром Шерешевского — Тернера встречается среди поворожденных девочек в 0,02% (О. А. Толмачевская, 1965). Течение беременности и родов в случаях обнаружения у поворожденных детей синдрома Клайнфельтера или синдрома Шерешевского — Тернера протекает без каких-либо нарушений.

Указанными выше заболеваниями отнюдь не ограничивается перечень патологии, обусловленной аномалиями хромосомного набора. Так, например, при трисомии Х-хромосомы наблюдается синдром, основным проявлением которого является изменение высшей нервной деятельности, выражающееся в умственной отсталости. Эта патология встречается сравнительно редко. Е. Ф. Давиденкова и А. М. Попомаренко (1965) среди 2458 поворожденных девочек выявили только одну с трисомией по Х-хромосоме. Более распространен этот синдром среди детей, страдающих олигофренией. Наличие лишней хромосомы из группы 13—15 или 17—18 вызывает развитие тяжелых скелетных уродств (В. Д. Тимаков, 1964).

Касаясь вопроса о роли генетических факторов в возникновении пороков развития у внутриутробного плода, нельзя не упомянуть о выдающемся факте, установленном Б. Н. Кюсовским и его сотрудниками (1967). Они показали в клинике и в эксперименте, что имеется определенная зависимость между характером заболевания беременной (нарушение функции желез внутренней секреции, заболевание печени, почек, сердца и других органов) и нарушением развития той же железы или органа у ребенка. И в этой зависимости, как подчеркивает Б. Н. Кюсовский, определенное место занимает генетический фон матери и отца.

Роль хромосомных аномалий в возникновении спонтанных аборт и других форм акушерской патологии. Имеется ряд данных, свидетельствующих о большой роли хромосомных аномалий в возникновении спонтанных аборт (Carr, 1967, и др.).

Carr сообщил о результатах исследования хромосом в тканях эмбриона при 227 самопроизвольных аборт. В 50 случаях, или в 22%, было установлено наличие аномалий хромосомного набора. В 12 исследованиях отсутствовала половая хромосома и имело место ХО, в 26 случаях была трисомия, а в остальных — другие формы нарушения. Автор отмечает, что около 11,4% женщин с аномалиями хромосомного набора страдали привычными выкидышами и что наличие аномалий хромосомного набора несовместимо с рождением живого ребенка.

Massabrio, Coppo и Rapelli (1971), анализируя данные современной литературы, посвященной роли хромосомных aberrаций в нарушении репродуктивной функции, приводят следующие данные. В то время как частота хромосомных аномалий по отношению ко всем родившимся составляет от 0,4 до 1,1%, как причина спонтанных аборт — достигает 29,11%. К числу факторов, обуславливающих возникновение этих aberrаций, относятся возраст матери и перезревание плодного яйца, возраст отца, противозачаточные гормональные вещества, применение психофармакологических средств, противодиабетические препараты, вирусные инфекции (гепатит, корь, краснуха), бактериальные и протозойные инфекции (стрептококк, микоплазма, токсоплазма), аутоиммунные заболевания и лучевое воздействие.

Частота спонтанных аборт, обусловленных хромосомными нарушениями, по большим литературным сводкам, приводимым Е. Ф. Давиденковой (1967), составляет от 20 до 28%. Изучение спонтанных аборт Е. Ф. Давиденкова причисляет к числу наиболее важных направлений изучения хромосомных болезней человека в настоящее время. Г. Д. Головачев (1972) отмечает высокую частоту спонтанных аборт и рождение неполноценных детей у носителей транслокации.

Р. С. Патютко (1972), изучив течение беременности и родов у 538 женщины, родивших детей с болезнью Дауна, установил большую частоту осложнений (позднего токсикоза, недонашивания, многоводия, аномалий прикрепления плаценты, асфиксии плода, родовой травмы и врожденного порока и др.). Автор допускает как возможную причину этого хромосомную аномалию ткани плаценты, возможно, антигенную несовместимость тканей матери и плода. Это должно учитываться наблюдающим врачом и служить основанием к применению внутритрубных методов цитогенетической диагностики хромосомных аномалий внутритрубногo плода (например, клеток плода, полученных из околоплодных вод путем амниоцентеза).

Имеются сообщения, указывающие на возможную роль дефектов хромосомного набора в возникновении пузырного заноса (Bret и Crepinet, 1967). Vishun и Morton (1968) изучили хромосомы у 27 женщины, у которых в прошлом были две и более неблагоприятно завершившихся беременности (мертворождение и др.). У одной из них они установили бимодальное число хромосом. В 51 клетке — по 45 хромосом и в 89 клетках — по 46 хромосом. В этом случае были обнаружены признаки 45/XO и 46/XX-мозаицизма в клетках крови.

Таким образом, мы видим, что хромосомные болезни человека имеют довольно широкое распространение, затрагивая в области акушерства такие формы патологии, как недонашивание, мертворождение, пороки развития, пузырный занос и др.

Генные наследственные заболевания обмена. Еще больше, чем цитогенетика, для акушерства имеют значение достижения в области биохимической генетики, позволившие

вскрыть механизмы развития целого ряда генных наследственных заболеваний обмена — углеводного, аминокислотного, липоидного, стероидного, пуринового и пиримидинового, порфиринового и др. Практически сюда относятся заболевания, нередко у беременных женщин, у которых вопрос об их взаимоотношениях с беременностью, с позиций генетики, остается еще далеко не изученным. Достаточно указать, например, на сахарный диабет, адреногенитальный синдром, гипербилирубинемия.

Особого внимания среди этих заболеваний заслуживает фенилкетонурия, относящаяся к болезням аминокислотного обмена. Клинически она выражается в слабоумии и других особенностях, обусловленных поражением центральной нервной системы и блокадой пигментобразования. Причина болезни — наследственная недостаточность фермента. Хотя это заболевание встречается редко (в 1 случае на $4 \cdot 10^{-5}$ детей), при современном уровне наших знаний оно может быть легко диагностировано уже в периоде новорожденности и при своевременно начатой терапии излечено.

Следует также напомнить, что изучение иммуногенетического механизма возникновения гемолитической болезни новорожденных позволило обосновать эффективные меры ее профилактики и терапии.

Г. Д. Головачев (1967), специально касаясь роли генетических факторов при некоторых формах патологии беременности, указывает, что патологическое состояние при беременности в этом отношении целесообразно разделить на две группы. В одной из них патология определяется мутантными генами и хромосомными aberrациями, в другой — при нормальном генотипе (совокупность всех локализованных в хромосомах генов организма) родителей и плода патологические состояния возникают вследствие неблагоприятного сочетания генотипов. Автор приводит ряд любопытных литературных и собственных данных. Он отмечает, что за последнее время появился ряд работ, показывающих, что на течение беременности оказывает влияние пол плода. Так, например, Rhodes и Hibbard (1965) пришли к выводу, что вероятность возникновения предлежания плаценты и кровотечений до родов больше при беременности мужским плодом. По данным этих авторов, на ранних этапах развития действие факторов АВ0 проявляется в самопроизвольном прерывании беременности при групповой несовместимости крови матери и плода. Г. Д. Головачев считает, что роль генетических факторов в возникновении токсемиков беременных до настоящего времени не выяснена, и анализ семейных данных не убеждает в существовании «генетических факторов гоксикоза родителей».

Заслуживает внимания материал, опубликованный Н. А. Полищуком (1965), касающийся наследственных болезней, связанных с изменением генной структуры. Автор выделяет три типа наследования заболеваний:

1) доминантный тип наследования, при котором происходит прямая передача болезни от родителей детям. Сюда относятся

хроническая прогрессирующая хореза, наследственное дрожание, множественный нейрофиброматоз Реклинггаузена, отосклероз, наследственная атаксия Пьер — Мари, ахондроплазия, врожденный птоз, мапшакально-депрессивный психоз;

2) рецессивный тип наследования, при котором заболевают братья и сестры здоровых родителей. Сюда относятся амаврогическая идиотия, микроцефалия, врожденная глухонмота, гипофизарный паннизм, миоклопус, эпилепсия, алкантонурия, олигофрения Феллина, иктиоз, шизофрения, синдром Лоренс — Муна — Билля;

3) наследственные болезни, связанные с полом, при которых женщины играют роль носителей, а болеют мужчины, или сыновья больных мужчин здоровы, а дочери являются носительницами болезненного признака. Сюда относятся гемофилия, цветная слепота (дактономизм), атрофия зрительных нервов, агаммаглобулинемия.

Можно было бы увеличить число примеров, доказывающих большую роль генов в механизме возникновения наследственных болезней, имеющих отношение к акушерской практике. Вместе с тем, следует подчеркнуть, что существует много неизученных вопросов, которые требуют своего решения. В частности, это относится к изучению действия мутагенных факторов (понижающего излучения, инфекции, штоксикации, химических препаратов) и разработке средств профилактики и борьбы с вредными мутагенными воздействиями (В. Д. Тимаков, 1967).

Явно недостаточно внимания уделяется генетиками гемолитической болезни новорожденных, несмотря на то, что это заболевание возникает в связи с воздействием на организм беременной женщины унаследованных от отца генетически обусловленных факторов.

Касаясь специально понижающего излучения, его влияния на организм человека, следует отметить исследование, проведенное в генетическом аспекте Macintyre, Stenchever, Wolf, Hempel (1965). Авторы изучили влияние рентгеновского облучения беременных женщин на хромосомный набор в лейкоцитах новорожденных детей. Для этой цели были взяты три группы детей: 1-я группа состояла из 15 новорожденных, матерям которых непосредственно перед родами производили рентгенопельвеометрию; 2-я группа охватывала 8 новорожденных детей, матери которых незадолго до родов подвергались другим рентгеновским процедурам; 3-я группа, включающая 14 детей, была контрольная. В результате исследования не было обнаружено никакого существенного различия во всех трех группах в отношении хромосом.

Было бы неправильно сделать отсюда вывод, что рентгеновское облучение беременной женщины вполне безопасно для внутриутробного плода. И сами авторы данной работы призывают к резкому ограничению рентгеновских исследований у беременных абсолютными показаниями с применением минимальных доз облучения. Нам представляется совершенно правильным положение, сформулированное В. В. Тимофеевым-Ресовским и Н. П. Бочковым (1967), согласно которому «не следует преувеличивать генетическую опасность рентгеновского облучения беременных женщин».

тическую опасность от медико-радиологических процедур, но поскольку любая доза вредна, с генетической точки зрения, всюду должна проводиться защита генов от действия радиации». Соответствующая литература по затрагиваемому вопросу приводится в статье Е. Ф. Давиденковой и П. П. Штильбанса (1965).

Диагностика хромосомных заболеваний. В отношении диагностики хромосомных заболеваний в настоящее время разными исследователями предложен ряд методов, нашедших свое применение: клинических, кардиологических, рентгеновских, генетических, лабораторных и др. Однако все они в той или иной степени трудоемки и не во всех случаях достаточно точны. С этой точки зрения, как справедливо указывают П. П. Бочков, Д. К. Верлицкая и П. П. Штильбанс (1967), «разработка надежных экспресс-методов диагностики хромосомных болезней является одной из наиболее актуальных задач медицинской генетики. В полной мере к таковым сейчас можно отнести метод определения полового хроматина и частично метод дермоглифики».

Метод дермоглифики основан на установлении факта наследования характерного рисунка папиллярных линий. Сущность метода состоит в изучении их отпечатков на бумаге, причем рассматриваются и анализируются 3 основные области папиллярных линий: пальцы рук, ладони и подошвы (О. А. Толмачевская, 1968). Этот метод ценен тем, что его можно использовать не только у взрослых, но и у поворожденных детей, особенно при дифференциальной диагностике у них болезни Дауна. При этом заболевании характерные дермоглифические признаки у отца и матери ребенка, страдающего этой болезнью, встречаются в три с половиной раза чаще, чем у родителей здорового ребенка.

Achs и Harper (1968) установили, что рисунок на коже появляется уже на втором месяце жизни внутриутробного плода сперва на пальцах, затем на ладонях и подошвах и окончательно формируется к 4-му месяцу. Авторы считают возможным на основании собственных наблюдений и данных литературы охарактеризовать типичный рисунок кожи и характер расположения складок на пальцах и ладонях при болезни Дауна, Вильсона, синдроме Тернера, Клайнфельтера, хорее Хантингтона, фенилкетонурии, врожденных пороках сердца, шизофрении и при некоторых других заболеваниях.

Метод дермоглифики в целях генетических исследований возник сравнительно недавно и нуждается в дальнейшей разработке.

Что касается метода определения полового хроматина, он отличается не только простотой и быстротой выполнения, но и достаточной точностью для распознавания аномалий, обусловленных нарушением числа хромосом. Объектом исследования полового хроматина являются сегментоядерные лейкоциты, эпителиальные клетки, полученные соскобом со слизистых оболочек, и различные клетки при гистологических исследованиях.

За последние годы получил распространение метод диагностики хромосомных аномалий внутриутробного плода путем исследования его клеток, полученных амниоцентезом в околоплодных водах.

Определение полового хроматина у новорожденных детей позволяет рано диагностировать аномалии в системе половых хромосом и уточнить диагноз в сомнительных случаях половой дифференцировки.

Заслуживает внимания предлагаемая Ю. М. Блошанским, Г. Г. Церувадзе и И. П. Бочковым (1967) методика взятия и обработки эпителиальных мазков у новорожденных детей первых дней жизни для исследования на половой хроматин, позволяющая пересылать препараты.

В практической деятельности врача акушера-гинеколога возникает вопрос: какой контингент лиц следует направлять в медико-генетическую консультацию, имея в виду уточнение диагностики и прогноз для потомства больного и членов его семьи. Согласно указанию в методическом письме, утвержденном Минздравом СССР, направлению в медико-генетические консультации подлежат больные с хромосомными и генными болезнями. К числу последних относятся такие заболевания, как гемофилия, пигментный ретинит, мопатия, амiotрофия Шарко — Мари, наследственная хорea, атаксия Фридрейха, многочисленные болезни обмена и др. Сюда также относятся не только генотипически обусловленные, но и случаи врожденного уродства неясной этиологии для определения прогноза потомства в семье.

ЧАСТЬ ТРЕТЬЯ

*Профилактика мертворождения
и ранней детской смертности*

Глава XIX

ЧАСТОТА И ПРИЧИНЫ МЕРТВОРОЖДЕНИЯ И РАННЕЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ И ФАКТОРЫ, ИМ СПОСОБСТВУЮЩИЕ

Мертворождаемость и ранняя детская смертность являются одними из основных показателей качества медицинской работы акушерско-гинекологических учреждений. В настоящее время их объединяют в одном понятии «перинатальная смертность». Понятие «перинатальная смертность» включает в себя антенатальную, интранатальную и раннюю детскую смертность (в первую неделю после родов).

Такое объединение дает возможность получить более полное представление о деятельности учреждений родовспоможения. При этом следует учитывать значительную общность причин мертворождения и ранней детской смертности.

Частота перинатальной смертности. Частота перинатальной смертности, по данным Всемирной организации здравоохранения, колеблется в разных странах в широких пределах — от 20 до 50 на 1000 рождений (Л. К. Скорнякова, 1964), находясь в зависимости от целого ряда факторов — социальных, культурных, географических и др.

Выдающиеся успехи в борьбе с перинатальной смертностью достиг Советский Союз. В то время как в царской России показатель мертворождаемости составлял 4%, в СССР он снизился в 1956 г. в городах до 1,81% и на селе — до 1,7% (О. В. Макеева, 1960), а в 1959 г. уменьшился соответственно до 1,6 и 1,4% (О. К. Пинкончик, 1960). Более чем в 8 раз снизилась за время существования Советской власти детская смертность (Л. К. Скорнякова, 1964).

Вместе с тем, частота перинатальной смертности претерпевает значительные колебания в различных учреждениях родовспоможения. Это особенно отчетливо видно из данных о частоте у них мертворождения (табл. 11).

Из таблицы видно, что частота мертворождения колеблется у разных авторов от 1,26 до 2,47%. Колебаниям также подвержен и показатель детской смертности. Так, например, по данным Е. П. Станцо (1957), смертность новорожденных в городских ро-

дильных учреждениях РСФСР в большинстве областей не превышала 1,3%, а в 23 областях не более 1%. Вместе с тем, в отдельных областях этот показатель колебался от 1,4 до 2,1%.

Такие различия в частоте мертворождения и ранней детской смертности и тот факт, что в ряде акушерских учреждений эти показатели оказываются выше средних цифр, свидетельствуют о наличии больших резервов для дальнейшего снижения перинатальной смертности.

Представляет интерес соотношение числа детей, погибших антенатально, интранатально и постнатально (родившихся в асфиксии и не оживленных) (табл. 12).

При некотором разнообразии цифровых данных, приведенных в табл. 12, нетрудно заметить, что среди мертворожденных преобладают погибшие

во время родов; второе место занимают умершие антенатально и последнее — постнатально.

Деление мертворожденных детей на погибших до родов, во время родов и сразу после них имеет значение в том отношении, что фиксирует внимание к уязвимым для плода периодам его су-

ТАБЛИЦА 11

Частота мертворождения в различных акушерских стационарах

Автор	Год опубликования работы	Частота мертворождений (%)
И. С. Легенченко . . .	1963	1,26
М. А. Петров-Маслаков	1963	1,70
С. Л. Ващяко	1963	1,73
Н. М. Горшков	1961	1,99
Н. Ф. Лызинов	1963	2,18
Е. И. Кулагина	1960	2,47

ТАБЛИЦА 12

Соотношение среди мертворожденных числа погибших антенатально, интранатально и постнатально

Автор	Год опубликования работы	Погибли		
		антенатально	интранатально	постнатально
Н. Ф. Лызинов	1963	19,17	57,67	23,26
С. Л. Ващяко	1963	27,27	51,95	20,78
Н. И. Касько и В. С. Ракуть	1963	28,7	51,6	20,2
Л. И. Баганова	1957	33,50	44,50	22,50
И. С. Легенченко	1963	36,62	57,92	5,46

ществования. Вместе с тем, следует иметь в виду, что причины перинатальной смертности по времени их возникновения могут не совпадать с временем гибели плодов и новорожденных, а часто ему предшествуют.

Основным контингентом среди погибших плодов и новорожденных являются недоношенные. По материалам М. А. Петрова-Маслакова (1963), они составляют среди умерших антенатально 50-68% и среди погибших интранатально — более 40%. Л. К. Скорнякова (1964) исчисляет удельный вес недоношенных

среди умерших во время родов в 41,9% и среди погибших вскоре после них — в 78%.

Это обстоятельство имеет большое практическое значение и указывает на необходимость уделять особое внимание профилактике недонашивания беременности в борьбе за снижение перинатальной смертности.

Причины. Причины перинатальной смертности отличаются большим разнообразием. Попытка предусматривать причины мертворождения «со стороны матери», «со стороны плода» и «со стороны плодного яйца» не соответствует современным представлениям о взаимоотношениях матери и плода. Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что внутриутробное развитие плода (плодного яйца) зависит от организма матери, поэтому нельзя признать самостоятельными причины «со стороны плода» или «со стороны плодного яйца». Ярким примером этому могут служить пороки развития плода, несовместимые с внеутробным существованием. По указанной выше классификации они относятся к причинам «со стороны плода». Между тем, известно, что пороки развития у плода возникают в результате неблагоприятных для него внешних воздействий со стороны матери в период органогенеза.

По данным Vickenbach (1955), сообщенным на XXX съезде немецких гинекологов в 1954 г., на 342 случая рождения детей с аномалиями развития лишь в 6,4% можно было говорить о семейной отягощенности, а в 55,3% утверждать, что причина этого лежит в нарушениях в организме матери. Порочность указанной классификации состоит еще и в том, что она не способствует выяснению истинных причин гибели плода. Установив, что плод погиб от анэнцефалии, врач формально будет прав. Однако, если он не учтет, что анэнцефалия возникает обычно в результате внутриутробного заболевания плода в первые месяцы беременности, часто в связи с инфекцией матери (токсоплазмоз, листериоз и др.), и не примет соответствующих мер профилактики, то при последующей беременности данное осложнение может повториться снова.

Неубедительной должна быть признана классификация причин мертворождения в зависимости от степени их предотвратимости, рекомендуемая С. Л. Кейлином (1960). Автор предусматривает: 1) причины мертворождения, «при современном состоянии наших знаний непредотвратимые» (пороки развития плода неизвестной этиологии и аномалии последа неизвестной этиологии); 2) «причины мертворождаемости, условно предотвратимые» (заболевания организма матери, патология родового акта, аномалии плодного яйца, кроме аномалий неизвестной этиологии); 3) «причины мертворождаемости, безусловно предотвратимые» (неправильное ведение беременности, неправильное ведение родов, неправильное оживление плода при асфиксии); 4) «причины мертворождаемости неизвестны».

Приведенная классификация с такими аншлагами, по существу, обезоруживает врача, придает мертворождению оттенок обре-

ченности. Оказывается, что безусловно предотвратимыми являются лишь случаи, когда допущены ошибки в ведении беременности и родов. Между тем, при современном уровне наших знаний предотвратимы почти все причины мертворождаемости при надлежащей постановке профилактической работы в учреждениях родо-вспоможения.

Известным прогрессом является припятый за основу на состоявшемся в Москве с 27/XI по 2/XII 1962 г. симпозиуме по борьбе с перинатальной смертностью проект классификации перинатальной заболеваемости и смертности, подготовленный специальной комиссией по поручению Министерства здравоохранения СССР. В нем предусмотрены следующие группы причин перинатальной смертности: врожденные пороки развития, асфиксия и родовая травма, инфекция плода и новорожденного и другие заболевания. В классификации, однако, не учитывается, что, по существу, асфиксия — это лишь терминальное проявление ряда других патологических процессов, являющихся основными причинами смерти плода. Кроме того, родовая травма ассоциируется с механической травмой черепа, вопреки установленному факту о возможности возникновения нарушения мозгового кровообращения и кровоизлияния в мозг в связи с внутриутробным заболеванием плода или с нарушением маточно-плацентарного кровообращения или в связи с асфиксией плода. Наконец, в этой классификации центральное место принадлежит плоду и новорожденному и недостаточно учитывается состояние организма матери, несмотря на наличие между ними тесной функциональной взаимосвязи.

Ближе стоит к решению вопроса о классификации причин перинатальной смертности Б. В. Кулябко (1963), предложивший в ее основу положить патогенетический принцип и различать основное заболевание, осложнения и сопутствующие заболевания.

Интересную попытку выделения основных групп причин перинатальной смертности в зависимости от времени их воздействия сделал Ю. В. Гульевич (1968). В этом отношении он различает следующие группы: гаметопатию, эмбриопатию, антенатальную фетопатию, интранатальную фетопатию и неонатопатию. Идея по замыслу правильная, но трудно осуществимая хотя бы потому, что далеко не всегда можно установить время воздействия причин, и последнее может значительно различаться от времени выявления патологии плода.

Обращаясь к литературе, касающейся клинической характеристики причин перинатальной смертности, мы сталкиваемся с большим их разнообразием и с большим различием в удельном весе отдельных причин в структуре мертворождения и ранней детской смертности.

Данные о причинах антенатальной смерти плода показаны в табл. 13.

Из таблицы видно, что по разным авторам частота тех или иных причин антенатальной гибели внутриутробного плода варьирует в довольно широких пределах. Вместе с тем, по материалам

большинства из них, плод чаще всего гибнет антенатально в связи с аномалиями развития, поздним токсикозом, инфекцией, патологией плаценты и пуповины и изосерологической несовместимостью крови матери и плода. Л. К. Скорнякова (1964), кроме того, к числу основных причин антенатальной гибели плода относит неблагоприятные условия труда и питания беременных. Примерно в $\frac{1}{3}$ случаев причина антенатальной гибели плодов остается невыясненной.

ТАБЛИЦА 13

Причины антенатальной смерти плодов по литературным данным (в % к общему числу погибших антенатально)

Автор	Год опубликования работы	Причины							
		пороки развития плода	патология пуповины	патология плаценты	поздний токсикоз	несовместимость крови матери и плода	инфекции	другие причины	не установлена
М. А. Петров-Маслаков	1953	8,5	11,0	9,5	7,0	1,0	12,5	17,5	33,0
З. М. Расули-Хантова	1957	26,0	7,1	11,0	5,5	0,8	19,7	18,9	11,0
С. И. Берман	1959	7,7	6,7	1,0	26,9	2,9		14,4	40,3
И. М. Старовойтов . . .	1963	7,0	14,0	5,8	8,4	17,9	1,7	9,7	35,5
П. И. Касько и В. С. Ракуть	1963	4,7	22,2	9,5	6,4	14,3		6,4	36,5
Б. В. Кулябко	1964	2,2		8,3	25,2	5,8	11,8	25,7	21,0
Т. И. Седова (сводные литературные данные)	1962	14,7	7,6	6,9	13,7	0,8	14,8	20,3	21,2

Так же различаются по своей частоте, хотя и в меньшей степени, и причины интранатальной гибели плодов (табл. 14). При этом чаще всего смерть плодов в родах бывает связана со слабостью родовой деятельности, узким тазом, пороками развития плода, патологией пуповины и плаценты, неправильным положением плода, поздним токсикозом и тазовым предлежанием. У некоторых авторов фигурирует в числе относительно частых причин интранатальной гибели плода инфекция.

Причины перинатальной смертности почти полностью совпадают с таковыми гибели плодов во время родов.

Несколько иной характер носят, по литературным данным, причины ранней детской смертности (табл. 15).

Из таблицы видны значительные различия в частоте и характере причин ранней детской смертности по материалам разных авторов.

Данные зарубежных авторов в отношении причин перинатальной смертности существенно не отличаются от таковых отечественных авторов. Можно отметить у многих из них указание на относительно большой удельный вес поздних токсикозов беременных. Представляет особый интерес сообщение Mikls, Uher

и Chalupa (1963), отметивших, что среди причин антенатальной гибели плодов при сроке беременности 28—31 неделя преобладают аномалии развития и уродства плода (27%), при сроке беременности 32—35 недель — нефропатия (22%), при сроке беременности 36—37 недель — резус-несовместимость крови матери и плода и при сроке беременности 37—38 недель — обвитие пуповины.

ТАБЛИЦА 14

Причины интранатальной смерти плодов по литературным данным (в % к общему числу погибших в родах)

Автор	Год опубликования работы	Причины										
		слабость родовой деятельности	узкий таз	быстрые роды	поздний токсикоз	тазовое предлежание	неправильное положение плода	порок развития плода	патология пуповины	патология плаценты	инфекция	прочие причины
П. П. Касько и В. С. Ракуть	1963	33,0*	13,0	1,8	4,3	7,9	5,2	13,0	3,5	13,0	—	5,2
Н. Ф. Лызинов	1963	9,68	10,30	—	5,64	—	5,65	7,20	13,70	11,29	6,45	30,0
Б. В. Кулябко	1964	8,3	—	—	6,2	—	8,3	7,3	9,5	9,8	16,6	34,0

* Затяжные роды и длительный безводный период.

ТАБЛИЦА 15

Причины ранней детской смертности по литературным данным (в % к общему числу погибших детей данной группы)

Автор	Год опубликования работы	Причины								
		асфиксия	родовая травма (кровотечение в мозгу)	внемногия	порок развития плода	глубокая недоношенность	гемолитическая болезнь	инфекция	гидановые мембраны	прочие причины
М. А. Данилакий	1962	41,6	15,1	12,9	18,1	—	10,6	—	—	—
Н. Г. Чистякова	1961	43,8	22,2	10,1	9,8	—	4,2	—	—	9,9
С. Л. Ващилко	1963	—	34,4	11,7	27,5	32,5	2,0	—	—	2,0
Б. В. Кулябко	1964	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Новорожденные доношенные	—	10,7	11,5	2,5*	15,8	—	8,3	45,3**	5,0	—
Новорожденные недоношенные	—	17,5	10,7	1,3*	4,5	—	2,4	23,5**	40,0	—
О. К. Накончик	1960	—	Г место	II место	III место	—	—	—	—	—

* Аспирационная пневмония.

** В том числе пневмония.

Приведенные нами причины перинатальной смертности, установленные в клинике, разнятся от таковых по данным патологоанатомического исследования. Наиболее частыми причинами

гибели плода по материалам секции являются асфиксия, родовая травма, пневмония, сенис и уродства, несовместимые с внеутробным существованием. Некоторые авторы относят к ним также глубокую недоношенность (С. Л. Ващилко, П. И. Касько и В. С. Ракуть, 1963), что является необоснованным. Недоношенность сама по себе не может быть причиной смерти, так как плоды, начиная с 1000 г веса, являются жизнеспособными и погибают лишь от присоединения той или иной патологии.

Недавно была опубликована монография патологоанатомического профиля Ю. В. Гулькевича, М. Ю. Маккавеевой и Б. И. Никифорова (1968), в которой сообщаются интересные данные, касающиеся роли и значения исследования всех частей последа (плаценты, пуповины, оболочек) для понимания патогенеза ряда поражений внутриутробного плода. Особого внимания в группе пороков развития заслуживают гипоплазии плаценты, аномалии сосудов пуповины (аплазия одной из ее артерий, аневризма сосудов), грыжи пупочного канатика. Представляют интерес местные расстройства кровообращения в плаценте (ишемия, тромбоз, эмболия и др.), в пуповине, оболочках, дистрофические процессы в последе, опухоли плаценты и др. Знакомство с представленными данными может объяснить во многих случаях, казалось бы, неясную причину мертворождения.

При сопоставлении причин смерти плодов до родов, во время родов и детей в периоде новорожденности нетрудно заметить, что некоторые из них оказываются одними и теми же (пороки развития плода, инфекции), хотя и обозначены в разных группах погибших детей. Это указывает на то, что одни и те же причины могут привести плод к гибели антенатально, интранатально и после рождения. Истоки данной патологии могут относиться к первым месяцам беременности, что наблюдается, например, при формировании уродств плода.

О тесной причинной связи ранней детской смертности с предшествующими рождению периодами существования плода указывают нижеследующие материалы Л. Брушлинской (1959) по РСФСР, согласно которым $\frac{1}{3}$ детей гибнет в 1-й день после родов (32,1%) и почти 60% в первые 2 суток, что, как правило, обусловлено причинами, связанными с патологией родового периода или родового акта.

Мы подробно остановились на разборе возможных причин мертворождения и ранней детской смертности для того, чтобы ориентировать врача в их большом разнообразии, а также чтобы дать им соответствующую клиническую оценку. Это тем более важно, так как на сегодняшний день нет общепризнанной научно обоснованной классификации причин перинатальной смертности, которая полностью удовлетворила бы клинициста. Это дело будущего. В то же время лечащему врачу уже теперь приходится разбираться в этих причинах для того, чтобы правильно наметить профилактические и лечебные мероприятия в каждом конкретном случае.

Нам представляется, что следует различать непосредственные и приводящие причины гибели плодов и новорожденных и, кроме того, факторы, способствующие возникновению указанных причин. К причинам непосредственным надо отнести такие, которые, хотя и повлекли за собой гибель плода, но сами в свою очередь являются лишь конечным этапом других патологических процессов, вызванных другими (приводящими) причинами. К таким непосредственным причинам гибели плода следует отнести асфиксию плода, родовую травму, пороки развития плода, несовместимые с внутриутробным существованием, острое малокровие плода, пневмонию, гемолитическую болезнь новорожденных, сепсис. Все перечисленные причины могут, действительно, быть непосредственными причинами гибели плодов и новорожденных. Вместе с тем, все они являются лишь конечным этапом патологических процессов, вызванных в свою очередь самыми различными причинами (приводящими).

Асфиксия плода может возникнуть в связи с поздним токсикозом беременных, обвитием пуповины, перепаиванием беременной, инфекцией, слабостью родовой деятельности и др. Родовая травма (внутричерепное кровоизлияние) может быть результатом асфиксии, акушерской травмы, внутриутробного менингоэнцефалита, нарушения маточно-плацентарного кровообращения и др.

Пороки развития плода могут возникнуть под воздействием самых различных неблагоприятных внешних на него воздействий через организм матери (инфекционные заболевания, понижающее излучение, медикаментозные средства и пр.).

Острое малокровие у плода может возникнуть на почве разрыва плевисто прикрепленного сосуда, повреждения плодовой части плаценты.

Внутриутробная пневмония может быть результатом различных инфекционных заболеваний матери, причем инфекция к плоду может проникнуть как гематогенным путем, так и путем аспирации инфицированных околоплодных вод. Пневмония может также сопровождать внутричерепную травму плода и возникнуть на почве нарушения легочного кровообращения, являющегося результатом нарушения гемодинамики всего организма плода.

Гемолитическая болезнь новорожденных возникает при иммунологической несовместимости крови матери и плода по различным факторам и прежде всего по резус-фактору или группам крови.

Указанные выше патогенетические цепочки могут быть сложными, многозвеньевыми. Примером может служить смерть плода от асфиксии на почве нарушения маточно-плацентарного кровообращения, вызванного преждевременной частичной отслойкой нормально расположенной плаценты, которая в свою очередь возникла в связи с заболеванием матери хроническим нефритом.

Основным звеном в таком случае будет заболевание матери хроническим нефритом, на устранение которого прежде всего должны быть направлены профилактические мероприятия.

В другом случае, когда ребенок погиб от кровоизлияния в мозг, возникшего на почве внутриутробного заболевания менингоэнцефалитом листерийной этиологии, профилактические мероприятия должны были быть прежде всего устремлены на излечение матери от листериоза.

Наше предложение разделить причины перипатальной смертности на «непосредственные» и «приводящие» до некоторой степени перекликается с высказываниями А. П. Николаева (1962), рекомендующего рассматривать асфиксию или мозговое кровоизлияние как непосредственную или конечную причину гибели плода, в отличие от тех причин, которые приводят к асфиксии и внутриутробной травме или способствуют их возникновению.

Факторы, способствующие внутриутробному повреждению плода. Известно, что далеко не всегда, при наличии того или иного неблагоприятного для плода воздействия, наблюдается его повреждение. Заболевание матери (например, инфекционная болезнь или поздний токсикоз беременных) в одних случаях может привести к мертворождению, а в других пройти для внутриутробного плода бесследно.

В этом отношении большую роль играют факторы, благоприятствующие тому, чтобы различного рода патогенные воздействия смогли реализовать потенциальные возможности.

Эти факторы могут носить различный характер. Прежде всего следует остановиться на факторах социально-экономических. Они оказывают большое влияние на частоту мертворождения и ранней детской смертности. В капиталистических странах этот показатель зависит от условий жизни различных классов населения. Л. К. Скорпякова (1964) приводит данные английских исследователей Heady, Dely, Morris, согласно которым мертворождаемость в группе матерей, материально обеспеченных, составляла 14—18 на 1000 родившихся, а в группе работниц — 21—26. В США мертворождаемость в 1955 г. у белого населения равнялась 28, а у негров — 44,4 на 1000 живорожденных (О. В. Максеева).

Имеют значения также и факторы климато-географические. С. У. Умарова (1959), изучавшая поздний токсикоз в условиях субтропиков (Душанбе), установила наличие этого осложнения беременности всего лишь в 2,23% (без эклампсии, эклампсия в 0, 21%). Мертворождение наблюдалось в 5,2%. Токсикоз часто сочетался с анемией. В условиях Севера (Архангельск), по данным К. И. Орловой (1960), поздний токсикоз имел место в 41,8%, частота анемии была небольшой, а детская смертность — значительной. Наблюдался также высокий процент недопаивания беременности.

По мнению Б. А. Гуртового (1964), средний вес поворожденных в климато-географических условиях сухих субтропиков несколько отстает от веса в зонах с умеренным и холодным климатом, и такие дети, родившиеся с меньшим весом, в первые недели жизни были более чувствительны к неблагоприятным воздействиям.

Немаловажное значение имеет профессиональный фактор. Убедительные данные о влиянии на детородную функцию производственной вибрации приведены в монографии М. А. Петрова-Маслакова и Н. И. Климец (1961). По данным разных авторов, частота выкидышей у женщин-водителей трамвая и кондукторов составляла 13,4—20,27%, у швей-мотористок — 9,4—19% и у текстильщиц — 11—14,2%. Увеличенной оказалась и частота преждевременных родов. Неблагоприятными для беременности могут оказаться профессии, при которых происходит соприкосновение с лакокрасками, химикатами, ионизирующим излучением, перегреванием и др.

Большую роль для вредных воздействий на плод играют факторы биологические, прежде всего это касается возраста женщины. В акушерстве принято выделять так называемых старых первородящих, т. е. лиц в возрасте 30 и более лет. Такое выделение не случайно и обусловлено тем, что беременность и роды у этих женщин сопровождаются большим числом осложнений, в свою очередь чреватых неблагоприятным исходом для ребенка. Наиболее частыми осложнениями являются несвоевременное отхождение околоплодных вод (34,3%, по Р. И. Калгановой, 1963), слабость родовой деятельности (18%, по М. Т. Лопухину, 1963), поздний токсикоз беременных (21,04%, по Р. И. Калгановой). Частота мертворождения, по литературным данным, колеблется у разных авторов от 1,1 до 11,7% (М. Т. Лопухин, 1963). По сообщению Ласомме (1957), смертность детей при первых родах у женщин в возрасте свыше 45 лет в 6 раз чаще, чем при родах в 20 лет.

Хотя старение организма рассматривается как явление физиологическое, однако в его процессе происходит морфологическая и функциональная инволюция органов. В результате наступает ослабление действия приспособительных и регуляторных механизмов, столь необходимых при беременности. Известное значение имеет также и то обстоятельство, что с возрастом человека увеличивается число перенесенных заболеваний, оставляющих свой след. Косвенное подтверждение этому мы находим в относительно большей частоте у старых первородящих женщин экстрагенитальных заболеваний (12—12,2%, Р. И. Калганова, М. Т. Лопухин).

Представляют интерес в разбираемом аспекте так называемые юные первородящие, т. е. подростки в возрасте до 18 лет. В наиболее крупных исследованиях, посвященных этому вопросу, мы находим следующие данные.

Bieler (1963) наблюдал 207 юных беременных. Он указывает, что перинатальная смертность плодов у них выше, чем у взрослых женщин (цифр автор не приводит), что, по его мнению, связано с увеличением частоты преждевременных родов (10—17%). Автор пишет также, что у юных первородящих эклампсия в 17 раз чаще по сравнению со средним их числом у взрослых. Klees и Langer (1962) на 100 подростков в возрасте от 14 до 17 лет установил в 21% поздний токсикоз и в 8% — аномалии развития плода. Briggs и Herren (1962) у 201 первородящей 16 и менее лет отметил

поздний токсикоз в 21%, а перинатальную смертность всего лишь в 1,5%.

Если у старых первородящих увеличение числа осложнений беременности связано с нарушением приспособительных и регуляторных механизмов за счет инволютивных процессов, то у юных первородящих оно обязано их незрелости.

Следует должным образом учитывать у беременной женщины состояние нервно-психической деятельности. В этом отношении демонстративны данные, опубликованные О. Д. Кручининой (1957). При сопоставлении частоты осложнений беременности и родов у женщин с удлиненным сном (более 8 ч), обычным сном (7—8 ч) и недостаточным сном (менее 7 ч), имевшим место у лиц, страдающих бессонницей вследствие тяжелых переживаний, переутомления или заболевания, было получено следующее (табл. 16).

ТАБЛИЦА 16

Частота осложнений беременности и родов при разной продолжительности сна беременной (О. Д. Кручинина)

Продолжительность сна	Число беременных	Число лиц с осложнениями беременности и родов	В том числе	
			поздний токсикоз	слабость родовой деятельности
Удлиненный сон	132	4 (3%)	4	1
Обычный сон	51	28 (49,1%)	20	12
Недостаточный сон	37	36 (97,3%)	26	16

Из таблицы видно, как резко возрастает частота осложнений беременности и родов при недостаточном сне, связанном большей частью с перенапряжением нервной системы.

Forbes (1927) наблюдал беременную женщину, которая во время концерта ощущала усиленную подвижность плода каждый раз, когда раздавались аплодисменты.

Большая роль принадлежит пищевому фактору. Полноценное питание обеспечивает нормальное развитие беременности, а неполноценное способствует возникновению ряда осложнений, нарушающих развитие и жизнеспособность внутриутробного плода. Особенно это касается недостатка в пище витаминов. У женщин с витаминной недостаточностью в 2,5 раза чаще недонашивание беременности и в 4 раза чаще мертворождение (С. Н. Астахов, 1954). Подробно этот вопрос освещен в трудах Р. Л. Шуба (1962) и С. Н. Астахова (1954). Недостаток в пищевом рационе белков может благоприятствовать возникновению позднего токсикоза беременных.

Огромное значение в возникновении патологии внутриутробного плода имеет срок беременности. Как показали в эксперименте на животных исследования П. Г. Светлова (1961), различные воздействия — перегревание, лихорадка, охлаждение, дей-

ствие наркотиков и лучей Рентгена — повреждают зародыши сильнее всего в течение так называемых критических периодов развития. Такими являются период, предшествующий имплантации, и период развития плаценты (см. гл. XI).

Повреждаемость зародышей в критические периоды развития, как пишет П. Г. Светлов, особенно опасна, так как повышение их чувствительности к действию внешних агентов в эти периоды основано на резком снижении их репарабельности.

Ряд авторов приводят тератологические таблицы, в которых внимание фиксируется на сроках беременности, при которых под влиянием разных неблагоприятных воздействий может возникнуть определенный вид порока развития.

Однако исходом повреждения плода в ранние сроки беременности, точнее в первые 3 месяца (период органогенеза у плода), может быть не только возникновение порока развития плода, но также преждевременное прерывание беременности в разных сроках, внутриутробная асфиксия, мертворождение и ранняя детская смертность.

Это доказывается клиническими наблюдениями А. А. Додор (1960). Ею был изучен исход беременности у женщины, перенесших во время беременности острое инфекционное заболевание (грипп, ангину, шепит и др.). Была установлена большая роль срока беременности в возникновении акушерской патологии. Наиболее уязвимыми для плода острые инфекционные заболевания оказались в первые 3 месяца беременности и в меньшей степени — в последние 3 недели перед родами (см. гл. XI).

К числу биологических факторов, благоприятствующих ранней детской смертности, относится рождение недоношенного ребенка. Он обычно умирает от различного рода патологии, наслоившейся на недоношенность.

Сама по себе недоношенность не может быть причиной гибели ребенка, и являются ошибочными взгляды авторов, утверждающие противное. Недоношенный ребенок, если он не поражен каким-либо заболеванием, имеет все данные для существования, что доказывается его выживаемостью, особенно при хорошо организованном выхаживании. В то же время недоношенный ребенок является ребенком ослабленным, с пониженной сопротивляемостью к внешним неблагоприятным воздействиям, и часто гибнет или от присоединившейся патологии, или от той же самой причины, которая обусловила преждевременное прерывание беременности, например от внутриутробной инфекции.

К числу факторов, определяющих до известной степени возможность возникновения для плода неблагоприятных условий для его существования, следует отнести конституцию женщины. Известно, что у женщины пикнического телосложения чаще наблюдаются поздний токсикоз беременных, инфантильным женщинам свойственно более частое преждевременное прерывание беременности, астенический тип конституции часто сочетается с гипотоническим синдромом, а среди женщин интерсексуального типа

чаще встречаются признаки асептического инфантилизма. Все эти особенности могут наложить свой отпечаток на исход беременности и родов для плода.

Наконец, имеет значение и последственный фактор. Выяснилось, что наследственность так же, как и факторы внешней среды, может иметь существенное значение в возникновении нарушений нормального развития плода. Наследственный характер носит не только специфические и легко выявляемые признаки, но также различия в жизнеспособности оплодотворенных клеток.

Факторы способствующие, «причины приводящие» и «причины непосредственные» образуют между собой ту патогенетическую цепочку, разобраться в которой должен каждый врач для того, чтобы можно было обосновать профилактику неблагоприятного для плода исхода беременности и родов. Этот разбор должен носить индивидуальный характер, учитывая множество возможных вариаций и оттенков исходных величин.

Необходимо в каждом конкретном случае доискиваться до основных причин, которые привели или могут привести плод к гибели, до факторов, этому способствующих. Только тогда можно будет принять действительные меры к их устранению или нейтрализации. Однако в этом вопросе не может быть готовых решений. В каждом отдельном случае будут разные данные и разные решения.

Основное требование к лечащему врачу — быть хорошо знакомым как с возможными непосредственными причинами неблагоприятного исхода беременности для плода, так и с причинами, к ним приводящими, и факторами, тому способствующими.

Для этого он должен быть хорошо ознакомлен со всеми анамнестическими данными, с условиями труда и быта женщины, с состоянием ее здоровья в данный момент, с осложнениями беременности и сопутствующими беременностью заболеваниями и уметь их правильно оценивать с точки зрения возможного прогноза для плода.

Предлагаемая нами систематизация причин перинатальной смертности схематически представляется в следующем виде:

ПРИЧИНЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ

Асфиксия	Сепсис (кокковый, листерийный, токсоплазмозный и др.)
Родовая травма (внутричерепное кровоизлияние) ¹	Уродство плода, несовместимое с внеутробным существованием
Гемолитическая болезнь	Острое малокровие плода (на почве разрыва плевисто прикрепленного сосуда, при повреждении плодовой части плаценты)
Пневмония (аспирационная, мета-статическая, ателектатическая с синдромом гиалиновых мембран, постнатально возникшая)	

¹ Родовая травма ограничена нами основным ее видом, так как внутричерепные кровоизлияния — наиболее частая причина гибели плода.

ПРИЧИНЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ ПРИВОДЯЩИЕ

Осложнения беременности
Сопутствующие беременности заболевания
Осложнения родового акта

Фармакологические средства, назначенные без учета их вредного воздействия на внутриутробный плод, неправильное ведение беременности и родов.

ФАКТОРЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ СПОСОБСТВУЮЩИЕ

Социально-экономические
Климато-географические
Профессиональные
Биологические

Возраст
Конституция
Состояние высшей нервной деятельности
Питание
Срок беременности
Недоношенность
Наследственность

Как причины непосредственные, так и приводящие могут сочетаться друг с другом, например асфиксия с родовой травмой, пневмония с сепсисом, осложнения беременности с неправильным ведением родов, сопутствующие беременности заболевания с непродуманным назначением некоторых фармакологических средств и т. п. Также могут сочетаться и способствующие факторы. В самых разнообразных сочетаниях будут находиться между собой причины перинатальной смертности непосредственные и приводящие, а они в свою очередь — с факторами способствующими. Во всем этом должен уметь разобраться врач.

Предложенная нами схема не претендует на какое-либо признание ее в качестве классификации причин перинатальной смертности.

Ее задача — ориентировать врача в сложности развития патологического процесса, в необходимости по возможности выявлять все звенья патогенетической цепочки, научиться в каждом конкретном случае устанавливать истинные причины гибели плода или заблаговременно правильно оценить состояние здоровья женщины, предвидеть возможные осложнения для плода и своевременно провести соответствующие профилактические мероприятия.

Глава XX

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДАЮЩИХ ПЛОД ВОЗДЕЙСТВИЙ И КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ПЛОДА

Причины мертворождения и ранней детской смертности, а также факторы, способствующие их возникновению, охарактеризованы нами выше в клиническом аспекте. Однако при углубленном их рассмотрении можно было установить, что в основе неблагоприят-

ного влияния на плод этих причин и факторов лежат такие воздействия, которые по своей природе во многих случаях оказываются однотипными при разных клинических формах патологии.

Основные повреждающие воздействия. В этом отношении повреждающие плод воздействия могут быть сгруппированы следующим образом (табл. 17).

ТАБЛИЦА 17

Характеристика основных повреждающих плод воздействий

Группа воздействий	Подгруппы
Физические воздействия	1) механическое 2) температурное 3) ионизирующее
Химические воздействия	1) фармакологическое 2) химические интоксикации 3) кислородная недостаточность
Биологические воздействия	1) инфекции (бактерии, вирусы, простейшие микроорганизмы) 2) неполноценность питания (гиповитаминозы и др.) 3) гормональная недостаточность 4) нервно-психические воздействия 5) наследственность

Повреждающие плод механические воздействия лежат в основе его травмы, например при неумелом наложении на головку щипцов, при экстракции плода за тазовый конец, при маловодии, благодаря амниотическим щитам.

Повреждающие плод температурные воздействия могут иметь место при лихорадочных инфекционных заболеваниях, при работе в горячих цехах и необеспечении полагающимися мероприятиями по охране труда.

Примерами повреждающего плод воздействия ионизирующего излучения может быть непродуманно примененное с диагностической целью при беременности ранних сроков рентгеновское облучение или работа с радиоактивными изотопами без обеспечения необходимыми охранительными мероприятиями.

Воздействия фармакологических средств также не всегда бывают для плода полезными. Примером может быть тератогенное влияние на плод талидомида или контергана — препарата, выпущенного в продажу западногерманской фирмой. Общеизвестно повреждающее воздействие на плод многих химикатов при остром или хроническом отравлении ими организма матери (бензол и его производные, свинец и др.).

Кислородная недостаточность как повреждающее плод воздействие лежит в основе многих клинических форм патологии, таких, как декомпенсированный порок сердца, нарушение маточно-пла-

центрального кровообращения в связи с частичной отслойкой плаценты, глиалиновые мембраны в легких у новорожденного и т. п.

Отрицательное воздействие на плод патогенных микроорганизмов общеизвестно. Они возникают при ряде инфекционных заболеваний матери (токсоплазмоз, листериоз, бруцеллез, болезнь Коксаки, кокковая инфекция и др.).

Неполноценное питание беременной и особенно недостаток в пище витаминов, а иногда и микроэлементов может также обусловить неблагоприятное воздействие на плод, особенно на ранних этапах его развития.

Гормональная недостаточность оказывает неблагоприятное воздействие на плод при сахарном диабете, гипотиреозе и другой эндокринной патологии.

Наследственность также может иметь существенное значение в патогенезе нарушений нормального развития плода (пороки его развития) и некоторых его врожденных заболеваний (болезнь Дауна).

С нервно-психическими воздействиями могут быть связаны случаи преждевременного прерывания беременности со всеми неблагоприятными последствиями для плода его недоношенности.

Таких примеров можно привести много.

Компенсаторно-приспособительные реакции плода. Вместе с тем, нельзя пройти мимо того факта, что при наличии повреждающих плод воздействий и условий, благоприятствующих их реализации, повреждение плода возникает далеко не всегда. Значительную роль в этом играют так называемые компенсаторно-приспособительные реакции внутриутробного плода.

К числу таких приспособительных реакций плода, обеспечивающих ему достаточное кислородное снабжение, относятся:

а) увеличение во 2-ю половину беременности числа эритроцитов и количества гемоглобина, причем этот процесс идет такими темпами, что ко времени родов число эритроцитов и процент гемоглобина крови у плода оказываются более высокими, чем в крови матери (эритроцитов 4,5—5 миллионов и гемоглобина 100—125%). В результате — значительное возрастание кислородной емкости крови;

б) повышенное сродство к кислороду гемоглобина плода (фетального гемоглобина), в результате чего кровь его может связывать большее количество кислорода, чем кровь матери при одном и том же парциальном давлении. Так, например, при парциальном давлении кислорода, равном 30 мм рт. ст., кровь плода будет насыщена кислородом на 62%, а кровь матери — только на 30%.

Важно отметить не только указанные выше свойства крови плода, но и способность ее изменять эти свойства в целях лучшего обеспечения организма при кислородной недостаточности. Сюда относится, например, увеличение числа эритроцитов в условиях хронической гипоксии;

в) присасывающее действие дыхательных движений плода. Дыхательные движения создают отрицательное давление в грудной клетке плода, которое увеличивается с его ростом и развитием и которого вполне достаточно для осуществления присасывающего действия и увеличения скорости кровообращения плода (И. А. Аршавский, 1946). Этим механизмом плод компенсирует свое кислородное голодание;

г) шевеления плода, его двигательные реакции. Шевеления плода вызывают усиление плацентарного кровообращения, ускоряют у него кровоток и тем самым способствуют лучшему обеспечению его необходимыми веществами, в том числе кислородом. Частота шевеления плода находится в зависимости от степени обогащения или обеднения крови питательными веществами (И. А. Аршавский, 1951);

д) замедление или ускорение ритма сердечных сокращений в ответ на те или иные изменения в организме матери. При его охлаждении, например, происходит замедление, а при перегревании — учащение частоты этих сокращений. Тахикардия плода является также показателем его кислородного голодания. В этом случае учащение сердцебиения следует рассматривать как приспособительную реакцию плода, способствующую усилению плацентарного кровотока и тем самым получению большего количества кислорода из материнской крови (Н. Л. Гармашева, 1967).

Однако, как показала в своей монографии В. И. Бодяжина (1963), все эти приспособительные реакции плода возникают лишь в тот период антенатальной его жизни, когда развитие нервной, сердечно-сосудистой, кровеносной, скелетно-мышечной и других систем соответствует степени функционального созревания.

Нарушение развития и антенатальная смерть плода наступают тем быстрее и чаще, чем меньше развит плод в момент патогенного воздействия и чем сильнее оно выражено (В. И. Бодяжина, 1963).

Однако, с другой стороны, как указывает Н. Л. Гармашева (1967), на основании данных эксперимента, при повреждении плода в ранние сроки беременности вследствие нарушения плацентарного кровообращения возможно рождение полноценного ребенка благодаря восстановлению нормальных условий кислородного снабжения и питания плода. Такая репарация может быть обеспечена последующим полноценным формированием сосудистого русла плаценты и функциональной компенсацией плацентарного кровообращения матерью и плодом. Одним из условий, способствующих репарации, является удлинение срока беременности.

Н. Г. Копелева (1971), вводя в комплекс лечебных мероприятий при осложнениях беременности в I-й ее половине сигетин (по 20 мг ежедневно в течение 10 дней внутривенно или внутри-

мышечно), усиливала процессы репарации у плода и снижала частоту его заболеваемости и смертности.

Имеются и другие компенсаторно-приспособительные механизмы. Установлено, что к концу беременности, в противоположность ранним ее этапам, происходит значительное замедление роста плаценты и быстрый рост плода. Так, в начале 3-го месяца беременности плод человека весит 4 г, а плацента — 20—30 г, а к концу беременности вес плода по сравнению с его весом в начале 3-го месяца увеличивается в 800 с лишним раз, а вес плаценты — только в 15—20 раз (И. А. Аршавский, 1957). Это означает, что емкость сосудистого русла и плаценты становится относительно небольшой, а основная масса крови сосредотачивается у плода. Однако компенсируется это отставание веса и роста плаценты усиленным развитием плацентарных сосудов и увеличением их диаметра, благодаря чему к концу беременности общая поверхность всех ворсин плаценты достигает 6000—10 000 см² (И. А. Аршавский, 1957).

К числу приспособительных механизмов следует отнести также увеличение объемной скорости течения крови в пупочных сосудах, опережающее таковую в материнской части плаценты. В то время, как с увеличением срока беременности кровоснабжение плода из расчета на 1 г веса его тела существенно не меняется, кровоснабжение плаценты увеличивается на 1 г ее веса в 9 раз (А. Г. Гивецкий, 1936).

Интересным представляется вопрос, поднятый В. И. Бодяжиной (1963) и касающийся тех компенсаторно-приспособительных реакций, которые возникают у женщины в процессе беременности и родов и которые способствуют благоприятному их исходу для плода. Автор приводит пример уменьшения кислородного голодания плода в родах у сердечных больных, особенно при наличии нарушений кровообращения, путем ускорения продолжительности акта родов.

Этот вопрос мало изучен, хотя он имеет прямое отношение к состоянию внутриутробного плода.

Нельзя также пройти мимо такого факта, что в случае отставания плода в развитии на почве гипоксии, нарушения развития различных органов происходят в разной степени. Например, сердце плода поражается меньше других органов, в частности скелетных мышц (З. И. Жахова, 1964). Если при этом учесть данные исследований, проведенных в лаборатории П. К. Аюхипа (1964), согласно которым у плода ранее других созревают системы, активно функционирующие с первых дней внутриутробной жизни, то можно согласиться с Н. Л. Гармашевой (1967), утверждающей, что в разной степени нарушения внутриутробного развития различных органов можно усмотреть компонент приспособительных реакций, обеспечивающих жизнедеятельность плода и благополучный переход к внеутробной жизни.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОЛОГИИ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ МЕРТВорождения И РАННЕЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Уже давно было подмечено, что некоторые лекарственные вещества, введенные в организм беременной женщины, могут оказывать отрицательное воздействие на внутриутробный плод. Еще в 1879 г. П. Кубасов в своей диссертации «К вопросу о влиянии лекарств через мать на плод» указал на неблагоприятное на него действие опийной настойки, хлоралгидрата, применяемых в клинике в обычных дозах. По данным А. Ваденюка (1883), переход хинина от матери к плоду сопровождается кратковременным изменением сердечной деятельности плода и часто выделением мекония, что связано с возбуждением перистальтики кишечника.

В дальнейшем появился ряд сообщений, касающихся влияния на плод медикаментов, применяющихся для обезболивания родов (Р. Г. Бакпева, 1947; Б. Я. Дипец, 1941, и др). Отдельные исследователи изучали состояние внутриутробного плода под воздействием и других лекарственных средств.

Однако наибольший интерес к возможному влиянию лекарственных веществ на плод определился примерно лишь в последние 10 лет и особенно после того, как выяснился тератогенный эффект «контергана». Как известно, этот медикамент был выпущен химическим концерном «Грюепенталь» в ФРГ как спазмолитическое и успокоительное средство и получил распространение в Англии под названием «диставел» и в США — под названием «талидомид». Через несколько лет выяснилось, что этот препарат оказался причиной рождения у матерей, его принимавших при беременности, многих детей с уродствами конечностей.

В настоящее время накопилась довольно обширная литература, специально посвященная влиянию лекарственных средств на внутриутробный плод. Мы сделали попытку систематизировать результаты, полученные разными авторами, и выявили следующие данные.

Антикоагулянты. Mahairas и Weingold (1963) сообщают о 12 случаях смерти плодов во время лечения беременных бисфидроксикумарином. Безопасным средством терапии в предродовом периоде они считают гепарин. Kučera (1963) отмечает возможное тератогенное действие дикумарина. На возникновение у плода геморрагического синдрома под воздействием антикоагулянтов указывают Rageth (1959), Bartolomei, Boniver и Ferrante (1960), Josten (1956), В. И. Грищенко (1963). А. Д. Исаева (1965) на основании данных эксперимента на животных и клинических наблюдений над беременными и родильницами установила следующее: 1) антикоагулянты проникают через плаценту в кровь

плода, а к новорожденному через молоко матери, снижая у него уровень протромбина; 2) дозы пелентана и неодикумарина при лечении родильниц не вызывают осложнений у новорожденных, а дикумарин приводит к возникновению кровотечений; 3) применение антикоагулянтов должно проводиться под контролем свертывающей системы матери и ребенка, и при лечении ими матери следует всем новорожденным профилактически назначать витамин С, аскорбиновую кислоту, хлористый кальций и гемотерапию.

Гормональные препараты. Ishizuka Naotaka и Kawachima (1962) наблюдали рождение 20 детей женского пола с признаками маскулинизации наружных половых органов. Матери этих детей получали во время беременности (в сроки до 16 недель) гестагены (гормоны желтого тела и их аналоги). Авторы считают, что во избежание маскулинизации общая доза гестагенов при ранних сроках беременности не должна превышать 500 мг. Однако другие авторы, применявшие препараты гормона желтого тела и в больших дозах, этого осложнения у детей не наблюдали (В. В. Абрамченко, 1973).

Некоторые исследователи отмечают вирилизацию плодов женского пола под влиянием андрогенов, которые получали беременные (Josten, 1956; Rageth, 1959).

Инсулин, по мнению Rageth (1959), вызывая гипогликемию, нарушает окислительные процессы и может вести к уродствам плода. Однако, по материалам Bartolomei, Boniver и Ferrante, прямых данных о вредном влиянии инсулина на плод не имеется. Эти же авторы указывают на неблагоприятное воздействие на плод кортизона, который при длительном применении может в отдельных случаях привести к возникновению у плода расщепленного пёба и синдрома Кушинга. Bongiovani и McPodden (1960) считают, что применение кортикостероидов во время беременности должно быть допустимо лишь при тяжелых заболеваниях. Авторы, применив кортизон у 260 беременных женщин, наблюдали у 4 новорожденных расщепление пёба. Wist и Wirtanen (1963) наблюдали рождение ребенка со множественными уродствами у женщины, получившей во время беременности 900 мг кортизона. С другой стороны, Müller, Levy, Gillet (1965), проводя лечение гормонами коры надпочечников 34 женщины с 2—3 месяцами беременности и до ее конца, вопреки литературным данным, не наблюдали вредного влияния на плод.

Гибельным для плода является применение тироурацила в дозах, вызывающих гипотиреоз (Н. Г. Цариковская, 1959). Rageth (1959) считает, что тироурацил может привести к образованию у плода зоба. Zolcinski и Heimrath (1966) связывают гибель плода у женщины, страдающей тяжелой формой базедовой болезни, с проведенным во время беременности лечением тиреостатическим препаратом — метизолом.

В отношении влияния эстрогенов описаны случаи поражения у плода гипоплазия, транзиторной тромбопенической геморрагии и дистрофии (Bartolomei, Boniver, Ferrante, 1960).

Антибиотики. Наблюдалась глухота (поражение внутреннего уха) у родившихся детей, матери которых получали при беременности большие дозы стрептомицина (Rageth, 1959; Bartolomei, Boniver и Ferrante, 1960; Josten, 1956).

В. И. Грищенко (1963) указывает на прямое действие пенициллина на эритроциты. Он отмечает, что чувствительность эритроцитов к этому антибиотику повышена при асфиксии плода. В. М. Лотис и В. В. Коржова (1963) не отметили неблагоприятного влияния пенициллина, назначенного в ранние сроки беременности, на развитие внутриутробного плода.

Josten (1956) также не отмечает повреждения плода от пенициллина, но, вместе с тем, призывает к осторожности при его назначении беременным (наряду с другими антибиотиками). Изучению влияния на плод антибиотиков тетрациклинового ряда посвятила ряд своих работ А. И. Баркалая (1963). Она отметила (в эксперименте на животных), что тетрациклин и хлортетрациклин наиболее токсичны для печени (жировая дистрофия), а окситетрациклин — для почек (жировая дистрофия извитых канальцев). По данным В. М. Лотис и В. В. Коржовой (1963), антибиотики тетрациклиновой группы (тетрациклин, биомицин и тетраамицин) опасны для плода в ранние сроки беременности и в больших дозах (угнетающее действие на развитие плода).

Аминазин. Б. Я. Сеичевич (1963) получил увеличение мертворождения и гибели крысят в 1-ю неделю жизни у опытных беременных животных при введении больших доз аминазина (10 г/кг) в течение всей беременности и за 1—3 дня до родов. В. И. Грищенко (1963) наблюдал у некоторых плодов, после внутривенного введения беременным женщинам аминазина, кратковременное беспокойство вплоть до судорожных движений, появление аритмии и неравномерных сердечных тонов. М. И. Усанова (1958) на основании своих опытов на животных с подкожным введением им радиоактивного аминазина приходит к выводу о необходимости учитывать в клинике возможность непосредственного воздействия аминазина на внутриутробный плод.

Хинин. Наблюдения отдельных авторов показали, что хинин, принятый беременной, повреждает VIII пару черепномозговых нервов, может быть причиной возникновения у плода глухоты. Он может быть токсичным во всех фазах развития плода, что зависит от индивидуальной восприимчивости (Кисега, 1963).

На хинин, как на причину возникновения аномалий развития плода, указывают Zolcinski, Heimrath и Ujee (1966). В одном случае прерывания беременности женщина приняла внутрь 20 порошков хинина по 0,5 г, во втором случае с той же целью было принято в течение 4 дней по 1,5 г в день. У первой женщины родился ребенок весом 1400 г с множественными уродствами, погибший через полтора часа; у второй родился ребенок весом 3100 г, живой, с отсутствием конечностей. Von Kobylezki (1965) изучил влияние на новорожденного ребенка хинина и антибио-

тиков (тетрациклина и эритромицина), данных женщине во время акта родов. Он установил, что при высокой концентрации этих веществ в крови детей (а эта концентрация была тем выше, чем больше она была в крови у матери) отмечалось снижение адаптации новорожденного к новым условиям жизни.

Некоторые другие лекарственные средства. На вредное действие сульфаниламидов на плод при длительном применении указывают Stamm и соавт. (1965), которые установили у новорожденного ребенка врожденный агранулоцитоз. Эти же авторы наблюдали врожденный агранулоцитоз у ребенка, мать которого при беременности принимала большие дозы амидопирина.

Из опубликованных за последние годы обзорных работ, посвященных влиянию на плод лекарственных средств, заслуживают внимания сообщения Chassagene и Lechat (1963) и Куцера (1963). В первой из них, касающейся патогенного действия лекарственных средств, авторы указывают, что в одних случаях это действие обусловлено общим отравлением материнского организма (хинин, стрептомицин), в других — большей (чем материнского организма) чувствительностью к ним эмбриона (прогестин, тиоурацил, дикумарин, кортизон). Наиболее опасными для эмбриона Chassagene и Lechat считают лекарственные вещества, нарушающие обмен незаменимых веществ (витаминов, микроэлементов и др.), например хлортиазид, толбутамид, аминоптерин и др.

Куцера (1963) относит к группе препаратов, оказывающих выраженное тератогенное действие и абсолютно противопоказанных при беременности, аминотропин (антагонист фолевой кислоты), азаурацил, млерап, демекольцин, меркаптопурип, рибоазаурацил, талидамид). Эти средства относятся к цитостатикам и антимаболитам.

К веществам с менее выраженным тератогенным действием он относит половые гормоны, гормоны коры надпочечников, инсулин, атэбрин, дикумарин, хинин и Extr. filicis maris. Наконец, в группу лекарственных веществ, не обладающих тератогенным действием, но оказывающим вредное влияние на плод, он включает салицилаты, барбитураты, резерпин, соли брома, таллий, нафталин, витамин К и его аналоги, антибиотики и сульфаниламиды, а также хинин.

На двух сообщениях, сделанных за последнее время, следует остановиться особо.

Первое из них (М. А. Петров-Маслаков и М. А. Рецина, 1967) касается взаимоотношения медикаментозного лечения беременных женщин с врожденными уродствами плода. При тщательном изучении особенностей течения и ведения беременности у 505 женщин, родивших 506 детей с врожденными пороками развития, был установлен ряд любопытных фактов. Прежде всего у большинства из них во время беременности отмечались те или иные соматические заболевания, сопутствующие беременности, или осложнения самой беременности. В связи с этим 387 из них,

или 76,6%, принимали при беременности те или иные фармакологические препараты, иногда самостоятельно, но чаще по назначению врача. При этом на каждую женщину во время беременности приходилось в среднем более 6 различных препаратов. Почти треть всех препаратов применялась в первые 12 недель беременности. Наиболее частыми лекарственными веществами были антибиотики, затем, в убывающем порядке, — гормоны, серноокислая магнезия, анальгезирующие и жаропонижающие, сульфаниламиды, препараты группы ония, тропазин, фонурит и гипотиазид, дибазол, фтивазид, тубазид и ПАСК, спотворные, аминазин и резерпин, спленин, бромид натрия, бийохинол и, наконец, хлориды. Авторы в заключении указывают, что ими установлены достоверные связи между применением антибиотиков в начале беременности с уродствами центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта, между применением анальгезирующих средств группы ония и гормонами и уродствами центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, расщеплением твердого нёба и верхней губы, между применением сульфаниламидов и уродствами центральной нервной и сердечно-сосудистой системы. Правда, авторы делают оговорку, что наличие достоверных связей, указанных выше, не решает окончательно поставленный вопрос, так как причиной аномалий развития плода может быть состояние матери, по поводу которого применялись фармакологические средства.

Вторая крупная работа касается сопоставления данных эксперимента на животных и клинических наблюдений в отношении влияния на плод лекарственных средств (А. Г. Пап и М. Л. Та-раховский, 1967).

В опытах на беременных крысах и кроликах изучалось тератогенное и токсическое действие на плод следующих веществ: а) нейротропных (аминазин, резерпин, бензогексоний, пирилен, дибазол), применяемых в акушерстве для лечения позднего токсикоза и гипертонической болезни; б) аспирина, кортизона, пирамидона и бициллина-3, применяемых у беременных для профилактики и лечения ревматизма; в) хлоридина и сульфадимезина, применяемых для лечения токсоплазмоза. Большинство из этих препаратов были прослежены авторами в интересующем аспекте.

В результате выяснилось значительное расхождение полученных результатов в эксперименте и в клинике. Так, например, в эксперименте на белых крысах при разных дозировках сульфадимезина получалась или резорбция плодов, или их гибель, или уродства развития, а в клинике этого отрицательного влияния на плод отмечено не было. Примерно то же имело место и в отношении антиревматических препаратов. При определенных условиях опыта на беременных крысах был выявлен их тератогенный эффект. В клинике этого выявлено не было. Авторы правильно подчеркивают, что экспериментальные данные не могут быть прямо перенесены в клинику и что в решении данного вопроса

должен быть учтен ряд таких факторов, как видовая специфичность, дозировка медикамента и др.

Приведенные нами литературные данные о влиянии лекарственных веществ на внутриутробный плод далеко не исчерпывают всего того, что по этому поводу опубликовано за последнее время. Однако из того материала, который мы привели, можно получить достаточное представление о затронутом вопросе, знакомство с которым совершенно необходимо для врача-акушера.

Большой перечень указанных выше лекарственных веществ, могущих повредить плод, вплоть до его гибели, ставит в затруднительное положение каждого врача, призванного осуществлять в своей практической деятельности профилактику неблагоприятного исхода беременности для внутриутробного плода. По существу говоря, мы в настоящее время имеем дело с формированием совершенно новой главы акушерства, которую можно обозначить как «фармакологию внутриутробного плода». Она очень важна и в то же время еще далека от своего завершения.

Большинство выводов, сделанных в приведенных работах, основано на данных эксперимента на животных и их нельзя некритически переносить на человека. Кроме того, следует учесть, что разные исследователи пользовались разными видами животных, применяли разную дозировку испытуемых веществ и способы их введения, вводили их в разные сроки беременности, испытывали разные препараты одного и того же вещества и т. д. Наконец, в ряде случаев, даже при проведении наблюдений примерно в одинаковых условиях, у разных авторов оказывались противоречивые результаты.

Еще более сложным является вопрос в отношении тех работ, в которых вредное воздействие медикаментов на плод изучалось в клинике. Здесь также полученные результаты могли быть различными в зависимости от срока беременности, при котором применялся лекарственный препарат, его характера, длительности применения и дозировки. Вместе с тем, нельзя пройти мимо и других факторов, могущих оказать влияние на полученные результаты. Это прежде всего само заболевание, из-за которого беременной женщине назначались фармакологические препараты, затем характер индивидуальной реакции организма беременной женщины на эти препараты и, наконец, реакция самого внутриутробного плода на медикаменты, с учетом разной степени его зрелости и возможное внутриутробное заболевание в связи с болезнью матери. Примером крайней степени индивидуальной реакции организма беременной на лекарственный препарат может служить сообщение Т. А. Авксентьевой (1966) о внутриутробной гибели плода, наступившей в связи с анафилактическим шоком, возникшим после введения пенициллина у беременной с нефропатией.

Неудивительным поэтому будет законное недоумение у читателя в отношении вредного воздействия на плод некоторых из

приведенных медикаментов (хипип, аминазин, прогестерон, сульфаниламиды), проверенных широкой практикой родовспоможения и не зачисленных в число опасных для него веществ. Возможно, что это расхождение обусловлено разной дозировкой этих веществ и разным сроком беременности, при котором они были назначены. Во всяком случае в настоящее время отказываться от их применения нет достаточных оснований.

Рекомендации при назначении беременным лекарственных средств. Все сказанное свидетельствует о том, что поставленный вопрос о влиянии лекарственных веществ на внутриутробный плод еще требует дальнейшего изучения. Следует полностью согласиться с В. И. Бодяжиной (1963), которая, признавая недопустимость полного использования экспериментальных данных для решения клинических задач, полагает, что они будут способствовать уяснению сущности некоторых патологических процессов, приводящих к нарушению развития плода и перинатальной смертности. Вместе с тем необходимость во многих случаях назначения беременным женщинам лекарственных веществ при учете новых, установленных в эксперименте, а частично и в клинике, фактов требует известных корректив, которые в основном сводятся к следующему:

1) исходя из того, что период органогенеза у плода приходится на первые 3 месяца беременности и что в этот промежуток времени входят так называемые критические периоды его развития (период, предшествующий имплантации и период плацентации), когда плод наиболее чувствителен к действию патогенных факторов, следует разумно ограничить назначение медикаментов в это время;

2) при назначении лекарственных веществ беременным женщинам следует избегать их больших дозировок и длительного применения;

3) при выборе лекарственных веществ следует назначать беременным женщинам те из них, которые достаточно проверены в отношении их возможного влияния на плод специально проведенными исследованиями или опытом работы;

4) учитывая возможную индивидуальную реакцию беременных женщин на лекарственные вещества, не настаивать на их приеме при неудовлетворительной их переносимости.

Заслуживает большого внимания вопрос, поднятый В. И. Бодяжиной, о целесообразности применения при угрожающем недонашивании на ранних сроках мероприятий по сохранению беременности у тех женщин, которые с целью ее прерывания применяли разные медикаментозные средства.

Говоря о влиянии тех или иных лекарственных веществ, вводимых в организм матери, на внутриутробный плод, надо иметь в виду, что не всегда оно является отрицательным. Практика выявила и положительное воздействие некоторых из них на плод. К ним относятся, например, триада Николаева или сигетин при внутриутробной асфиксии плода.

С этих позиций назначение беременным женщинам тех или иных медикаментов для лечения их заболеваний, например листериоза или токсоплазмоза, в одних случаях для плода явится профилактическим мероприятием (если он болезнью матери еще не затронут), в других — лечебным (если наступило его заболевание).

Русский ученый П. Кубасов уже в 1879 г. сформулировал положение о том, что «позволительно думать» о «совершенно новой отрасли медицинских наук — терапии внутриутробного субъекта».

Глава XXII

ЗНАЧЕНИЕ ГИГИЕНЫ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ МЕРТВОРЖДЕНИЯ И РАННЕЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ

При наступлении беременности необходимо создать оптимальные условия для жизнедеятельности и развития внутриутробного плода. Этого можно достигнуть путем проведения мероприятий, обеспечивающих сохранение здоровья беременной женщины, предупреждающих, ослабляющих и устраняющих все возможные неблагоприятные на нее воздействия внешней среды. В первую очередь это касается гигиены питания.

Гигиена питания. Все авторы сходятся на том, что пища здоровой беременной женщины должна быть разнообразной и полноценной, содержащей в достаточном количестве белки, жиры, углеводы, соли и витамины. Недостаток в пищевом рационе тех или иных ингредиентов этого комплекса может быть причиной возникновения различных осложнений беременности и родов или сопутствующих беременности заболеваний, неблагоприятных для внутриутробного существования плода.

Так, недостаток в пище белка благоприятствует присоединению к беременности позднего токсикоза, недостаток витамина Е предрасполагает к преждевременному прерыванию беременности, витамина В₁ — к возникновению слабости родовой деятельности, витамина D — к так называемой стертой форме остеомаляции. Большое значение витаминов в профилактике осложнений беременности и родов убедительно обосновано в многочисленных работах Р. Л. Шуба и его учеников (1962).

О том, какое большое значение имеют гиповитаминозы для плода, указывают следующие данные С. Н. Астахова (1954) (табл. 18).

Из табл. 18 видно, что у женщин с клиническими проявлениями гиповитаминоза в 2½ раза чаще наблюдается недопашивание беременности и в 4 раза чаще мертворождение.

Исход беременности для плода у женщин
с клиническими проявлениями недостатка витаминов (%)
(С. Н. Астахов)

Группа	Недонашивание беременности	Мертворождения
Беременные с клиническими проявлениями гиповитаминоза	12,7	9,5
Беременные при отсутствии клинических проявлений гиповитаминоза	5,5	2,4

Więniarz (1958) установил интересную связь между недостаточным питанием беременных женщин в последние месяцы беременности и увеличением количества первородной смазки у новорожденных детей. Автор рассматривает первородную смазку, являющуюся продуктом секреции амниона, как дополнительный питательный и строительный материал для плода, содержащий холестерол, фосфатиды, нейтральные жиры, альбуминоиды и соли. Кроме того, она богата гормонами и витаминами, необходимыми для роста плода. Первородная смазка всасывается через кожу плода или проникает в его организм через желудочно-кишечный канал с околоплодными водами.

В настоящее время общеприят для беременных более или менее стандартный рацион питания.

В суточных нормах рассчитано, чтобы беременная женщина среднего веса (55—65 кг) и роста (155—165 см) при легкой физической работе получала в 3—4 месяца беременности около 3000—3200 кал в день. При этом предусматривается следующее распределение отдельных составных частей в суточном рационе беременной женщины (табл. 19).

Данные табл. 19 показывают, что суточные нормы отдельных веществ у разных авторов примерно одинаковы. Обращается внимание на то, чтобы белки, входящие в состав рациона, были животного происхождения и молочные. Кроме того, в рекомендуемый общий калораж и дозировку отдельных пищевых веществ должны вноситься поправки (в сторону увеличения) для лиц с большей мышечной работой, большим весом и ростом. Суточный прием жидкости следует ограничить (не более 1 л), уменьшив эту дозу в конце беременности. В последние 2 месяца беременности должен быть резко ограничен прием поваренной соли и уменьшен рацион жиров. Беременной рекомендуется питаться 4—5 раз в день. Последний прием пищи должен быть не позднее, чем за 3—3,5 ч до сна.

Диета для здоровых беременных, построенная на приведенных выше количественных соотношениях отдельных пищевых веществ, оправдала себя в широкой практике. Например, по данным М. Ф. Айзенберга, в группе 296 беременных, придерживавшихся этого рациона, не было отмечено ни одного позднего ток-

сикоза, ни одного мертворождения и лишь в 4,7% случаев имело место недонашивание беременности. В контрольной группе 320 беременных, принимавших пищу по своему выбору, мертворождение имело место в 0,6%, поздний токсикоз — в 3,7% и недонашивание — в 6,9%.

ТАБЛИЦА 19

Содержание отдельных ингредиентов в суточном рационе беременной

Характер основных веществ	М. Ф. Айзенберг (1960)	М. А. Петров- Маслаков (1961)	Е. П. Кватер и М. С. Маршак (1962)
Белки (г)	120	100—130	100—120
Жиры »	90	90—100	100—110
Углеводы (г)	400—450	450—500	Не более 500
Кальций »	1,5	1—1,5	0,8—2,5 (к концу беременности)
Фосфор (г)	Около 2	До 2	—
Железо (мг)	15—20	15—20	15
Поваренная соль (г) . .	8—10, до 4 в последние 2 месяца беременности	—	12—15, до 5 в последние 2 месяца беременности
Витамин А (каротин) . .	6000—8000 ЕД	2—2,5 мг	Около 1,5 мг (5000 ЕД), в конце беременности до 10 000 ЕД
Витамин В ₁ — тиамин (мг)	2,5	Не менее 5—10	Не менее 2,5
Витамин В ₂ — рибофлавин (мг)	2	2	Не менее 2,5—3
Витамин РР — никотиновая кислота (мг)	20	18—23	—
Витамин С — аскорбиновая кислота (мг)	100	100—200	100—150
Витамин D (HE)	500—1000	1000	600—800
» E (мг)	15—20	1 чайная ложка 1—2 раза в день	Не менее 10
Витамин В ₆ (мг)	—	—	Не менее 15
Витамин В ₁₂ (мкг)	—	—	Примерно 3
Витамин К (мг)	5—10 (20—40 викасола в последние дни беременности)	—	—

Вместе с тем, успехи современной науки, особенно за последнее десятилетие, поставили на обсуждение целый ряд новых вопросов, которые послужили основанием для пересмотра наших установок в отношении того, в какой мере обоснован общепринятый суточный рацион для беременных.

Неудовлетворенность современными диетическими рекомендациями для беременных нашла свое отражение в данных отчета Комитета экспертов ВОЗ (Хроника ВОЗ, 1965, т. 19, № 8) по

вопросам питания при беременности и лактации. В приведенной информации сказано, что отсутствуют какие-либо точные сведения по всем аспектам питания при беременности и лактации и что те клинические показатели, которые считаются «нормальными» для женщин небеременных, не могут рассматриваться как норма для беременных.

В настоящее время мы имеем все основания для утверждения того, что в основу построения диеты беременной женщины должна быть положена потребность растущего плода. Только при этом условии будут должным образом обеспечены интересы как матери, так и плода.

Мы не можем пройти мимо такого факта, как неравномерное увеличение веса плода в процессе развития беременности.

Из приведенных данных (А. В. Рудакова) видно, как значительно возрастает величина недельной прибавки веса плода с увеличением срока беременности (более чем в 5 раз с 12 недель до 40).

<i>Срок беременности</i>	<i>Увеличение веса плода за неделю в г</i>
12—17 недель	40
17—24 недели	65
24—28 недель	105
28—32 недели	150
32—36 недель	185
36—40 >	240

Заслуживает внимания и такой факт, как увеличение в организме плода содержания кальция с 0,045 г (при расчете на СаО) при 3 месяцах беременности до 28 г к концу беременности (И. С. Дробосез и Е. П. Кватер, 1927), изменения в содержании железа, фосфора, магния и других элементов. Все это отражает те сдвиги в обмене веществ, которые происходят у плода по мере его роста: развитие на хрящевой основе костного скелета, переход с печеночного кроветворения на костномозговое, изменение в содержании фетального гемоглобина и др. Каждый из этих процессов имеет примерные календарные сроки своего возникновения, поэтому следовало ожидать, что диета беременных будет построена с учетом этих обстоятельств, дифференцирована в разные сроки беременности и обоснована потребностями внутриутробного плода на разных этапах его развития. Этого пока нет.

Следует полностью согласиться с положением, сформулированным В. И. Бодяжиной (1961), о том, что диета должна не только соответствовать потребностям матери, но также удовлетворять запросы плода, меняющиеся по мере его роста и развития. На это же указывает и Л. С. Персвинов (1961), поэтому плод в каждом периоде внутриутробного существования требует определенного питания, различного по качеству и количеству.

Попытки создать дифференцированную профилактическую диету для беременных делали ряд авторов. Однако ни одна из них

не носит законченного характера и ограничивается использованием лишь отдельных пищевых веществ. Кроме того, в значительной мере эти попытки носят эмпирический характер. Из них заслуживает внимания схема, предложенная Д. А. Верхратской и Е. П. Викторовой (1962) и с успехом проведенная ими на 1500 беременных женщинах.

Авторы назначали: а) с первых месяцев беременности витамин Р по 0,015 2 раза в день или в виде пасты шпательной; витамин С в виде аскорбиновой кислоты по 0,2 в сутки; б) в течение последних трех месяцев беременности препарат кальция (в виде глицерофосфата кальция по 0,3 3 раза в день или толченой яичной скорлупы на кончике ножа 3 раза в день); в) на протяжении последнего месяца беременности витамин В₁ по 30—40 мг в сутки внутрь.

Эти назначения сочетались с психопрофилактической подготовкой к родам и с первых месяцев беременности общим ультрафиолетовым облучением кварцевой лампой (в среднем 20 сеансов с повторением через 1,5—2 месяца).

ТАБЛИЦА 20

*Результаты (в %) профилактической подготовки беременных
(Д. А. Верхратская и Е. П. Викторова)*

Показатель	Подготовленная группа беременных	Контрольная (средний % по всей клинике)
Слабость родовой деятельности	2,2	5,9
Асфиксия новорожденных	1,7	7,2
Мертворожденные	0,3	1,4
Заболеваемость новорожденных	0,3	1,0
Детская смертность	0,3	1,3

В последние 2 года авторы назначали беременным, кроме того, 20 капель 2% раствора хлористого кобальта на молоке 3 раза в день после еды, имея в виду его способность повышать тонус матки и предотвращать развитие слабости родовой деятельности.

Результат такой комплексной профилактики показан в табл. 20.

Элементы дифференцированного подхода имеются и в приведенных выше рационах М. Ф. Айзенберга, М. А. Петрова-Маслакова, Е. П. Кватера и М. С. Маршака. Это касается, например, пополнения диеты в последние месяцы беременности рыбьим жиром, а в последние дни ее — витаминами В₁ и К (М. Ф. Айзенберг), или ограничения во второй половине беременности употребления мяса (3—4 раза в неделю — М. А. Петров-Маслаков), или увеличения суточной нормы кальция к концу беременности (Е. П. Кватер и М. С. Маршак) и др.

За последние годы с особой отчетливостью выявилось, что, кроме белков, жиров, углеводов, минеральных солей и витаминов (табл. 21), большое значение для нормального развития плода имеют микроэлементы.

Основные, необходимые беременным продукты питания и витамины (в сутки)
(таблица составлена М. Ф. Айзенбергом, 1969)

Продукты питания	Количество		Белки	Жиры	Углеводы	Калории	Минеральные соли (мг)			Витамины (мг)					
	брутто	нетто					фосфор	кальций	железо	А	В ₁	В ₂	С	РР	Д
Мясо, рыба или печень . . .	125	100	19,00	5,30	0,70	133	162	9	2,20	0,03	0,15	0,17	1,2	3,7	
Творог или сыр топлый . . .	—	200	37,20	1,20	2,40	174	186	240	0,40	—	—	—	—	—	
Сметана или сливки	—	30	0,70	7,10	1,00	73	19	25	0,06	0,18	0,02	0,05	0,3	—	
Простокваша, кефир	—	200	6,00	5,40	6,00	160	186	240	0,40	—	—	—	—	—	
Молоко	—	500	15,50	17,50	24,50	330	465	600	1,00	0,60	0,25	0,85	5,0	2,5	
Масло сливочное или витаминизированный жир	—	40	0,40	23,50	0,24	315	7	6	0,08	0,50	—	—	—	—	
Масло растительное	—	15	—	14,00	—	130	—	—	—	5,70	—	—	—	—	
Сахар	—	50	—	—	47,00	185	—	—	—	—	—	—	—	—	
Хлеб ржаной	—	200	11,00	1,24	78,66	379	296	60	3,20	—	0,30	0,14	0,14	1,8	
» пшеничный	—	200	13,76	0,78	90,36	434	186	54	1,80	—	0,14	0,10	0,10	2,4	
Яйцо	—	1	6,10	5,80	0,30	80	90	33	1,50	1,30	0,07	0,16	0,50	3,1	
Крупа гречневая, овсяная, ячневая, рисовая и др., мука и мучные изделия	—	100	8,00	1,57	64,44	311	226	39	1,20	—	—	—	—	—	
Картофель	375	300	4,17	0,57	55,74	251	129	30	2,10	0,06	0,21	0,12	22,5	3,0	
Капуста	115	100	1,10	0,15	4,14	23	75	57	0,90	0,02	0,14	0,07	25,5	0,3	
Морковь	115	100	0,71	0,25	7,48	36	124	48	0,50	7,65	0,10	0,07	4,2	0,4	
Свекла	115	100	1,51	0,08	9,50	46	33	25	0,70	0,01	0,12	0,08	8,5	—	
Помидоры или томатный сок	230	200	1,24	0,32	6,34	35	44	18	0,80	3,40	0,14	0,08	68,0	0,8	
Яблоки	550	500	1,50	—	34,50	230	55	30	2,00	0,45	0,20	0,20	31,5	2,5	
			128,49	94,86	453,30	3275	292,83	1,514	18,84	1,99	2,34	2,09	166,7	20,5	
Норма			120,00	90,00	400,0	3000	150,0	1,500	15	2 мг (6000—8000) ед.	2,5	2	100	20	500—800 ед.

Примечание. В зависимости от сезона яблоки полностью или частично могут быть заменены другими фруктами или ягодами.

Как указывает В. А. Леонов (1961), микроэлементы являются такими же биокатализаторами, как и ферменты, гормоны, витамины и др. При этом они либо входят непосредственно в структуру молекулы ферментов, либо осуществляют активацию ферментов. Так, угольная ангидраза связана с цинком, щелочная фосфатаза — с кобальтом, цинком и магнием, альдолаза — с кобальтом, медью, железом и т. д.

Многочисленные исследования эмбрионов и плодов, проведенные В. Л. Леоновым совместно с Л. Т. Саковичем и М. П. Павловой, позволили получить интересные данные. Оказалось, что цинк, медь и цинк определяются уже с 10—11-й недели внутриутробной жизни плода в хрящевых моделях трубчатых костей. Кобальт в них обнаруживался с 12-й недели, в щитовидной железе — с 13-й и в зобной — с 15-й. Авторы установили также сроки беременности, при которых в органах происходило максимальное накопление этих микроэлементов. Так, например, кобальт в печени впервые был выявлен с 12-й недели внутриутробной жизни плода в количестве 24,4%, к 21-й неделе его количество достигло 28,2%, к 26-й снизилось до 24,4%, а к моменту родов вновь возросло до 31,6%.

Как справедливо пишет В. А. Леонов, эти материалы дают в руки врача отправные точки для определения потребности эмбриона и плода в микроэлементах на каждой стадии его индивидуального развития.

Все сказанное относится к питанию здоровой беременной женщины¹. При наличии у нее тех или иных сопутствующих беременности заболеваний или некоторых осложнений беременности диета должна быть соответствующим образом изменена. Если в отношении интеркуррентных заболеваний имеется известная ясность в назначении пищевого режима (диета «почечная», «диабетическая», «печочная» и др.), то при наличии осложнений беременности имеются разные мнения. Это касается главным образом позднего токсикоза. Долгое время господствовало мнение о целесообразности при этой патологии придерживаться молочно-растительной диеты. В настоящее время большинство авторов рекомендуют диету смешанную, включающую белки животного происхождения. Пища должна быть витаминизированной с ограничением поваренной соли, жидкости и жиров. Некоторые авторы рекомендуют добавлять пищевые прессованные дрожжи (Е. И. Кватер и М. С. Маршак, 1962).

Заслуживают внимания данные, сообщенные на XIII научной сессии Института питания Академии медицинских наук СССР (1959) А. Э. Шарпенаком. Он указывал, что в пищевом рационе следует учитывать не только общее содержание белка, но и содержание в нем отдельных аминокислот. Из последних в пище человека подлежат количественному учету лизин, фенилаланин,

¹ Образцы меню приводятся М. А. Петровым-Маслаковым в разделе «Гигиена женщины» — первого тома многотомного руководства по акушерству и гинекологии. М., 1961, с. 413—422.

триптофан, метионин, валин, лейцин, изолейцин, трионин, аргинин, гистидин, цистин и тирозин. Влияние качества белков пищевого рациона на организм зависит, по словам докладчика, не только от абсолютного содержания отдельных аминокислот в пище, но и от соотношения между ними.

Вопрос, поднятый А. Э. Шариеваком, безусловно, заслуживает внимания.

А. Г. Пап и сотр. (1972), установив на материале киевских родильных стационаров, что с 1950 по 1955 г. процент рождения крупных плодов (более 4 кг) возрос с 6,7 до 15,4%, выдвинули проблему избыточного питания, обосновав это данными эксперимента и клиники. Авторами была разработана соответствующая «нормализующая» диета для женщин с физиологическим течением беременности, позволившая снизить в 2 раза частоту рождения крупных детей, а также частоту осложнений беременности и родов.

Гигиена женского труда. Труд женщины в СССР охраняется государством. Это относится и к труду беременной женщины. Имеется целый ряд соответствующих постановлений, согласно которым нельзя, например, отказывать по мотивам беременности в приеме на работу или снижать заработную плату беременной, привлекать беременных к сверхурочной работе, начиная с 4-го месяца беременности, посылать женщину в командировку с 5-го месяца беременности без ее согласия.

Женщины при наступлении беременности освобождаются от ночных работ, при переходе с одной работы на другую (ближе к месту жительства) беременная женщина сохраняет непрерывный рабочий стаж, по состоянию своего здоровья она может быть переведена на более легкую работу, увольнять беременную женщину можно лишь в исключительных случаях и только с разрешения инспектора труда; беременная женщина пользуется декретным отпуском до и после родов.

Приведенный, далеко не полный, перечень льгот указывает, с какой большой заботой охраняется в Советском государстве труд беременной женщины.

Следует особо подчеркнуть, что все эти льготы беременным женщинам предоставлены в дополнение к законодательству, охраняющему в Советском Союзе женский труд вообще. Следует также упомянуть об огромных государственных мероприятиях по технике безопасности, направленных на охрану труда всех трудящихся.

Таким образом, мы видим, что труд беременных находится под охраной многочисленных государственных постановлений.

Главной задачей врача женской консультации в этом разделе его работы является обеспечение строгого выполнения этих постановлений. Для этого он должен быть хорошо ознакомлен с условиями труда беременной женщины и своевременно устранять допущенные нарушения или сигнализировать о них в соответствующие инстанции.

Для правильной оценки возможного неблагоприятного воздействия на внутриутробный плод того или иного профессионального фактора необходимо учитывать следующие два обстоятельства:

1. Профвредность в большей степени определяется не характером самой работы, а ее спецификой, которая может быть общей для самых различных видов работы. Таковы профессии, связанные с воздействием на организм человека вибрации, перегревания, ионизирующего излучения, пыли и др. М. П. Кешокова (1957), например, наблюдала у большой группы рожениц, в труде которых имелся фактор вибрации, в 6,2% спонтанные выкидыши, в то время как в контрольной группе они имели место всего лишь в 1,9%.

2. Неблагоприятное воздействие того или иного профессионального фактора на организм беременной женщины (и тем самым на внутриутробный плод) обычно бывает не прямым, а косвенным. Тот или иной вредный для здоровья женщины фактор может способствовать возникновению того или иного осложнения беременности или ухудшить течение уже имеющегося заболевания беременной.

Бурное развитие науки и техники породило и порождает новые профили труда, новые профессии, новые виды работы, в отношении которых еще окончательно не определена возможность труда беременной женщины. Врачу женской консультации нельзя стоять в стороне от решения этой важной задачи, особенно если он обслуживает женщины на промышленных предприятиях.

Личная гигиена в широком смысле слова охватывает большой круг вопросов. На некоторые из них, исходя из интересов внутриутробного плода, следует остановиться специально.

Большое значение имеет обеспечение для беременной удлиненного ночного сна (О. Д. Кручинина, 1957) (см. гл. XIX).

Удовлетворение повышенной потребности в сне, соблюдение правильного режима труда и отдыха, устранение причин, приводящих к невротическому состоянию и расстройству сна, и раннее лечение этих расстройств имеют, как справедливо указывает О. Д. Кручинина, большое значение в деле предупреждения серьезных осложнений беременности и родов.

Большое значение имеет для беременной также соблюдение установок гигиены половой жизни. Следует рекомендовать во всех случаях воздержание от половой жизни в течение всей беременности. Особенно она опасна во вторую половину беременности, учитывая возможность в связи с ней преждевременного отхождения околоплодных вод и инфицирования половых путей женщины со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода. Так же опасна половая жизнь в первые 2—3 месяца беременности, когда плодное яйцо еще недостаточно прочно связано с материнским организмом и под влиянием физического и эмоционального напряжения, сопровождающего половой акт, может явиться причиной выкидыша.

Элементарными правилами гигиены беременной женщины должно быть содержание в чистоте тела и особенно наружных половых органов (подмывание не реже 2 раз в день), ношение легкой и свободной одежды, а с 7—8-го месяца беременности — специального бандажа. Обувь должна иметь широкий каблук для большей устойчивости тела, центр тяжести которого при беременности смещается вперед.

Физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам. Психопрофилактическая подготовка к родам получила в нашей стране широкое распространение. Внедряется разработанный в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР Л. Н. Старцевой (1956) метод так называемой физиопсихопрофилактической подготовки, предусматривающий сочетание проведения, наряду с психопрофилактической подготовкой беременных к родам, физической подготовки и применение физиотерапевтических процедур. В последние годы Л. Н. Старцевой разработан дифференцированный подход при проведении этого мероприятия в зависимости от характера патологии при осложненной беременности.

Не приходится доказывать важность физической подготовки беременных к родам, так же как и широкое использование беременными физиотерапевтических процедур (ультрафиолетового облучения, гидропроцедур и свето-воздушных ванн). Их применение при беременности обосновано многими исследованиями отечественных авторов (С. А. Ягунов и Л. Н. Старцева, 1960; Ш. Я. Микеладзе, 1947; А. А. Лебедев с сотр., 1962, и др.).

Подробно методика физиопсихопрофилактической подготовки беременных к родам изложена в статье М. А. Петрова-Маслакова (Руководство по акушерству и гинекологии, т. II, 1963, с. 513—539), а также в пособии по комплексной подготовке беременных к родам А. А. Лебедева, Л. С. Кожановой, Е. П. Рыкуновой и М. А. Свищевой (1962).

Об эффективности психопрофилактической подготовки беременных к родам можно судить по следующим данным разных авторов. А. И. Николаев (1952) сообщает, что при полноценной психопрофилактической подготовке беременных к родам сокращается продолжительность родов, реже наблюдаются преждевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности, асфиксия плода и мертворождение. По его мнению, лучшие результаты были получены теми авторами, которые дополнили психопрофилактическую подготовку к родам комплексом гимнастических упражнений, и еще лучше — где все это сочеталось с витаминизацией беременных (витамины Р, С и В₁) и ультрафиолетовым облучением.

Н. П. Бескровная (1955) у неподготовленных психопрофилактическим методом лиц с осложнениями беременности и сопутствующими ей заболеваниями отмечала мертворождение в 2,6%, а у подготовленных — 0,5%, т. е. в 5 раз меньше. О. Ф. Ануфриева (1960) установила, что частота осложнений родов меньше

у тех женщины, у которых эффективность психопрофилактической подготовки была лучшей.

По данным А. А. Лебедева (1966), общая потеря детей у женщин, прошедших подготовку, по сравнению с неподготовленными, снизилась с 0,44 до 0,08%.

Таким образом, психопрофилактическая подготовка беременных к родам, особенно в сочетании с физической подготовкой, является одним из методов профилактики ряда осложнений беременности и родов и тем самым неблагоприятного для внутриутробного плода исхода.

Глава XXIII

КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА

Раннее распознавание нарушений жизнедеятельности внутриутробного плода имеет большое практическое значение, так как позволяет своевременно применить соответствующие меры профилактики. В этом отношении в настоящее время мы располагаем целым рядом методов, отличающихся как по характеру своего обоснования, так и по клинической ценности.

Аускультация. К числу наиболее старых и общезвестных относится аускультация с помощью обычного акушерского стетоскопа. Этот метод дает возможность получить элементарное представление о сердцебиении плода, его частоте, ритме, степени ясности. Однако, не говоря уже о том, что он не раскрывает более тонких особенностей сердечной деятельности, метод аускультации в известной степени субъективен. Это отчетливо показали Н. В. Ильин и Г. М. Савельева (1962), проведя параллельное исследование частоты сердцебиения плода путем аускультации и объективной записи с помощью фоно- и электрокардиографа. Было установлено, что в последнем случае частота сердечных сокращений в одну минуту на 10—15 ударов больше.

Фонокардиография внутриутробного плода начала внедряться в акушерскую практику в последние годы. Она дает возможность получить графическую чернильную запись звуков сердца плода, пользуясь фонокардиографом отечественного (например, ЭМП-2-01) или зарубежного (например, поликардиограф фирмы Officine Galileo) производства. На фонокардиограмме различают две группы осцилляций (колебаний), соответствующих I и II тонам сердца. Возникновение I тона обусловлено механическими явлениями в связи с напряжением миокарда и створчатых клапанов сердца, а II тона — в связи с напряжением полумунных клапанов сердца.

Иногда на фонокардиограмме регистрируется в виде дополнительных осцилляций III тон сердца. Его возникновение объясняется реакцией мышцы желудочков сердца на быстрое их кровенаполнение во время диастолы. Иногда на кривой можно обнаружить шумы сердца в виде высокочастотных колебаний в паузах между I и II систолическими и между II и I диастолическими тонами сердца.

Электрокардиография. Еще более чувствительным методом объективного учета сердечной деятельности плода является электрокардиография. Характеризуя электрическую активность сердца плода, электрокардиограмма дает представление о предсердном и желудочковом комплексах, раскрывает время распространения возбуждения по миокарду предсердий и по проводящей системе желудочков и другие явления. Электрокардиография плода осуществляется с помощью электрокардиографа, электроды которого апплицируют к брюшной стенке беременной (абдоминальное отведение) или путем введения одного из них во влагалище (вагинальное отведение) или в прямую кишку (ректальное отведение). В родах при отсутствии плодного пузыря и открытии зева на 3 см и более применяется прямая электрокардиография плода, разработанная К. В. Чачава, О. П. Буджиашвили и П. Я. Кинтрая (1963). В этом случае электроды апплицируются на подлежащей головке плода. В самое последнее время К. В. Чачава и Ц. Г. Дидия (1968) разработали методику реэнцефалографии внутривутробного плода, позволяющую получить представление о гемодинамике его головного мозга и тем самым о функциональном состоянии рождающегося ребенка.

Дальнейшим прогрессом в изучении кардиологии плода было предложение Н. В. Ильина, В. Л. Карпмана и Г. В. Савельевой (1963) применить впервые ими разработанный *фазовый анализ сердечной деятельности*. Этот метод построен на следующих физиологических основах. Как известно, сердечный цикл в общем своем виде имеет систолу и диастолу, причем при систоле различают напряжение желудочков (фазу напряжения) и последующее изгнание крови в магистральные сосуды (фазу изгнания). Однако физиологи при более детальном рассмотрении стали выделять в систоле общую и механическую систолы желудочков. Первая из них характеризуется временем сократительного процесса в миокарде, а вторая — длительностью, в течение которого в желудочках активно поддерживается высокое давление. Разница между продолжительностью общей и механической систолы определяет длительность электромеханического латентного периода или фазы асинхронного сокращения. Что касается диастолы, то в ней различают фазу расслабления желудочков сердца и фазу их наполнения кровью.

Разделение сердечного цикла на указанные фазы осуществляется путем анализа синхронно записанных через брюшную стенку матери электрокардиограммы и фонокардиограммы плода.

Подробно с иллюстрациями методика и техника фоноэлектрокардиографии плода и фазового анализа его сердечной деятельности, а также клиническая оценка соответствующих данных изложены в коллективной монографии Л. С. Персанинова и его учеников — Н. В. Ильина, В. Л. Каримаца, Г. М. Савельевой и Т. В. Черваковой (1967). Приведенные методы позволяют получить достаточно полное представление о состоянии сердечной деятельности плода в условиях нормы и патологии.

Частота сердцебиения плода у здоровых беременных женщин в конце беременности при спокойном лежании на спине обычно колеблется от 121 до 148 в минуту (А. Б. Кречетов, 1959). Однако, по данным некоторых авторов, эти цифры варьируют, что может быть объяснено различными факторами физиологического порядка (движение и покой, прием пищи, бодрствование и сон, срок беременности и др.). О возможном влиянии срока беременности на частоту сердцебиения плода дают некоторое представление данные Н. А. Аршавского и Е. И. Булановой (1961).

<i>Срок беременности</i>	<i>Средняя частота сердцебиения плода</i>
До 20 недель . . .	153 ± 8
21—30 недель . . .	152 ± 9
31—38 » . . .	147 ± 6
39—40 » . . .	145 ± 9
41—42 недели . . .	149 ± 9

Вместе с тем, при всем разнообразии результатов исследований разными авторами частота сердцебиения плода в норме в конце беременности не должна выходить за пределы 120—160 в минуту; по Л. С. Персанинову с сотр., она может равняться 120—170.

Неустойчивость частоты сердцебиения плода нашла свое отражение и в другом показателе — внутриминутном колебании этой частоты. При этом частота сердцебиения плода сосчитывается каждые 5 с 12 раз в течение минуты. У здоровой беременной при лежании на спине частота сердцебиения плода за эти промежутки времени в среднем на $3,8 \pm 0,41$ ударов в минуту при 37—38 неделях беременности, на $4,7 \pm 0,32$ — на 39-й неделе, на $5,0 \pm 0,38$ — на 40-й неделе и на $5,5 \pm 0,27$ — на 41-й неделе. Эта величина колебаний частоты сердцебиения плода зависит, помимо указанных выше факторов, от величины диастолического давления у матери. При его повышении наблюдается уменьшение частоты внутриминутных колебаний сердечного ритма плода (Н. Л. Гарманева, 1967). При нарушении жизнедеятельности плода частота внутриминутных колебаний становится меньше или значительно чаще.

Частота сердцебиения плода, вышедшая в конце беременности за указанные пределы нормальных величин, обосновывается синусовой тахикардией (выше 160 в минуту) или синусовой брадикардией (ниже 120 в минуту). Иногда у плода наблюдается синусовая аритмия. Все эти нарушения являются проявлением нарушенного автоматизма сердечной деятельности. На нарушение

возбудимости мышцы сердца указывает экстрасистолия, которая может быть уловлена на электрокардиограмме, а еще лучше — на фонокардиограмме. Наконец, о нарушении проводимости свидетельствует блокада сердца, причем различают блокаду внутрипредсердную, внутрисердечную, атрио-вентрикулярную, синоаурикулярную и блокаду пучка Гиса. Различают также блокаду сердца плода врожденную (например, при незаращении межжелудочковой перегородки) и приобретенную (например, при внутриутробной асфиксии плода). Блокада сердца у плода наблюдается крайне редко и может быть установлена при анализе кривых электрофонокардиограммы. Что касается нарушений сократительной функции миокарда, то ее можно определить по данным фазового анализа сердечной деятельности.

Приведенные тесты, характеризующие нарушения сердечной деятельности внутриутробного плода, наблюдаются при разных формах акушерской патологии и в подавляющем большинстве случаев не являются специфичными для той или иной ее клинической формы. Иначе говоря, при разных осложнениях беременности характер нарушений сердечной деятельности плода может быть одинаковым. Чаще всего эти нарушения возникают при внутриутробной гипоксии плода, обусловленной в свою очередь нарушением маточно-плацентарного кровообращения в связи с тем или иным осложнением беременности. Если вначале обычно гипоксия плода характеризуется тахикардией и увеличением частоты внутриминутных колебаний, то по мере утяжеления тахикардия сменяется брадикардией, иногда сочетающейся с аритмией. В дальнейшем тоны сердца плода становятся слабыми и глухими. Эта патология находит свое отражение в изменении структуры электрофонокардиограммы. Особую ценность представляют изменения, обнаруживаемые по данным фазового анализа сердечной деятельности, которые возникают ранее других изменений сердечной деятельности плода (Л. С. Персанинов и сотр., 1967).

Внедрение в акушерскую практику новых аппаратных методов исследования внутриутробного плода предоставило возможность не только правильно оценить сердечную деятельность плода при разных сроках беременности, но также уточнить диагноз ряда ее осложнений. Так, например, электрокардиография позволяет исключить пузырный занос, «замершую» при небольших сроках беременность, распознать многоплодную беременность, характер подлежащей части плода, в неясных случаях — опухоль, наличие живого плода. При этом следует учесть, что электрокардиография дает возможность уловить сокращения сердца внутриутробного плода уже при сроке беременности 12—16 недель, а с помощью влагалищных электродов — даже раньше.

Важное значение фоноэлектрокардиографии плода состоит в том, что она дает возможность выявить такие изменения сердечной его деятельности, которые предшествуют наступлению асфиксии. К этим признакам, по данным Л. С. Персанинова и сотр.

(1957), относятся брадикардия, появляющаяся при пальпации частей плода или во время сокращения матки, а также изменение длительности механической систолы без нарушения ритма более чем на $\pm 0,02$ с. Появление шумов сердца плода, согласно исследованиям Л. С. Персанишова и Т. В. Черваковой (1962), в 92,6% случаев сочетается с серьезными осложнениями беременности (токсикозом, сердечно-сосудистой патологией у матери, резус-конфликтом и др.).

Определение дыхательной функции плода. За последние годы для оценки состояния внутриутробного плода получил распространение метод определения его дыхательной функции. Предпосылкой к этому было установление факта нередкого несоответствия состояния асфиксии плода степени насыщения его крови кислородом. Наблюдались случаи, когда при недостаточном насыщении крови плода кислородом он рождался без признаков асфиксии и, наоборот, он рождался в состоянии асфиксии при наличии в крови достаточного количества кислорода. Исследования ряда авторов, в том числе Л. С. Персанишова, И. В. Ильина, Р. А. Мейтновой, Г. М. Савельевой, Т. В. Черваковой (1965), выяснили, что показателем кислородной недостаточности может служить степень накопления в организме плода кислых продуктов обмена. При этом авторы исследования исходили из положения, что если внешнее дыхание у плода происходит путем газообмена в плаценте, то тканевое дыхание осуществляется путем поглощения кислорода и выделения продуктов обмена клетками организма. В соответствии с этим изменилось представление о внутриутробной асфиксии, под которой теперь «понимают состояние, при котором прекращается поступление кислорода и возникает ацидоз — респираторный (увеличение CO_2) и метаболический (накопление молочной кислоты и других кислых продуктов анаэробного обмена веществ)» (И. И. Гармашева, 1967).

При этом принципиальным отличием асфиксии внутриутробной от внеутробной является наличие в ее патогенезе обязательного предшествующего расстройства кровообращения плода на почве нарушения маточно-плацентарного кровообращения (И. И. Гармашева, 1967).

При нормально протекающей беременности кислые и щелочные продукты обмена, характеризующие кислотно-щелочное равновесие крови плода, нейтрализуются с помощью системы буферов карбонатного, белкового, фосфатного и системы гемоглобин — оксигемоглобин. В условиях же патологии, при асфиксии плода в соответствии с ее тяжестью, возникает декомпенсированный метаболический ацидоз.

При этом следует иметь в виду, что даже в условиях совершенно нормального течения беременности и родов в крови рождающегося здорового ребенка можно обнаружить также признаки метаболического ацидоза. Об этом свидетельствуют величины рН крови матери и плода: у женщины при нормальной беременности этот показатель крови колеблется от 7,35 до 7,43, в то время как

у плода он значительно снижен, составляя в крови пуповинной артерии $7,26 \pm 0,04$ и в крови пуповинной вены — $7,28 \pm 0,078$. Такой метаболический ацидоз компенсирован, и его следует рассматривать как явление физиологическое.

Практически для определения состояния дыхательной функции плода производится исследование газового состава крови и показателей кислотно-щелочного равновесия. Конкретно с этой целью с помощью специальной аппаратуры исследуются: насыщение крови кислородом в %, концентрация водородных ионов (рН), парциальное напряжение углекислого газа (рСО₂ — в мм рт. ст.), содержание всех буферных оснований (ВВ — в мэкв/л крови), величина дефицита основания (ВЕ — в мэкв/л крови), стандартные (SB) и истинные (AB) бикарбонаты в мэкв/л плазмы. Современная техника позволяет указанные выше показатели (рН, рСО₂, ВВ, ВЕ, SB и AB) исследовать прибором «Микроаструп» в 0,1 мл крови в течение нескольких минут.

При нормальном течении беременности, когда кислотно-щелочное равновесие в крови матери не нарушено, нет оснований ожидать нарушения жизнедеятельности внутриутробного плода. Однако при наличии некоторых осложнений беременности или сопутствующих беременности заболеваний (поздний токсикоз, сахарный диабет и др.) накопление в крови матери недоокисленных продуктов обмена веществ может обусловить возникновение у плода состояния угрожающей или уже возникшей асфиксии. Иначе говоря, наличие некомпенсированного метаболического ацидоза крови беременной женщины может (но не обязательно) привести к метаболическому ацидозу у плода со всеми неблагоприятными для него последствиями. Знание этого обстоятельства практически очень важно, так как предоставляет возможность путем введения в кровь матери щелочных растворов своевременно нормализовать обменные процессы как у матери, так и у плода и предупредить неблагоприятный для него исход беременности. В последнее время для установления ацидоза у плода в родах Saling (1965) предложил для этого брать кровь из подлежащей головке с помощью разреза — укола кожных ее покровов на глубину около 2 мм с помощью специального остроконечного лезвия. Он считает, что при рН менее 7,20 требуется немедленное родоразрешение.

Значение частоты шевеления плода. К числу хорошо известных показателей жизнедеятельности внутриутробного плода относится учет частоты его шевелений. Представляя собой обобщенную двигательную активность плода, шевеления имеют известную ритмичность, и их возникновение связано с возбуждением центров головного мозга (Н. Л. Гармашева). Интересно отметить, что эти шевеления в виде синхронных ритмических движений всех четырех конечностей наблюдаются в первые дни жизни у поворожденных детей (Н. Л. Гармашева). Частота шевелений плода, по материалам разных авторов, колеблется в разных пределах, находясь в зависимости от срока беременности, времени

суток, работы матери и других факторов. По А. Б. Кречетову, у беременной в состоянии покоя частота шевелений на 37—38-й неделе составляет за 10 мин $2,9 \pm 0,24$, на 39-й неделе — $2,6 \pm 0,33$, на 40-й неделе — $2,4 \pm 0,28$ и на 41-й неделе — $2,0 \pm 0,2$. Частота шевелений возрастает к вечеру в связи с утомлением женщины. Шевеления плода, ускоряя у него кровоток, способствуют лучшему обеспечению его необходимыми веществами, в том числе и кислородом.

В условиях патологии частота шевелений меняется. Центры, регулирующие двигательную активность плода, очень чувствительны к гипоксии и нарушениям кислотно-щелочного равновесия (Н. Л. Гармашева). При выраженных формах гипоксии обычно возникает уменьшение частоты и интенсивности шевеления как отражение их торможения, а в более легких случаях, наоборот, частота шевеления плода и его интенсивность могут увеличиться как проявление компенсаторно-приспособительной реакции плода. Об изменении частоты шевеления плода при некоторых формах патологии на 29—40-й неделях беременности дают следующие следующие данные (цит. по Н. Л. Гармашевой, 1967):

<i>Заболевания</i>	<i>Частота шевелений за 10 мин</i>
Гипертоническая болезнь I стадии	$3 \pm 0,5$
Гипертоническая болезнь II стадии	$2,2 \pm 0,2$
Сахарный диабет компенсированный	$2,9 \pm 0,3$
Сахарный диабет некомпенсированный	$1,3 \pm 0,3$
Резус-конфликт, гемолитическая болезнь, желтушная форма	$2,8 \pm 0,5$
То же, отечная форма . . .	0
Норма	$3,1 \pm 0,15$

Регистрация частоты шевеления плода производится или самой беременной по своим ощущениям, или путем пальпации живота беременной, или с помощью актографии.

Амниоскопия. Этот метод впервые был предложен Saling (1962) с целью обнаружения мекония в околоплодных водах при целом плодном пузыре. О наличии последнего можно было судить по зеленой окраске просвечивающих через пузырь вод. В дальнейшем сфера применения этого метода расширилась, и его начали использовать для диагностики заболевания внутриутробного плода гемолитической болезнью при иммунологической несовместимости крови матери и плода по резус-фактору. В этих случаях воды окрашивались желчными пигментами. В настоящее время амниоскопия широко применяется в конце беременности (и в родах) для определения гипоксических состояний плода во всех тех случаях, когда имеется подозрение на ухудшение его состояния, потенциальную ему угрозу. Практически амниоскопия чаще всего

производится при перенашивании беременности, позднем токсикозе, сахарном диабете у матери и резус-конфликте. По материалам Rondow, Sauerteig и Bechmann (1967), амниоскопия позволила снизить перинатальную смертность на 90% при перенашивании, на 50% — при токсикозе и на 47% — при резус-несовместимости крови матери и плода. Gohring, Heller и Pollack (1967) считают, что этот метод дает возможность на 40% снизить частоту кесарских сечений.

Несомненно, что амниоскопия, отличаясь простотой и доступностью, дает возможность рано распознать неблагоприятие плода и своевременно принять соответствующие лечебно-профилактические мероприятия. Однако надо учесть замечания Л. С. Персинавинова (1967), указавшего на то, что наличие в водах мекония может встречаться как нормальное явление при тазовом предлежании плода, быть результатом приема беременной хинина или показателем проходящей и кратковременной асфиксии плода.

Технически амниоскопия производится у беременных с помощью специального прибора амниоскопа. При его отсутствии может быть использован детский ректоскоп. Его можно применить при проходимости цервикального канала для одного пальца. Противопоказанием для амниоскопии является подозрение на предлежание плаценты, воспалительный процесс во влагалище. При проведении амниоскопии следует строго соблюдать правила асептики и антисептики. При необходимости производится повторная амниоскопия ежедневно или через день. В единичных случаях после амниоскопии наблюдалось небольшое кровоотделение и вскрытие плодного пузыря.

Амниоцентез. С целью установления состояния внутриутробного плода при иммунологической несовместимости крови матери и плода в последнее время начал применяться метод амниоцентеза. Он позволяет на основании исследования физических и химических свойств околоплодных вод получить более достоверную по сравнению с другими методами информацию о состоянии плода. Воды исследуются химически и спектрофотометрически на содержание билирубина (см. гл. VIII — «Диагностика»). По мнению Pallez и сотр. (1967), метод спектрофотометрического исследования околоплодных вод увеличивает с 57 до 93% точность определения степени поражения плода и снижает в 2—3 раза (до 10%) перинатальную смертность.

Околоплодные воды получают путем прокола брюшной стенки у беременной после предварительной анестезии новокаином.

До последнего времени имеются разногласия в отношении срока беременности, при котором делается забор вод, и локализации на животе беременной точки прокола. Wreborowicz и сотр. (1968) считают оптимальным сроком для исследования вод 35 недель беременности, а Pallez с сотр. при гемолитической болезни плода в анамнезе и высоком титре антител в настоящее время рекомендуют производить пункцию уже на 28—30-й неделе беременности и до 36 недель эти пункции повторять каждые две не-

дели. После 36 недель беременности эти авторы делать пункцию не рекомендуют из тех соображений, что в это время нередко наблюдается физиологическое снижение билирубина в водах, не соответствующее тяжести заболевания ребенка гемолитической болезнью. Р. Я. Воронова (1968) производила амниоцентез при 28—38 неделях беременности. Нам представляется, что производить амниоцентез для исследования околоплодных вод целесообразно тогда, когда при подозрении на заболевание внутриутробного плода гемолитической болезнью можно рассчитывать на получение жизнеспособного плода.

Что касается места прокола, Niswander, Westphal и Seckric (1967) производят его по срединной линии выше пупка, Breborowicz и соотр. — на 5 см выше лона при отталкивании кверху (через влагалище или наружным приемом) подлежащей части. В. И. Гриценко и Р. Я. Воронова (1972) производили амниоцентез справа или слева от срединной линии выше пупка при головном предлежании (со стороны мелких частей плода между головкой и передним плечиком).

Из осложнений при амниоцентезе Breborowicz, Alpern, Charles и Friedman (1966) на 19 пункций в 7 случаях имели появление крови в амниотической жидкости, в 10 случаях — преждевременные роды и в 1 случае — амниотит. Другие авторы наблюдали в отдельных случаях частичную отслойку плаценты, повреждение крупных ее сосудов, кровотечение в амниотическую полость, озноб, повышение температуры, преждевременные роды, коллапс, плодотоматеринскую микротрансфузию (эритроцитов) и дополнительную резус-сенсебилизацию матери.

В целях профилактики повреждения при амниоцентезе плаценты рекомендуется предварительно определять ее положение с помощью ультразвука или другого метода. Впрочем, В. И. Гриценко и Р. Я. Воронова (1972) считают возможным ограничиться тщательной пальпацией матки. Если части плода плохо пальпировались, это указывало на прикрепление плаценты к передней брюшной стенке.

McLain (1965) применял амниоцентез для диагностики внутриутробной смерти плода. Вводя в околоплодные воды контрастное вещество, автор через час делал рентгеновский снимок плода. При его гибели в желудочно-кишечном тракте это вещество, которое заглатывает с водами живой плод, не обнаруживалось.

Этот метод амниографии Quebner и Godow (1970) применили для диагностики врожденных уродств у плода при осложнении беременности многоводием. Предварительно исключали эритробластоз, диабет и многоплодную беременность. Этим методом удавалось диагностировать анэнцефалию, мозговую грыжу, выворот мочевого пузыря, а благодаря заглатыванию живым плодом контрастной жидкости, — установить атрезию пищевода и диафрагмальную грыжу. Любопытно предложение Achim и Titumari (1964) исследовать полученные при амниоцентезе клетки околоплодных вод (их ядра) на половой хроматин с целью определения пола плода.

Признавая ценным для практики исследование околоплодных вод, полученных брюшностеночным амниоцентезом, учитывая, однако, возможные осложнения, не следует чрезмерно расширять показания к нему. Последние должны быть мотивированы и документированы. Следует учитывать и противопоказания к амниоцентезу: рубец на матке после оперативных вмешательств, аномалии прикрепления плаценты, внутрибрюшные спайки, кожные и инфекционные заболевания (общие острые, подострые и хронические в стадии обострения).

Экскреция эстриола. Ряд методов, предложенных для оценки состояния внутриутробного плода, носит эндокринный профиль. При этом возможное нарушение жизнедеятельности плода связывается с нарушением функции плаценты. По мнению Breborowicz, Krziwinska и Pisarski (1965), это происходит на почве дегенеративных ее изменений (гематомы, некрозов, петрификатов, фиброзных перерождений). Критерием оценки является прежде всего величина суточной экскреции с мочой эстриола. По данным Т. Д. Фердмана и Т. Н. Зиньковской (1968), средние цифры его выделения при разных сроках беременности представляются по методике Брауна в следующем виде:

Срок беременности	Выделение эстриола (в мг)	Срок беременности	Выделение эстриола (в мг)
20 недель	4.1	31 неделя	11.3
21 неделя	4.5	32 неделя	12.4
22 недели	4.9	33 »	13.6
23 »	5.4	34 »	14.9
24 »	5.9	35 неделя	15.4
25 недель	6.5	36 неделя	17.9
26 »	7.1	37 »	19.7
27 »	7.8	38 »	21.6
28 »	8.6	39 »	23.6
29 »	9.4	40 »	25.9
30 »	10.3		

Ряд авторов, определяющих по той же методике Брауна экскрецию эстриола при нормальной беременности, дают несколько иные цифры. Так, например, у В. Г. Орловой и Д. В. Умбрумянц (1968) средняя цифра экскреции эстриола при 25—29-й неделе беременности равняется $7,3 \pm 0,55$ мг, а при сроке 35—39 недель— $17,7 \pm 1,59$ мг. По материалам Jakowicky и Sikorski (1965), при беременности 24—32 недели выделяется с мочой в сутки в среднем $11,7 \pm 3,9$ мг, при 32—36 неделях— $17,9 \pm 9,9$ мг, при 36—40-й неделях— $17,8 \pm 4,8$ мг, а при сроке более 40 недель— $14,9 \pm 6,2$ мг. Таких отклонений можно было бы привести много. Объясняется это частично, по-видимому, как теперь выяснилось, зависимостью величин экскреции эстриола от веса плода и плаценты. При этом следует иметь в виду большие цифры выделенного эстриола при большем их весе. Вместе с тем, мнение всех авторов сходится в следующем:

1. Уменьшение при повторных исследованиях экскреции эстриола при прогрессирующей беременности всегда является тревожным сигналом, который следует учитывать.

2. Если в конце беременности величина суточной экскреции эстриола упадет до низких цифр, плоду угрожает опасность. В отношении абсолютной величины этих цифр имеются некоторые разногласия. По Ф. Э. Зонтагу (1963), понижение выделения эстриола до 5 мг указывает на гибель плода, при экскреции от 5 до 10 мг внутриутробная его гибель наступает в 20%, а при величине более 10 мг — в 0,5%. Hausknecht (1967) считает, что падение эстриола до 12 мг при беременности 32 и более недель представляет незначительный риск для плода, при величине менее 8 мг — вероятность перинатальной смертности возрастает, а при снижении до цифр менее 3 мг при 34 и более неделях беременности всегда наступает смерть плода. Наши наблюдения показали, что падение экскреции эстриола в последние недели беременности до 8 мг и менее всегда должно настораживать врача и при наличии других признаков нарушения жизнедеятельности плода может служить основанием для решения вопроса о досрочном прерывании беременности в интересах плода. Вместе с тем, наблюдались случаи рождения живых здоровых детей при экскреции эстриола менее 3 мг. Это лишний раз свидетельствует о вспомогательном значении данного теста, ценного в комплексе других данных.

В отношении отдельных форм патологии у беременных В. В. Савченко (1967) установил прямую зависимость между уровнем экскреции эстриола и развитием при гипертонической болезни гипотрофии плода. При сроках беременности 33—35 недель экскреция эстриола в среднем при весе плода 1450 ± 1950 г равнялась $2,2 \pm 0,5$ мг, при весе его 2000—2550 г — $3,1 \pm 6,6$, при весе 2600—2960 г — $5,8 \pm 0,5$ мг и т. д.

В. Г. Орлова и Д. В. Умбрумянц (1968) отметили у женщин с явлениями резус-сенсибилизации, родивших детей с гемолитической болезнью, более высокий уровень экскреции эстриола, что они объясняют компенсаторным увеличением плаценты и усилением маточно-плацентарного кровообращения. Разными авторами отмечено снижение экскреции эстриола с мочой при позднем токсикозе, перенашивании беременности, сахарном диабете и других заболеваниях и осложнениях беременности (Campragni и сотр., 1967).

Стремление некоторых исследователей судить о состоянии внутриутробного плода по уровню суточной экскреции с мочой суммарно взятых эстрогенов или прегнандиола оказалось менее надежным, чем эстриола, и поэтому не получило широкого применения. Уровень выделения суммарных эстрогенов на 8-м месяце беременности, по данным Campragni и сотр. (1967), оказался равным у здоровых женщин — $21,1 \pm 7,8$ мг и на 9-м месяце — $24,8 \pm 11,9$ мг. Что касается прегнандиола, то, по материалам тех же авторов, его выделение с мочой на 8-м месяце

беременности составляет в норме $41,8 \pm 10,2$ мг и на 9-м месяце — $44,2 \pm 14,2$ мг. При позднем токсемкозе беременных наблюдается значительное падение этих показателей на 8—9-м месяце беременности (до $10,3—14,8$ мг суммарных эстрогенов и до $17,1—17,3$ мг прогестерона). Надо учесть, что при поздних сроках беременности 90% всех эстрогенов составляет эстриол.

Кольпоцитология. Имеется ряд сообщений, в которых делается попытка дать оценку состояния внутриутробного плода путем кольпоцитологии влагалищных мазков. Как известно, в поздние сроки нормальной беременности могут быть два типа влагалищных мазков. Первый тип — ладьевидный — характеризуется наличием групп и комплексов ладьевидных клеток с крупными пузырькообразными ядрами, увеличением количества поверхностных клеток и возрастанием эозинофильного и карниокинетического индекса. При втором типе мазков — цитологическом — наблюдается наличие обширных колоний палочек Дедерейна, раздельно лежащих ядер и частей цитоплазмы промежуточных клеток. При патологическом течении беременности, когда можно ожидать нарушения жизнедеятельности внутриутробного плода, обнаруживаются кольпоцитологические отклонения, выражающиеся в уменьшении количества ладьевидных клеток и увеличении эозинофильных поверхностных клеток, располагающихся раздельно. Эозинофильный и карниокинетический индексы увеличиваются с 10 до 60—80%, что характерно для эстрогеновой стимуляции (Л. Л. Лиходаева и М. Г. Арсеньева, 1967).

Функциональные пробы. Ряд методов основан на определении реактивности внутриутробного плода в отношении тех или иных дозированных функциональных нагрузок на организм матери. Они дают возможность раннего распознавания неблагоприятных для плода условий, когда обычные методы исследования оказываются несостоятельными. Из этих функциональных методов особого внимания заслуживают следующие.

Термическая проба. Она состоит в прикладывании к животу беременной женщины обернутой в полотенце грелки (температуры 80°) или пузыря со льдом. В обоих случаях продолжительность этой процедуры — 3 мин. В норме под влиянием холодового раздражения наступает уменьшение частоты сердечных сокращений на 8—9 ударов в минуту, а после теплового раздражения — учащение сердцебиения в среднем на 13—14 ударов в минуту (Л. П. Шванг и Н. П. Константинова, 1959).

Проба с задержкой дыхания. Задержка производится на выдохе и у разных лиц оказывается разной продолжительности, обычно не более 5—20 с. При этом в норме частота сердцебиения плода увеличивается в среднем на 11 ударов (Л. П. Шванг и Н. П. Константинова).

Проба с мышечной нагрузкой. Беременная, лежа на спине, одной рукой поднимает гашель весом в 3,5 кг. Работа производится под удары электрометра и прекращается при появлении у обследуемой чувства усталости. Сердцебиение плода

под таким воздействием несколько ускоряется (Ж. П. Швагг и Н. П. Константинова).

Реакция плода на указанные воздействия (термическое, задержка дыхания и мышечное) при осложненной беременности часто оказывалась необычной, особенно тогда, когда создавались неблагоприятные условия для существования плода. В таких случаях реакция или вовсе отсутствовала, или была извращенной. Например, на тепло плод реагировал не ускорением, а замедлением сердцебиения, или частота сердцебиения, выходяла за пределы указанных цифр.

Реакция плода на диатермию окологрудинной области при гипертонической болезни беременных. Увеличение после диатермии внутритрусовых колебаний сердечного ритма плода, без особых изменений частоты сердцебиения и двигательной активности его, свидетельствует о хорошем его состоянии и прогностически для него благоприятно. Уменьшение внутриминутных колебаний сердечного ритма плода на фоне сниженной двигательной активности и частоты сердцебиения указывает на неудовлетворительное его состояние и прогностически для него неблагоприятно (М. М. Вартапова, 1964). Сеанс диатермии — 20 мин при силе тока 0,5—1 а.

Атропиновая проба. Беременной внутривенно вводят серповидный атропин в дозе 0,01 мг на 1 кг веса (Soiva и Salmi, 1959), после чего в норме через 12—15 мин наступает учащение сердцебиения плода в среднем на 20 ударов в минуту. Отсутствие этой реакции или ее возникновение через 20—25 мин характеризует ухудшение функции плаценты, неблагоприятное для плода.

Реакция плода на введение инсулина беременной, страдающей сахарным диабетом. Эта проба разработана Г. А. Савициным (1964). Если через 5—10 мин после введения беременной инсулина увеличивается частота шевелений плода, учащается его сердцебиение и увеличиваются колебания частоты сердечного ритма, определяемого каждые 5 с, подобный тип реакции прогностически для плода благоприятен. Если же через 5—10 мин после введения инсулина сердцебиение плода замедляется, уменьшаются колебания частоты сердечного ритма, определяемого каждые 5 с, и наступает резкое угнетение двигательной активности плода, подобный тип реакции прогностически неблагоприятен для него.

Мы не касаемся здесь функциональных тестов, предложенных для оценки состояния внутритрусового плода во время родов. К ним относятся, например, кислородный тест Stembera (1956), реакция плода на влагалищное исследование (Т. В. Червакова, 1963), проба Klaus (1965) для диагностики внутритрусовой асфиксии плода при тазовых предлежаниях и др.

Определение размеров и веса плода. При оценке состояния внутритрусового плода имеет значение определение его размеров и веса. Известно, что при некоторых заболеваниях матерн плод

отстает в своем развитии и оказывается маловесным несоответственно сроку беременности (при гипертонической болезни, хроническом нефрите и других болезнях). Нередко маловесность сочетается с дистрофией. Иногда, наоборот, плод оказывается значительных размеров и необычно большого веса (при сахарном диабете). Ориентировочно вес плода можно определить методом Рудакова (А. А. Лебедев и А. В. Рудаков, 1955).

Имеются и другие методы определения веса внутриутробного плода (Стройковой, Жордана, Якубовой и др.), оценка которых частично дана в работах В. Н. Давыдова (1961) и А. П. Голубевой (1963). Из работ последних лет следует отметить определение его с помощью ультразвуковой цефалометрии, данные которой заносятся в специально разработанную формулу (Jannizuberto и Gibbons, 1971). Duffus и соавт. (1971) предлагают судить о весе плода по количеству белка в плазме крови матери: чем его больше, тем крупнее вес плода. Все эти методы в той или иной степени ошибочны и нуждаются в совершенствовании.

Диагностическое значение ультразвука. Последние годы с диагностической целью в акушерстве получил применение ультразвук. Принцип действия, основанный на эффекте Доплера, позволяет определять звуковые волны, отражающиеся от движущихся тел. Bernstein и Callagan (1966) этим методом зарегистрировали сердцебиение плода при сроке 9 недель и 5 дней после последней менструации. Kratochwil и Eisenhut (1967) считают, что этим путем можно распознавать несостоявшийся аборт, провести дифференциальную диагностику маточной и внематочной беременности. Р. А. Хентов (1966) применил отечественный ультразвуковой аппарат (УЗД-5) для распознавания многоплодной беременности, уточнения положения и позиции плода, для дифференциальной диагностики беременности и многой матки, а также для измерения истинной копьюгаты (Р. А. Хентов и П. А. Скорунский, 1967). Ряд авторов определяют с помощью ультразвука развитие плода по бипариетальному размеру головки и соответствию ее размеров размерам таза, для дифференциальной диагностики головного и тазового предлежания плода, для распознавания пузырного заноса, внутриутробной смерти плода, опухолей в области малого таза.

Особенно ценен ультразвук для диагностики локализации плаценты. Генетические исследования, проведенные на 6 поколениях мышей, показали полную безвредность этого метода (Gottesfeld, Thompson, Holmes, Taylor, 1966).

Диагностическое значение щелочной фосфатазы. По данным Hunter (1969), определение термостабильной щелочной фосфатазы в сыворотке крови, давая представление о функции плаценты, может более точно, чем экскреция с мочой эстриола, выявить наличие угрозы внутриутробному плоду. Как известно, при нормальной беременности содержание этого фермента (по методу Боданского) в сыворотке крови увеличивается с возрастанием срока беременности. По данным З. Н. Жаховой, С. Б. Голумб

и М. С. Рейнш (1972), оно составляет при 25—27 неделях $0,97 \text{ ВЕ} \pm 0,32$, при 32—33 неделях — $3,10 \text{ ВЕ} \pm 0,25$, при 34—35 неделях — $3,0 \text{ ВЕ} \pm 0,24$, при 36—37 неделях — $3,7 \text{ ВЕ} \pm 0,32$ и при 38—40 неделях $4,0 \text{ ВЕ} \pm 0,29$, в родах — $4,6 \text{ ВЕ} \pm 0,28$. При угрозе плоду происходит не постепенное, а резкое увеличение содержания щелочной фосфатазы, указывая на недостаточность функции плаценты.

Реогистерография. По данным А. М. Николаевой (1969), наружная реогистерография при беременности, осложненной стойким гипертоническим синдромом, позволяет выявить нарушения маточного кровообращения, предшествующие нарушениям у плода сердечного ритма и двигательной его активности.

Приведенными нами методами диагностики состояния внутриутробного плода не исчерпываются все сделанные в этом направлении предложения. Они в основном охватывают лишь те, которые получили известное признание и распространение.

Разнообразие в симптоматологии угрожающей асфиксии внутриутробного плода требует сопоставления нескольких методов, определяющих нарушение его жизнедеятельности, и лишь на основе полученных комплексных данных вынесения своего суждения. Но здесь есть и другая сторона в поставленном вопросе, почти совсем не изученная. Надо учесть, что механизм возникновения угрожающей (а тем более уже возникшей) асфиксии плода различен при разной патологии матери: при резус-конфликте можно ожидать гипоксикацию плода на почве билирубинемии, при хроническом нефрите — на почве азотемии, при обвитии пуповины — в связи с нарушением кровообращения и т. д. Это в свою очередь кладет отпечаток на указанную симптоматику: в одном случае будет преобладать глухость тонов сердца плода, в других — замедление их частоты и большая их четкость; в одних случаях будет ослабление передвижения плода, в других — чрезмерное его усиление и т. п. Иначе говоря, в зависимости от разного характера патологии матери плоды могут умирать по-разному. Клиническая ценность методов спасения различная, особая ценность большинства из них состоит в том, что они позволяют выявлять угрозу плоду тогда, когда явные признаки его неблагополучия еще не обнаруживаются.

Глава XXIV

ПУТИ И МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ МЕРТВОРОЖДЕНИЯ И РАННЕЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ

При изложении отдельных клинических форм акушерской патологии нами был упомянут ряд профилактических мероприятий, которые могут быть рекомендованы в целях благоприятного

исхода беременности для плода. Однако, помимо этих рекомендаций «частного» характера, следует иметь в виду возможность профилактических мероприятий, общих для различных клинических форм патологии. На них мы специально и остановимся.

ПРЕДПОСЫЛКИ К ОБОСНОВАННОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ

Мероприятия по профилактике мертворождения и ранней детской смертности должны быть направлены на предупреждение возможного возникновения неблагоприятных для внутриутробного плода воздействий, а в случае их появления — на своевременное распознавание и устранение.

Это в свою очередь требует, чтобы предупредительные меры принимались задолго до наступления беременности, по крайней мере в детском возрасте.

Не касаясь специально этого большого вопроса о гигиене детского возраста (Н. Н. Богоров, 1960), мы должны лишь подчеркнуть огромное значение гигиенических мероприятий у девочек для предупреждения возникновения в дальнейшем патологии детородной функции. Достаточно вспомнить, что именно в детском возрасте формируются при несоблюдении должного гигиенического режима аномалии костного таза, инфантилизм, а также различного рода другие нарушения, связанные с детскими инфекциями.

Нельзя недооценивать значение массовых профилактических осмотров женского населения, позволяющих своевременно выявлять у женщины чадородного возраста патологию, имеющую отношение к генеративной ее способности.

Достигшая половой зрелости девушка, намеревающаяся вступить в брак, должна заблаговременно стать под наблюдение женской консультации с целью выяснения состояния своего здоровья и обеспечения благоприятных условий для сохранения и развития предстоящей беременности. В случае наступления беременности женщина всегда должна обращаться в консультацию сразу. Только при этом условии окажется возможной своевременная и рациональная профилактика неблагоприятного исхода беременности для плода.

Предпосылками к постановке обоснованной профилактики перинатальной смертности должны быть:

1. Обеспечение ранней явки беременной в женскую консультацию и систематического ее посещения.
2. Детальное ознакомление с данными общего и акушерского анамнеза и должная их оценка.
3. Правильное установление срока беременности.
4. Обеспечение ранней диагностики осложненной беременности и сопутствующих беременности заболеваний и своевременного, в надлежащих условиях, начала лечения.

5. Организация особого учета «угрожаемых» в отношении неблагоприятного исхода беременности для плода и диспансеризации.

6. Проведение на должном уровне санитарно-просветительной работы.

7. Обеспечение социально-правовой помощью.

Систематическое посещение консультации. О большом значении систематического наблюдения за беременной в женской консультации указывает следующий факт, приведенный Л. К. Скорняковой (1964). По данным Гросс и Макинтофа¹, при непосещении беременными женской консультации перинатальная смертность составила 241,4 на 1000, а при 5—8 посещениях — только 28,5—28,8, т. е. в 8 с лишним раз меньше. Имеет также значение срок беременности, при котором беременная была взята на учет в женской консультации. Частота такого опасного для жизни плода осложнения беременности, как эклампсия среди беременных, поздно ставших под наблюдение, возрастает в 5—6 раз в городах и примерно в 40 раз в сельских местностях (Л. С. Перепашинов, 1960). Незабразлично для плода и число посещений беременной женщиной женской консультации. По материалам Vojta (1958), среди женщин, родивших мертвых детей, примерно 40% посетили консультацию от 1 до 3 раз и только около 10% — 7 раз и более.

Полнота охвата беременных наблюдением в женских консультациях, наряду со своевременным обращением в эти учреждения и частотой посещений в течение всей беременности, является важным показателем качества их деятельности.

Анамнез и его клиническая оценка. Большое значение имеет хорошо собранный анамнез. Этого недооценивать нельзя. При опросе необходимо учитывать следующее.

Возраст. Его знание дает возможность выделить «старых» первородящих (30 лет и старше), «пожилых» первородящих (25 лет и старше) и «юных» первородящих (до 18 лет) с их особенностями течения беременности и родов (см. гл. XIX). Кроме того, с возрастом чаще всего наблюдаются хронические заболевания.

Профессия. В этом вопросе нельзя ограничиваться общими сведениями — «работница» или «служащая». Бурное развитие науки и техники породило множество новых узких специальностей, имеющих свою специфику, поэтому нужно знать детальную профессию беременной и быть ознакомленным с ее спецификой. В этом отношении следует различать профессии, связанные с вибрацией, перегреванием, ионизирующим излучением, с воздействием химических веществ, пылевых частиц и др. Каждая из них имеет свои особенности в отношении влияния на женский организм, а через него на внутриутробный плод.

¹ Цит. по Л. К. Скорняковой, 1964.

Быт. Неблагоприятные условия быта могут серьезно отразиться на состоянии здоровья беременной. Необходимо поинтересоваться семейными взаимоотношениями, условиями жилища, питания, продолжительностью сна. Имеет значение выяснение условий жизни в предшествующие годы (пробы в других географических и климатических условиях).

Семейный анамнез. Имеет значение выяснение таких вопросов, как наличие в семье туберкулеза, нервно-психических заболеваний, наследственных болезней, состояние здоровья мужа, не болел ли он туберкулезом, венерическими болезнями, не подвержен ли алкоголизму. Следует поинтересоваться акушерским анамнезом матери беременной — не было ли у нее перенесения или недонашивания беременности, мертворождений, ранней детской смертности, рождения детей с пороками развития, многоплодия. Все эти вопросы могут в ряде случаев помочь установить возможные наследственные влияния, роль тех или иных «семейных» заболеваний в цепи патологии внутриутробного плода.

Перенесенные заболевания. Их значение, начиная с детского возраста, дает возможность уяснить состояние здоровья беременной в настоящее время и вскрыть возможные причины имеющейся патологии. Известно, что перенесенные в детстве болезни — рахит, ревматизм, скарлатина и другие — могут оставить след в виде аномалий костного таза, органических заболеваний сердца, почек и других органов. Многие болезни переходят в хроническую стадию и надолго сохраняются (хронический аппендицит, холецистит, колит, малярия и др.). Все они так же, как сифилис и гонорея, сопровождающая беременность, могут привести к преждевременному прерыванию беременности и к повышенной перинатальной смертности. Сказанное относится и к гинекологическим заболеваниям, особенно таким, как воспалительные заболевания или фибромиома матки. Важно знать, какие были в прошлом оперативные вмешательства, как они протекали — с первичным или вторичным натяжением явлов, с наличием или отсутствием других осложнений.

Менструальный цикл. Позднее время наступления месячных может дать некоторое представление о возможном инфантилизме беременной, а раннее — о преждевременном половом созревании. При этом следует иметь в виду более позднее наступление месячных у жительниц севера и более раннее — у южанок. Необходимо учитывать также все нарушения менструального цикла, особенно имевшие место вне беременности задержки месячных, что может помочь правильному установлению срока беременности. Кроме того, нарушения менструального цикла могут быть отражением различных эндокринных и других заболеваний (например, фибромиомы матки или кисты яичника).

Половая жизнь. Следует выяснить время начала и прерыва половой жизни, первый или повторный брак. Эти сведения могут объяснить такие факты, как бывшее длительное бесплодие (например, при браке с первым мужем), уточнить срок беремен-

ности. Важное значение имеет выяснение вопросов о применении противозачаточных средств, применялись ли они или нет и какими средствами пользовалась женщина, не было ли попыток прервать беременность в раннем сроке и чем. Последний вопрос особенно актуален в свете новых данных о возможном неблагоприятном (в частности — тератогенном) воздействии на плод (эмбрион) многих фармакологических средств.

Необходимо узнать, продолжалась ли половая жизнь при данной беременности. Инфицирование половых путей и преждевременное прерывание беременности могут сопровождать половую жизнь в поздние сроки беременности со всеми неблагоприятными последствиями для плода.

Акушерский анамнез. Он имеет особенно важное значение. В этом вопросе необходимо знать число бывших беременностей, осложнения каждой из них, исход для матери и плода. Если в прошлом были аборт — выяснить какие, самопроизвольные или искусственные и в какие сроки беременности. Если аборт был криминальным, то каким средством был вызван. Были ли какие-либо осложнения после аборта, производилось ли выскабливание полости матки, как протекал аборт, с повышенной или нормальной температурой, с кровотечением или нет, если аборт был поздний — не начинался ли он с отхождения вод (недостаточность внутреннего зева?!). Если имел место несостоявшийся выкидыш (missed abortion), то на каком месяце погиб плод и через сколько времени наступил аборт. Если было в прошлом привычное недонашивание беременности — не наблюдалось ли при каждой последующей беременности возрастание ее срока (lues?). Если были преждевременные роды, то на каком месяце беременности, какова предполагаемая их причина, какое было состояние плода при рождении, его вес, физическое развитие. При беременности доношенной также важно знать состояние ребенка при рождении, его вес и физическое развитие. Если дети рождались мертвыми, нужно установить, когда погиб ребенок (до родов или во время родов), не был ли он мацерирован, какая предполагалась причина гибели (по возможности, по документальным данным). Если были пороки развития плода, то какие. Если имела место ранняя детская смертность, то какова предполагаемая причина, на какой день после родов умер ребенок, каков был его вес. Если дети родились и остались живыми, следует выяснить состояние их здоровья ко времени беседы с матерью, какие болезни и в каком возрасте они перенесли и какие были или остались последствия.

Если беременность и роды сопровождалась теми или иными осложнениями и особенно оперативными вмешательствами, следует выяснить их характер. При кесаревом сечении в прошлом надо знать, как протекал послеоперационный период, неосложненно или с осложнениями — какими? Если в прошлом была внематочная беременность — какая клиническая форма, как протекал послеоперационный период? Если был пузырный занос, как он был лечен?

Все сведения о бывших беременностях должны быть расположены в хронологическом порядке.

Правильное установление срока беременности. Правильное определение срока беременности дает возможность врачу ориентироваться в целом ряде вопросов, касающихся состояния внутриутробного плода. Зная, например, срок беременности и сопоставив его с размерами плода, можно получить представление об его отстаивании в развитии (хронический нефрит) или, наоборот, — чрезмерном росте (сахарный диабет). Можно более правильно оценить возможные последствия для внутриутробного плода перенесенного в том или ином сроке беременности острого инфекционного заболевания (возможность возникновения аномалий развития в первые 3 месяца беременности). Знание срока беременности позволяет более точно соблюдать советское законодательство по охране материнства (перевод на более легкую работу, запрещение посылки в командировку и др.). Таких примеров можно привести много, не говоря уже о важности для здоровья матери и плода своевременного ухода в декретный отпуск. По материалам К. М. Фигурнова (1929), прибавление в весе плода зависит от числа дней отдыха беременной женщины до родов: чем родовый отпуск был больше, тем больше были размеры новорожденного.

Основы правильной диагностики срока беременности хорошо известны врачам женских консультаций. Мы намерены остановиться лишь на некоторых вопросах, связанных с определением срока беременности и имеющих отношение к правильной оценке состояния и развития внутриутробного плода.

Общепринято при определении срока беременности делать расчет с первого дня последних месячных, определяя предполагаемый срок родов путем прибавления к этой дате 7 дней и вычитания 3 месяцев. Однако для того, чтобы правильно оценить этот признак, необходимо узнать, не было ли до наступления беременности нарушений менструального цикла. Здесь возможны в основном три следующие ошибки:

1) при опросе выясняется, что у женщины до беременности иногда бывали задержки месячных на 1—2—3 недели (иногда больше), что могло произойти и перед наступлением данной беременности. С учетом этой поправки срок беременности может быть уменьшен;

2) при опросе устанавливается, что, кроме нормальных месячных, через 3—4 недели после них, в срок ожидаемых очередных месячных «показалась» опять кровь, которая выделялась «меньше», чем всегда (по количеству дней или по количеству крови). Это обычно бывает тогда, когда женщина забеременела незадолго до этих последних «неправильных» месячных. При таких случаях срок беременности может быть соответствующим образом уменьшен;

3) беременная женщина неправильно информирует врача о сроке последних месячных или потому, что она их точно не помнит, или по другим соображениям. В таких случаях вопрос о до-

стоверности сведений решается врачом индивидуально, на основании беседы с беременной, при сопоставлении с другими данными, полученными при опросе и осмотре.

Любопытные данные сообщают В. И. Алинов и Ю. С. Черняев (1972). Применяв тепловидение для определения локализации плаценты (достоверность в 87%), распознавания многоплодия, перенашивания, угрожающего прерывания беременности, раннего и позднего токсикоза, а также для установления начинающегося мастита, авторы обратили внимание на то, что уже в самые ранние сроки беременности (с 5 недель, а в одном случае — при 2-недельной задержке месячных) наблюдалось возрастание интенсивности теплоизлучения молочных желез по сравнению с небеременными, причем в дальнейшем выявилось более интенсивное излучение левой молочной железы по сравнению с правой. Этот факт открывает новые пути ранней диагностики беременности.

Размеры плода также дают известное представление о сроке беременности, однако и здесь врач иногда находится в затруднении при сопоставлении размеров плода с другими показателями, характеризующими срок беременности. Это прежде всего касается тех случаев, когда размеры плода оказываются меньше предполагаемого срока беременности. Надо решить вопрос, отставание ли здесь плода в развитии или преувеличен срок беременности. Одним из признаков, могущих помочь правильно ответить на этот вопрос, может служить размер головки плода.

Своеобразным устройством кровеносной системы внутриутробного плода достигается такое положение, когда голова, шея, верхние конечности и верхняя часть туловища, а также печень, снабжаются кровью, более богатой кислородом. В результате эти органы находятся в лучших условиях кровообращения и питания и потому лучше развиваются по сравнению с нижней половиной тела и нижними конечностями. Поэтому головка плода, при наличии таких заболеваний матери, как хронический нефрит или гипертоническая болезнь, при которых нередко наблюдается отставание в физических размерах плода, обычно не подвергается этому процессу. Размеры головки (при исключении, разумеется, пороков ее развития или гидроцефалии) всегда соответствуют сроку беременности, находясь в несоответствии с размером плода в целом, и по ним, с известным приближением, можно в сомнительных случаях судить о сроке беременности.

Следует учесть, что наименьшее число ошибок в определении срока беременности будет в тех случаях, когда беременная посетила женскую консультацию в ранние (до 3 месяцев) сроки беременности и расчет в дальнейшем ведется от этой величины.

Ранняя диагностика осложнений беременности и сопутствующих ей заболеваний. Не приходится доказывать большое значение для профилактики перинатальной смертности раннего распознавания у беременной имеющейся патологии и раннего начала ее лечения. Это находит себе подтверждение в клинической

практике. Приводим некоторые данные из сообщения Р. А. Курбатовой (1959) о значении ранней диагностики позднего токсикоза беременных и раннего начала его лечения для прогноза беременности для плода (табл. 22).

ТАБЛИЦА 22

Прогноз для плода при разных сроках распознавания позднего токсикоза и его лечения

Группа беременных	Мертворождение	Ранняя детская смертность	Перинатальная смертность
	в % к общему числу лиц каждой группы		
Распознавание и начало лечения позднего токсикоза в первые 2 недели после обнаружения первых клинических признаков этого осложнения беременности	2.1	—	2.1
Распознавание и начало лечения в промежутке между 2—4-й неделями после обнаружения признаков токсикоза	2.1	4.2	6.3
Токсикоз не распознан до родов из-за непосещения женской консультации	7.4	—	7.4

Из табл. 22 видно, что перинатальная смертность увеличивается при более позднем распознавании и лечении токсикоза. Она особенно велика у тех лиц, у которых токсикоз вообще не диагностировался (хотя фактически имелся) из-за непосещения женской консультации.

Своевременное распознавание осложнений беременности и сопутствующих заболеваний имеет еще и другое значение, так как позволяет установить наиболее неблагоприятные для плода сочетания патологических процессов.

Известно, что хронические заболевания, изменяя реактивность женского организма, благоприятствуют возникновению осложнений беременности и особенно позднего токсикоза беременных. Его частота при этом возрастает, течение становится более тяжелым, лечение — более трудным, прогноз для плода ухудшается. Это видно, например, из материалов, приведенных в табл. 23, опубликованных З. В. Светловой (1959).

Данные таблицы не приводятся в комментариях.

Ранняя диагностика осложнений беременности создает более благоприятные условия для лечения, предупреждает переход более легких форм патологии в более тяжелую, позволяет заблаговременно и в более спокойной обстановке продумать план мероприятий, обеспечивающих для плода оптимальные условия существования. Кроме того, раннее распознавание патологии материнского организма может своевременно уточнить вопрос о возможности и целесообразности дальнейшего сохранения беременности или необходимости ее досрочного прерывания.

Исход беременности для плода при позднем токсикозе («чистом») и развившемся на фоне других хронических заболеваний («сочетанном»)

Группа	Мертворождение	Ранняя детская смертность	Перинатальная смертность
	в % к общему числу родившихся детей в каждой группе		
Токсикоз «чистый»	4,4	3,0	7,4
» «сочетанный»	11,7	3,7	15,4

Осуществляя раннюю диагностику заболеваний беременной женщины, врач должен активно выявить все патологические очаги, особенно латентные очаги инфекции (кокковая инфекция, листериоз, токсоплазмоз, бруцеллез и др.).

Большое значение имеет ранняя диагностика сердечно-сосудистой патологии (особенно органических заболеваний сердца и гипертонической болезни), позволяющая при ранних сроках беременности решить вопрос о возможности и целесообразности продолжения беременности, а в более поздних — определить правильную тактику ведения беременности и родов в интересах здоровья как плода, так и матери.

Ранняя диагностика осложненной беременности и сопутствующих беременностям заболеваний предполагает наличие соответствующих технических условий и достаточного опыта работы медицинского персонала.

Особый учет и диспансеризация. С точки зрения профилактики мертворождения и ранней детской смертности, в женской консультации должны быть взяты на учет все те контингенты беременных женщин, которые являются посетителями потенциальной угрозы для жизни плода.

Это относится к старым первородящим, лицам с отягощенным акушерским анамнезом, с наличием сопутствующих беременности заболеваний, особенно таких, как сахарный диабет, органические заболевания почек, гипертоническая болезнь, хронические инфекционные заболевания.

Должны быть взяты на особый учет беременные с анатомически узким тазом, с фибромой матки и аномалиями ее развития, перенесшие в прошлом хирургическую травму матки (кесарское сечение, консервативную миомэктомию, перфорацию матки).

Должны быть учтены беременные с наличием таких осложнений беременности, как поперечное или косое положение плода, тазовое предлежание, аномалии прикрепления плаценты, многоводие, крупный плод, а также лица, перенесшие в прошлом тяжелый поздний токсикоз беременных.

Нельзя предусмотреть всех возможных «показаний» для взятия на особый учет беременных. В этом вопросе следует руководствоваться следующим соображением: должны быть взяты на особый учет все те беременные женщины, у которых в связи с наличием у них тех или иных отклонений в состоянии здоровья (заболевания, осложнения беременности, возрастные и другие индивидуальные особенности) в настоящее время или в будущем могут создаться неблагоприятные условия для жизнедеятельности и развития внутриутробного плода.

Взятие на особый учет указанной группы беременных женщин предполагает обеспечение особого за ними наблюдения с привлечением к участию смежных специалистов (окулиста, невропатолога, терапевта, фтизиатра и др.), своевременного направления в акушерский стационар, а в показанных случаях — патронажа на дому.

Патронаж является важным элементом в работе женской консультации. Он позволяет не только осуществлять на дому лечебно-профилактические мероприятия, но также выявить мотивы непосещения беременными женской консультации, контролировать своевременную госпитализацию лиц, получивших направление в стационар, прививать гигиенические навыки и пр. Патронаж должен быть организован так, чтобы он носил плановый характер и был активным, направленным на обеспечение здоровья матери и плода.

Санитарно-просветительная работа. В деле предупреждения мертворождения и ранней детской смертности немаловажная роль отводится хорошо организованной санитарно-просветительной работе.

Для этого прежде всего следует указать на ее большое значение в деле профилактики абортов.

Хорошо известны вредные для здоровья женщины последствия абортов. Это относится не только к абортам внебольничным, но также и произведенным в больничной обстановке. Разница состоит лишь в неизмеримо большей частоте различных осложнений при абортах внебольничных по сравнению с абортами легальными. При последующих беременностях и родах у таких лиц наблюдается повышенная частота преждевременного прерывания беременности, аномалий прикрепления плаценты, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, несвоевременного отхождения околоплодных вод, слабости родовой деятельности и других форм акушерской патологии (Б. К. Квашенко, 1962). Все эти осложнения беременности и родов часто лежат в основе мертворождения и ранней детской смертности.

Неблагоприятное воздействие на плод ранее произведенных искусственных абортов обусловлено такими обстоятельствами, как насильственное повреждение при выскабливании матки ее стани и прежде всего обширных рецепторных полей, нарушение нормальных процессов регенерации слизистой оболочки, нарушение сократительной деятельности мышцы матки, нарушение ова-

ривально-менструального цикла, внесение инфекции и др. По данным П. С. Розовского (1961), даже после так называемого неосложненного аборта у 12% женщин возникают воспалительные заболевания половых органов, а у 53% женщин наступает обострение воспалительного процесса, бывшего до аборта.

Борьба с абортами. Борьба с абортами является одним из важнейших разделов работы женских консультаций.

Представляют большой интерес исследования, проведенные в целях выяснения мотивов искусственного прерывания беременности.

Путем анкетажки женщины О. Е. Чернецкий (1961) получил следующие данные:

<i>Причины легального аборта</i>	<i>%</i>
Нежелание иметь ребенка	70
Малая обеспеченность асими	4
Семейные неполадки	4
Другие причины	22
<i>Причины криминального аборта</i>	<i>%</i>
Благополучный исход предыдущего аборта	26
Желание скрыть беременность и аборт	24
Отказ в производстве аборта в лечебном учреждении из-за большого срока беременности	22
Болезненность произведенного в больнице аборта	20
Изменение семейной обстановки при большом сроке беременности	8

Одновременно выяснилось, что 52% женщины не пользовались противозачаточными средствами, 20% применяли презервативы, 8% надеялись, продолжая кормить ребенка, не забеременеть, 10% применяли coitus interruptus, 5% — туалет с водой, уксусом или раствором марганца, 5% — колпачки, хинин, контрацептин.

Е. А. Садвокасова (1963) провела опрос женщин, получивших в медицинском учреждении направление на аборт, и выяснила, что причины, побуждавшие женщин прервать беременность, разнообразны и в значительной своей части устранимы.

Рассматривая материалы О. Е. Чернецкого и Е. А. Садвокасовой, нетрудно заметить, что основной причиной искусственного аборта (легального) является нежелание матери иметь ребенка. На нее падает от 30 до 70%. Другие причины имеют разный характер, но в большей своей частоте относятся к категории семейно-бытовых неурядиц. Важно подчеркнуть, что подавляющее большинство этих причины устранимы.

Что касается причины криминального аборта, то они также, при строгом их анализе, оказываются в большинстве устранимыми.

Пути снижения числа абортов намечены в Указе Верховного Совета СССР от 23/XI 1955 г. «Об отмене запрещения абортов». «Снижение числа абортов — говорится в Указе — может быть

впредь обеспечено путем дальнейшего расширения государственных мер воспитательного и разъяснительного характера».

На первое место должна быть поставлена санитарно-просветительная работа среди населения (мужского и женского) с использованием различных ее форм (лекции, беседы, кинофильмы, радио, телевидение, печать, выставки, плакаты, брошюры, листовки, памятки, вечера вопросов и ответов и др.).

О. К. Никончик (1963) указывает, что на протяжении ряда лет процент первобеременных и нерожавших среди общего количества женщин, прибегающих к аборту, остается одним и тем же (около 10%). По ее мнению, этот факт свидетельствует о недостаточной эффективности санитарно-просветительной работы женских консультаций.

Большое значение в деле снижения числа абортов имеет обеспечение населения эффективными противозачаточными средствами. Фактически они имеются, однако или не используются в достаточном объеме, или ими неумело пользуются. На это указывают приведенные выше данные О. Е. Чернецкого, согласно которым 52% женщин, идущих на аборт, ими не пользовались, а 40% пользовались неумело или прибегали к неэффективным, даже вредным для здоровья методам (прерванный половой акт). По материалам О. К. Никончик, не предохраняются от беременности 30—35% женщин, живущих регулярной половой жизнью. В этом отношении полезна организация в женских консультациях специальных приемов по этому вопросу и продажа противозачаточных средств.

Большую роль должна сыграть хорошо поставленная в женской консультации социально-правовая помощь, особенно в сочетании с патронажем беременных на дому, позволяющим уяснить условия их быта и семейных отношений. Оздоровление условий жизни беременных является также одной из задач женских консультаций.

Особое внимание должно быть обращено на первобеременных и женщин, часто прибегающих к абортам, а также на лиц, прибегнувших с целью аборта к криминальным вмешательствам.

Практика показала, что наилучшие результаты по снижению числа абортов были достигнуты там, где к этой работе привлекалась общественность и где борьба с абортами подкреплялась выполнением намеченных планов по строительству детских учреждений, родильных домов, гинекологических отделений и т. п. (О. К. Никончик).

К борьбе с абортами должны быть привлечены комсомольские и профсоюзные организации учреждений, промышленных предприятий, учебных заведений. Необходима энергичная работа по выявлению и привлечению к судебной ответственности лиц, промышляющих криминальными абортами.

О. К. Никончик приводит интересные данные, касающиеся новых предложений, внедренных в практику в некоторых районах страны и направленных на снижение числа абортов. К ним

относится организация пародных университетов молодежи (Сызрань), диспансерное наблюдение женщин, часто прибегающих к абортам (Куйбышевская область), учреждение при бюро загса консультации по вопросам гигиены брака (Воронежская область), лекторий для мужчин (Севастополь), организация университета здоровья для женщин (Тульская область).

Большое значение в борьбе с абортами будут иметь дальнейший подъем благосостояния населения, проведение государственных мероприятий по поощрению материнства, дальнейший рост жилищного строительства, детских учреждений и повышение культурного уровня советских людей (О. К. Никончик).

Все это осуществляется в Советском Союзе с большим размахом и является залогом резкого снижения искусственных абортов в недалеком будущем.

Формы санитарно-просветительной работы могут быть различными. И. М. Старовойтов (1958) приводит следующий их перечень: лекции, беседы (групповые и индивидуальные), памятки и листовки, организация вечеров и досок «Вопросы и ответы на медицинские темы», школа материнства, читка книг и брошюр (акушерками и патронажными сестрами), обучение на практике уходу за поворожденными, рекомендация литературы для чтения, фотовитрины и выставки, выдача литературы для временного пользования, организация выставок, демонстрация кинокартин на тему «Радость материнства» и др., демонстрация альбомов, выпуск стенгазет.

Беседы проводятся как среди беременных, так и с членами их семей.

Следует согласиться с С. Л. Полчановой, что в деле подготовки беременных к материнству основной и наиболее эффективной формой обучения является школа матерей. Автор обоснованно рекомендует начинать занятия с ранних сроков беременности. В программу обучения должно быть включено ознакомление с основами эмбриогенеза, популяризация современных представлений об антенатальной охране плода, подкрепление обучения памяткой с профилактическими советами, обязательное использование при обучении физиологических данных, обосновывающих медицинские советы.

Социально-правовая помощь. Советское государство отпускает огромные средства на мероприятия по охране материнства и детства. Заботой о матери и ребенке проникнуты многочисленные законодательные постановления по охране труда беременной женщины. Ей предоставлены многочисленные льготы. С каждым годом дело охраны материнства в СССР все более расширяется и улучшается, тем самым создаются еще более благоприятные условия для сохранения здоровья матери. Этим самым обеспечивается рождение здорового потомства.

Основной задачей социально-правовой помощи является охрана прав матери и ребенка в соответствии с советским законодательством. Кроме того, социально-правовыми кабинетами

женских консультаций должна оказываться помощь по жилищным, семейно-бытовым вопросам, в отношении пособий по социальному страхованию и другим.

Все работники должны быть знакомы с основными положениями и законами, обеспечивающими дело охраны материнства в нашей стране. С ними должны быть также ознакомлены и все женщины — будущие матери. Их точное соблюдение является одним из элементов профилактики неблагоприятного исхода беременности для внутриутробного плода.

УСТРАНЕНИЕ ИЛИ ОСЛАБЛЕНИЕ ПОВРЕЖДАЮЩИХ ПЛОД ВОЗДЕЙСТВИЙ

Ранняя диагностика патологии, осложняющей течение беременности, создает благоприятные условия для своевременного и эффективного начала их лечения. Однако не всегда раннее распознавание осложнений беременности или сопутствующих беременности заболеваний влечет за собой их устранение. К сожалению, мы встречаемся иногда с такой ситуацией, когда обнаружение заболевания, чреватое опасностью для плода, оказывается неустрашимым. Примером может служить предлежание плаценты. Нередко приходится также сталкиваться с такими хроническими болезнями у беременных женщин, как, например, хронический аппендицит, холецистит, желчнокаменная болезнь и другие, которые при беременности тоже неустраимы по разным причинам: или из-за невозможности их излечения во время беременности, или из-за нежелания беременной подвергаться операции, или из-за ее нецелесообразности в данное время, или по другим мотивам. Вместе с тем, все эти болезни матери могут оказаться безразличными для плода. В таких случаях приходится принимать все меры к ослаблению их вредного влияния на плод. О них было сказано в I и II частях.

Профилактика слабости родовой деятельности. Вместе с тем, в повседневной практике встречается такая акушерская патология, по своей природе полиэтиологическая, истоки которой имели место в организме женщины или до беременности, или в разные сроки беременности, а ее неблагоприятные последствия наступают во время акта родов или незадолго до них, или после родов. Это относится прежде всего к таким осложнениям, как слабость родовой деятельности и преждевременное отхождение околоплодных вод. Исходя из этих соображений, вам представлялось целесообразным специально на них остановиться в аспекте их профилактики.

Слабость родовой деятельности относится к числу относительно частых осложнений родового акта. Ее частота колеблется, по данным большинства авторов, в пределах от 2 до 8% (П. А. Белошапко и А. М. Фой, 1954), составляя в среднем 3—4%.

Слабость родовой деятельности влечет за собой опасность восходящей инфекции и увеличивает частоту гипотопических кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах, оперативных вмешательств, угрожающей внутриутробной асфиксии плода и перинатальной смертности.

В борьбе со слабостью родовой деятельности применяются многочисленные средства и методы. При этом характерным является то, что подавляющее их большинство направлено на лечение уже развившейся слабости родовых сил. Ее профилактике до начала родов уделено очень мало внимания.

Между тем, основные причины возникновения слабости родовой деятельности в своем большинстве обусловлены патологией, предшествующей началу родового акта, различными осложнениями беременности и сопутствующими беременностью заболеваниями.

Эта патология может привести не только к первичной слабости родовой деятельности, но во многих случаях влечь в основе возникновения слабости родовой деятельности вторичной.

Разными авторами приведены различные объяснения причин наступления слабости родовой деятельности. Учтя эти данные, а также наш личный опыт, мы сочли целесообразным систематизировать возможные причины слабости родовой деятельности в нижеследующей клинической их классификации:

1. Причины первичной слабости родовой деятельности:

А. Анатомо-функциональная недостаточность нервно-мышечного аппарата матки:

1. Перерастяжение стенок матки (многоводие, многоплодие, крупный плод).
2. Родовая травма матки (выраженные разрывы шейки матки, спонтанный в прошлом разрыв матки и др.).
3. Хирургическая травма матки (в прошлом кесарское сечение, консервативная миомэктомия, перфорация матки, иссечение маточного конца фаллопиевой трубы, диатермохирургические вмешательства на шейке матки, выскабливание полости матки).
4. Опухоли матки (фибромиома).
5. Хронические воспалительные изменения тканей матки.
6. Пороки развития матки.

Б. Гормональная недостаточность (эндокринные заболевания, удаление в прошлом одного яичника, инфантилизм¹).

В. Витаминная недостаточность.

Г. Острые общие лихорадочные заболевания.

Д. Общие хронические заболевания.

Е. Прочие причины:

1. Рефлекторная слабость родовой деятельности (например, при переполненном мочевом пузыре и кишечнике).
2. Функциональные нарушения центральной нервной системы (влияние психогенных факторов, недостаточного сна и др.).

¹ Инфантилизм (задержка в развитии организма) может возникнуть не только в результате заболевания эндокринных желез, но быть следствием и других причин (инфекционных заболеваний, интоксикации, травмы и заболеваний мозга и др.), поэтому отнесение его к гормональной недостаточности условно, если учесть большую роль гормонального звена во всех процессах.

II. Причины вторичной слабости родовой деятельности:

- А. Причины, вызывающие возникновение первичной слабости родовой деятельности.
- Б. Функциональная недостаточность брюшного пресса.
- В. Утомление роженицы.
- Г. Неправильное ведение родов:
 1. Несвоевременное вскрытие плодного пузыря.
 2. Ущемление губы шейки матки.
 3. Несвоевременное распознавание узкого таза, неправильное вставление головки и положение плода.
 4. Неумелое обезболивание родов.
- Д. Относительные препятствия со стороны таза и мягких тканей родовых путей.

III. Разные причины:

- А. Сдавление петель кишечника, расположенных впереди матки, при схватках.
- Б. Неумелое применение родостимулирующих средств.

Указанные причины слабости родовой деятельности могут в разных случаях находиться в самых различных сочетаниях или быть одиночными.

Предлагаемая нами классификация причин слабости родовой деятельности не может считаться исчерпывающей и претендовать на законченное решение этого вопроса, однако она знакомит врача с возможными причинами этой патологии и может служить рабочей основой для разработки профилактических мероприятий. Это тем более необходимо, так как существующая борьба со слабостью родовой деятельности в большинстве случаев осуществляется без должного учета ее причин. Только этим можно объяснить продолжающиеся поиски новых методов и средств усиления родовой деятельности, несмотря на то, что к настоящему времени они уже имеются в достаточном числе.

Очевидно, дело не в недостатке родостимулирующих средств, а в отсутствии разумных показаний к эффективному их использованию.

Уже поверхностное знакомство с приведенными выше причинами слабости родовой деятельности дает нам основание считать, что многие из них, при заблаговременном их выявлении, устраняемы или сила их патологического воздействия может быть ослаблена. Это относится, например, к таким причинам, как витаминная недостаточность, функциональная недостаточность брюшного пресса, воспалительные изменения тканей матки и др.

Почти все авторы, изучавшие влияние психопрофилактической подготовки беременных к родам на последующее течение родового акта, отмечают у подготовленных уменьшение частоты слабости родовой деятельности (Л. С. Перспашинов, 1960; М. А. Петров-Маслаков, 1961; Н. И. Бескровная, 1955, и др.). По данным А. М. Арнольдовой (1957), в группе подготовленных рожениц слабость родовой деятельности наблюдалась в 3,7%, а у неподготовленных — в 17,7%; у Н. И. Бескровной (1955) эти циф-

ры были соответственно равны 5,6 и 13%. М. А. Петров-Маслаков (1961) добился путем психопрофилактической подготовки снижения частоты слабости родовой деятельности у первородящих до 1,2% и у повторнородящих — 0,8%. Эффективность психопрофилактической подготовки к родам оказалась еще более высокой при сочетании ее с подготовкой физической (Л. И. Старцева, 1961).

Поскольку физиопсихопрофилактическая подготовка к родам оказывает свое нормализующее воздействие на все органы и системы человека в целом, этот метод в целях предупреждения слабости родовой деятельности показан у всех без исключения беременных, в том числе и с наличием у них тех или иных видов патологии. В последнем случае такие беременные требуют индивидуального подхода.

Одним из важных компонентов физиопсихопрофилактической подготовки беременных к родам является обеспечение беременной удлиненного (более 8 ч) сна (см. гл. XXII).

Борьба с бессонницей путем устранения причин недостаточного сна (нарушение правильного режима отдыха, переутомление, заболевание, тяжелые переживания и др.) должна способствовать уменьшению частоты слабости родовой деятельности.

Ряд авторов обоснованно предложил для профилактики слабости родовой деятельности витамины. В главе XXII мы уже приводили пример эффективной профилактической витаминизации беременных в сочетании с кальцием и физиотерапевтическими процедурами (Д. А. Верхратская и Е. Н. Викторовская, 1962).

В. Т. Камнистая (1953) рекомендует насыщение организма беременной галаскорбином (соединение калиевых или натриевых солей аскорбиновой и дубильной кислот, обладает С- и Р-витаминной активностью). Галаскорбин назначался внутрь по 1,0 г 3 раза в день за 30—40 мин до еды в течение 5—6 дней в последнюю неделю беременности. В результате наблюдалось уменьшение частоты слабости родовой деятельности, травматизма новорожденных, мертворождения, кровопотери в родах и субинволюции матки после родов.

И. С. Бакшеев (1963) также считает галаскорбин полезным средством профилактики слабости родовой деятельности. По его мнению, под влиянием галаскорбина увеличивается накопление в матке актомиозина, повышается его ферментативная активность, улучшаются окислительные процессы в тканях.

Р. Л. Шуб (1961) в тех же целях назначает в течение последних 2 месяцев беременности ежедневно витамины В₁, В₂ и фолиевую кислоту по 10 мг, витамин В₆ внутрь — 30 мг и витамин В₁₂ 500γ внутримышечно 1 раз в неделю. Помимо родоускоряющего эффекта, автор в 86,8% достиг в родах болеутоления.

Имеются рекомендации по использованию гормонов в целях профилактики слабости родовой деятельности. С этой целью А. И. Петченко (1956) назначает беременным, у которых можно

ожидать возникновения этой патологии в родах (инфантилизм, многоплодие, тазовое предлежание, многоводие) за несколько дней до родов эстрогенные гормоны.

М. П. Рудюк (1960) советует беременным пожилого и старшего возраста за 4—5 дней до родов вводить ежедневно в течение 4—5 дней внутримышечно по 10 000—15 000 МЕ фолликулина или 2 мл 0,1% раствора синэстрола. Одновременно в эти же дни внутримышечно вводится 1 мл 1% раствора гиалуронидазы в целях разрыхления мягких тканей родовых путей.

С. О. Наарите (1961) получила значительное снижение частоты слабости родовой деятельности у рожениц, лечившихся при беременности в течение 2—3 недель синэстролом (или стильбэстролом) по поводу варикозного расширения вен (внутри ежедневно 1—2 раза в день по 10 000 МЕ препарата).

Исследования последних лет показали, что гормональный фактор, по-видимому, играет большую роль в патогенезе слабости родовой деятельности и недооценивать его не следует. Это особенно касается гормонов коры надпочечников (П. Ю. Подольская, 1962).

Так, например, П. Ю. Подольская (1962) установила при обследовании рожениц с упорной слабостью родовой деятельности значительное понижение содержания в крови оксикортикостероидов, что указывало на понижение функции коры надпочечников.

По мнению А. П. Николаева (1956), если к началу родов не происходит в достаточном количестве выделения из организма гормона желтого тела и тем самым сохраняется его угнетающее действие на ацетилхолин и витуинрин, то этот фактор может способствовать развитию слабости родовой деятельности.

Однако вопрос о возможном профилактическом применении гормонов до начала родов до последнего времени продолжает оставаться малоизученным разделом акушерства.

Д. А. Верхратская и Г. В. Асмоловский (1963) обращают внимание на особые свойства микроэлемента — кобальта, обладающего способностью повышать действие других веществ, усиливающих сокращение матки, поэтому они рекомендуют начинать родостимуляцию с внутримышечного введения 1,5 мл 2% раствора кобальта. Кобальт они применяют также и с профилактической целью.

Ряд исследователей определяют показания к назначению средств, предупреждающих развитие слабости родовой деятельности, методом регистрации медленных потенциалов матки при влагалищном отведении (Г. М. Лисовская, 1963; Н. П. Владимирова, 1963). Этим путем диагностируется функциональная неполноценность матки, которая, по данным указанных авторов, наблюдалась при запоздалых родах, у лиц с отягощенным акушерским анамнезом, с указанием на слабость родовой деятельности при предшествующих родах, у пожилых первородящих и др.

Н. П. Владимирова рекомендует старым первородящим следующую комплекс мероприятий: общее облучение ультрафиолетовыми лучами кварцевой лампы, пребывание ежедневно не менее 3 ч на свежем воздухе, освобождение от тяжелого физического труда, регулярный сон не менее 8—10 ч в сутки, аскорбиновую кислоту по 0,3 г 3 раза в день в течение 10 дней и внутривенное введение 40% раствора глюкозы по 20 мл 10 раз.

В работе Г. М. Лисовской упоминается о сочетании глюкозы, витамина В₁ и оксигенотерапии с профилактическим назначением глютаминовой и аденозинтрифосфорной кислоты.

Заслуживает особого внимания работа Е. С. Тумановой (1961), специально посвященная роли женской консультации в профилактике аномалии родовых сил. Разбирая причины их возникновения, автор справедливо подчеркивает, что профилактика аномалий родовых сил должна складываться из комплекса мероприятий, которые при необходимости следует начинать проводить с детских лет, при надобности продолжая их в течение чадородного периода. Профилактика слабости родовой деятельности во время беременности должна, как указывает Е. С. Туманова, проводиться индивидуально и избирательно и заключается в тщательной психопрофилактической подготовке беременных к родам, в назначении им специальных физкультурных упражнений, гидропроцедур, ультрафиолетового облучения и рационального, полноценного питания с достаточным количеством необходимых витаминов.

Представляет также интерес сообщение Т. В. Казаченко (1964) об опыте профилактики слабости родовой деятельности в условиях женской консультации. Лечение начиналось за 2 недели до предполагаемого срока родов и продолжалось в среднем 7—8 дней. В комплексе профилактической терапии входили глютаминовая кислота по 1,0 до еды, в капсуле, 3 раза в день (завивалась слабым раствором соды), МАП (мышечно-адениловый препарат из живых дрожжей) внутрь (дозировка не указана)¹, 40% раствор глюкозы (внутривенно 40 мл), 6% раствор витамина В₁ (внутримышечно, доза не указана) и кислородотерапия. Показанием к назначению этого комплекса была беременность у пожилых первородящих с поздним началом менструальной функции (после 16 лет), у женщины с отягощенным акушерским анамнезом, с указанием на слабость родовой деятельности при предшествовавших родах, на большое количество искусственных аборт. Из отдельных предложений, направленных на профилактику слабости родовой деятельности в условиях женской консультации, следует упомянуть о назначении бессолевой диеты за несколько недель до родов (А. И. Петченко, 1956).

В настоящее время не представляется возможным дать четкие указания, в каких случаях какие средства профилактики слабости родовой деятельности следует применять.

¹ Назначается по 1 чайной ложке 2—3 раза в день (М. Д. Машковский. Лекарственные средства. М., 1958).

Практические предложения по затронутому вопросу могут быть сформулированы следующим образом:

1. Взять на особый учет всех тех беременных, у которых можно ожидать в родах возникновения слабости родовой деятельности.

2. Следить, чтобы все эти лица проходили через физиопсихопрофилактическую подготовку к родам.

3. Своевременно диагностировать и лечить осложнения беременности и сопутствующие беременности заболевания.

4. Назначать специальные средства и проводить методы профилактики слабости родовой деятельности по возможности с учетом той патологии, которая лежит в основе ожидаемого нарушения моторики матки в родах. Они должны быть направлены на устранение или ослабление действия предполагаемых повреждающих факторов.

В теоретическом и клиническом аспектах перспективным является изучение возможной роли в патогенезе слабости родовой деятельности кининов — группы вазоактивных полипептидов, к которым в последнее время привлечено внимание ряда исследователей (М. Ушинский, 1970; В. И. Грищенко и Л. Е. Титаренко, 1971, и др.). К ним относятся каллидин, пейрокинин, энтерокинин и брадикинин. Последний выделен в чистом виде и синтезирован. Брадикардин обнаруживается в крови и, паряду со способностью расширять сосуды мозга, усиливать кровоток в мозгу, почках и сердце, стимулирует сокращения гладкой мускулатуры. В. И. Грищенко и Л. Е. Титаренко поэтому вполне обоснованно выдвигают вопрос о том, что «эти биологически активные вещества играют определенную роль в регуляции родового процесса». Кроме того, кинины имеют отношение к патогенезу коллапса и шоковых состояний и обладают гипотензивным действием.

Профилактика преждевременного отхождения околоплодных вод. Другой клинической формой акушерской патологии, осложняющей течение родов и неблагоприятной для плода, является преждевременное отхождение околоплодных вод. Его частота, по данным разных авторов, колеблется в довольно широких пределах от 9,75 (З. Н. Павловская, 1939) до 18,1% (Т. Г. Казарян, 1965). Увеличена перинатальная смертность, она в 3 раза выше, чем при своевременном отхождении вод (Н. Ф. Лышков, 1968). Высока послеродовая заболеваемость. Неблагоприятны ее отдаленные последствия для родившегося ребенка.

Причину преждевременного отхождения вод разные исследователи трактуют по-разному. Одни из них ведущую роль в возникновении этой патологии отводят абортam (Р. И. Мовшович, В. К. Григорьянц, 1960), другие — экстрагенитальным и гинекологическим инфекционным заболеваниям; некоторые придают большое значение пониженной прочности оболочек в связи с С-авитаминозом (А. И. Шейман, 1949), изменением их биофизических свойств и морфологической структуры (Е. П. Павлюк, 1966). Ряд исследователей отмечают повышенную частоту отхож-

дения вод на почве позднего полового сношения, при многоплодии, аномалиях положения плода, при узком тазе, неполноценной шейке матки, при сращениях оболочек со стенкой матки и др.

Уже это краткое и неполное перечисление возможных причин преждевременного отхождения вод, выдвинутых разными авторами, показывает, что большинство из них возникло до того, как наступил разрыв оболочек, и их наличие не столько служило непосредственной причиной для последнего, сколько создавало для этого благоприятную почву.

Специальное изучение этого вопроса П. Ф. Лызиковым (1968) выявило ряд интересных данных. Прежде всего оказалось, что почти у половины повторнородящих женщины (у 48,6%) преждевременное отхождение вод повторилось при двух и трех родах. Далее на основании статистически достоверных расчетов выяснилось, что у лиц с преждевременным отхождением вод значительно чаще, чем у лиц со своевременным отхождением вод наблюдаются сопутствующие беременности заболевания (в 29,8%), осложнения беременности (в 30,3%) и предшествующая беременности патология (в 28%).

Анализ полученных данных позволил П. Ф. Лызинову сделать обоснованное заключение о том, что вскрытие плодного пузыря является одним из проявлений различной нередко сочетающейся патологии женского организма (заболевания, осложнения беременности и др.). Такие факторы, как позднее половое сношение, травма, приобретают значимость лишь в тех случаях, когда возможность преждевременного отхождения вод подготовлена другим патологическим состоянием. Понижение прочности оболочек, изменение их структуры, сращение со стенкой матки, отмеченное повышение в сыворотке крови гиалуронидазы следует рассматривать как явление вторичное, возникшее на почве тех или иных патологических изменений в организме женщины. Это положение автора подтверждается еще одним обстоятельством. Оказалось, что при преждевременном отхождении вод поворожденные часто физически развиты хуже. Само собой разумеется, что отставание плода в росте и весе могло быть обусловлено не кратковременным периодом излития вод, а лишь наличием длительного нарушения нормальных условий для его развития.

Такая постановка вопроса о причинах и механизме преждевременного отхождения вод открывает широкие возможности для профилактики этого осложнения беременности, весьма неблагоприятного для жизнедеятельности плода. В основном эта профилактика сводится к следующим мероприятиям:

1. Оздоровление женского организма до наступления беременности.
2. Соблюдение правил личной гигиены при беременности.
3. Ранняя диагностика у беременных осложнений беременности и сопутствующих беременности заболеваний и своевременное их лечение.

4. Взятие на учет беременных женщин с преждевременным отхождением вод в анамнезе и тщательное их обследование с целью выявления и лечения заболеваний, бывших возможной причиной этого осложнения беременности.

ТЕРАПИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА

Как мы уже указывали (гл. XXI), проводя лечение того или иного заболевания матери лекарственными средствами (а по существу, любыми средствами терапии), мы оказываем прямое или косвенное воздействие и на внутриутробный плод. Характер, интенсивность и эффективность этого воздействия далеко еще не изучены, особенно если учесть не всегда достаточную ясность в отношении состояния плода ко времени начала лечения: здоров он или в той или иной степени затронут материнским заболеванием. Кроме того, не изучено в достаточной степени влияние на плод многих фармакологических средств, которыми мы пользуемся при терапии заболевания материнского организма. Надо учесть еще одно немаловажное обстоятельство — способность плода, благодаря своим приспособительным механизмам, адаптироваться к неблагоприятным для него условиям существования, особенно в конце беременности. Как указывает Н. Л. Гармашева (1967), касаясь вопроса о репарации организма плода, в процессе эмбриогенеза в условиях нарушенной плацентации возможны три варианта исхода для него: внутриутробная гибель, если его потребности возрастают быстрее, чем имеется возможность их удовлетворить; ребенок может остаться живым, но, развиваясь в условиях хронического голодания, оказаться в состоянии гипотрофии; благодаря восстановлению нормальных условий кислородного снабжения и питания плод продолжает развиваться нормально и рождается здоровым.

Таким образом, мы видим, как сложен вопрос о влиянии наших терапевтических мероприятий на внутриутробный плод. Надо допустить, что в одних случаях, проводя лечение матери, мы одновременно лечим и плод, останавливая дальнейшее развитие патологического процесса. О возможности этого до некоторой степени можно судить по данным гистологического исследования «леченных», по погибших детей. У них обнаруживаются изменения в очагах бывших воспалительных процессов или очаги некротификации в мозгу (например, при токсоплазмозе). С другой стороны, можно допустить, что некоторые терапевтические средства, благоприятные для матери, могут оказаться неблагоприятными для плода, особенно если они применяются в периоды наибольшей его чувствительности к внешним воздействиям (в первые три месяца беременности), поэтому становится понятной рекомендация значительно ограничить применение лекарственных средств в ранние сроки беременности.

Вместе с тем, нам хорошо известно положительное воздействие на плод некоторых лечебных средств при хронической или острой внутриутробной гипоксии плода, позволяющих предотвратить его гибель. В основе этой патологии, как правило, лежит нарушение плацентарного кровообращения, возникновение которого связано или с различными заболеваниями беременной женщины (токсикоз, сердечно-сосудистая патология и др.), или с недостаточным развитием под влиянием разных причин плацентарных сосудов. Появляющаяся угроза асфиксии плода, а тем более уже возникшая асфиксия требует незамедлительного вмешательства.

К числу эффективных средств борьбы с асфиксией плода, а тем самым профилактики мертворождения и ранней детской смертности, следует отнести следующие.

Триада А. П. Николаева (1952). Внутривенно вводят 1 мл 10% раствора кардиазола (при его отсутствии — кордиамина) одновременно с 50 мл 40% раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты и подачей беременной для дыхания кислорода. Автором этот метод обоснован необходимостью обогащения кислородом организма плода, повышения устойчивости его центральной нервной системы к кислородному голоданию и устранения возникающего при асфиксии плода венозного застоя в сосудах мозга. Повторно назначение триады производится через 10—15 мин при отсутствии или недостаточности эффекта от первой ее дачи и через час во всех случаях, даже тогда, когда признаки асфиксии плода отсутствуют.

За последние годы появились некоторые модификации триады А. П. Николаева (В. И. Лебедев, 1964). Прежде всего это касается дополнения ее назначением эстрадиол-пропионата. Этот эстрогенный препарат предложил Л. В. Тимошенко (1961), отметивший благоприятное его воздействие на внутриутробный плод при гипоксии. Особенно хороший эффект обнаруживался при его введении в заднюю губу шейки матки в дозе 200 000 МЕ в смеси с 0,5 мл наркотического эфира. Можно также в этой прописи вводить препарат внутримышечно в область ягодиц. Имеется предложение вместо кардиазола вводить подкожно 2 мл камфорного масла с 0,5 мл наркотического эфира для лучшего всасывания. А. П. Николаев (1957) допускает замену в триаде кардиазола первитином. Относясь к группе адреналовозбуждающих веществ, первитин обладает способностью повышать устойчивость организма к кислородному голоданию и назначается внутрь 1—2 раза по 2 таблетки, каждая из которых содержит 3 мг. Нельзя назначать этот препарат при гипертонии.

Синетин. Этот препарат, синтезированный в отделе фармакологии Института экспериментальной медицины АМН СССР (руководитель — С. В. Авичков), по своему химическому строению подобен синэстролу, хотя некоторые различия имеются. Будучи раствором в воде, он пригоден для внутривенного введения. В целях борьбы с асфиксией внутриутробного плода, он был предложен

Н. Л. Гармашевой после предварительного его изучения в патофизиологической лаборатории ЦАГ АМН СССР. Механизм действия сигетина основан на его способности быстрой регуляции нарушенного маточно-плацентарного кровообращения. Испытанный в ряде клиник, сигетин получил положительную оценку (В. П. Михедко, 1959; Н. Н. Константинова и Н. Г. Кошелева, 1966). Сигетин вводится внутривенно по 2 мл 2% раствора; при хроническом кислородном голодании плода введение сигетина повторяется в течение нескольких дней, иногда два раза в день. Некоторые авторы (А. В. Елагина), в том числе и мы, рекомендуют вводить сигетин вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы, а Л. С. Персианинов с сотр. (1967) — сочетать его введение с триадой Николаева.

Бикарбонат натрия. В последние годы, в связи с установлением большой роли при асфиксии внутриутробного плода декомпенсированного метаболического ацидоза и его связи с ацидозом у матери, выяснилась необходимость в целях регуляции обменных процессов у плода и у матери вводить внутривенно капельно 100—150 мл 5% раствора бикарбоната натрия (Л. С. Персианинов и сотр., 1967). Это средство, иногда с последующим капельным введением 5% раствора глюкозы, назначается в тех случаях, когда в крови беременной женщины определяется патологический ацидоз, а у плода, по данным электрокардиографии и фонокардиографии, — гипоксия. Чаще всего патологический ацидоз у беременной женщины обнаруживается при сахарном диабете и тяжелой форме позднего токсикоза. В этих случаях всегда имеется потенциальная угроза жизни плода. В отдельных случаях мы вместо внутривенного введения пользовались микроклизмами с 5% раствором соды по 50—100 мл 2 раза в день.

Из других средств, предложенных для воздействия на внутриутробный плод с целью повысить его сопротивляемость к неблагоприятным воздействиям, следует отметить следующие.

Галаскорбин. Его предлагает В. Т. Каминская (1965) для лечения хронической гипоксии плода. Галаскорбин представляет собой натриевую соль аскорбиновой и дубильной кислоты и по своему биохимическому действию обладает свойствами витаминов С и Р. Назначается внутрь по 1,0 г 3 раза в день за полчаса до еды в течение 5—7 дней.

Метод В. Н. Хмелевского (1957). Смесь, состоящая из 50,0 глюкозы, 2,0 хлористого кальция, 0,5 витамина С, 0,05 витамина Р, 0,03 витамина В₁ и 8 капель разведенной соляной кислоты — все в 150 мл теплой воды дают выпить беременной и одновременно назначают ингаляции кислорода. Механизм действия этой смеси, по автору, состоит в нормализации у матери и плода углеводного обмена и газообмена, предупреждении у плода кровоизлияния в мозг, создании условий для перехода сахара от матери к плоду.

Ингаляции кислородом. Если нет других возможностей, в борьбе с гипоксией плода ограничиваются этим методом. Ингаляции

производят в течение 10—15 мин с последующим повторением через те или иные промежутки времени в зависимости от достигнутого эффекта. Большинство авторов относятся положительно к этому мероприятию, внося иногда коррективы в методику его применения. Так, например, Lund (1940) считает, что если при лечении асфиксии плода кислородом в течение 15 мин не наступает эффекта, следует приступить к немедленному родоразрешению. Stembera (1956) при тяжелой асфиксии плода рекомендует производить ингаляцию кислородом непрерывно, а в неотяжелевшем случае установить промежутки между ингаляциями в 2—3 мин. Вместе с тем, П. Л. Гармаицева (1967) отмечает, что не всегда это мероприятие, безусловно, полезно из-за его способности вызывать сокращение плацентарных артерий.

Витамины Е. Благоприятном влиянии витамина Е на плод и новорожденного сообщает Л. В. Кныш (1967). По его данным, оно основано на повышении физиологической активности плаценты, о чем свидетельствует усиление интенсивности гистохимических реакций на ДНК и РНК, снижение проницаемости ШИК-реакции и аргирофилии соединительнотканых волокон плаценты.

О положительном эффекте при гипоксии плода препарата микорена — стимулятора кровообращения и дыхания — упоминает Л. С. Персанинов с сопр. (1967).

Лечение гипотрофии плода. Особое место в патологии внутриутробного плода занимает его гипотрофия. Она характеризуется отставанием плода в весе (по сравнению со сроком беременности), его вялостью, гипорефлексией, слабо развитой подкожной жировой клетчаткой. Гипотрофия плода нередко наблюдается у беременных, страдающих выраженной формой гипертонической болезни, хроническим нефритом, тяжелой формой позднего токсикоза и при некоторых заболеваниях матери. Наличие гипотрофии плода, сопровождающейся обычно функциональной его незрелостью, несостоятельностью адаптационных механизмов и снижением сопротивляемости к действию повреждающих факторов, способствует развитию асфиксии во время беременности и родов (В. И. Бодяжина, 1968). По данным Martin (1964), отставание плода в весе сопровождается повышенной экскрецией эстрогенов, в том числе эстриола. Имеются попытки его лечения путем назначения беременным женщинам дигтермии, в последнее время индуктотермии окологпочечной области, эстрогенных препаратов, полноценной витаминизированной диеты и особенно фолиевой кислоты. Ziliacus и Rankamaa (1960) получили благоприятный результат при отставании плода в весе на почве тяжелого токсикоза беременных от назначения малых доз инсулина (8 ЕД в день) в течение 5—27 дней. Суммарная доза была от 40 до 352 ЕД, у большинства — 216. Авторы предполагают, что стимулирующая вес плода активность инсулина осуществляется через увеличение продукции гормона роста.

В. И. Бодяжина и И. П. Иванов (1971) предлагают комплекс следующих мероприятий: полноценное белковое питание

беременной, витамины В₁, В₆, В₁₂, фолиевую кислоту, нативную плазму в смеси с глюкозой, метионин, сигетин. Курс лечения — 2—3 недели. Детально этиология, клиника, терапия и профилактика гипотрофии внутриутробного плода освещена в монографии Е. М. Фатеевой (1969).

О терапии внутриутробного плода, пораженного гемолитической болезнью, путем переливания ему внутрибрюшинно крови сказано в гл. VIII.

Назначение специальных средств для борьбы с гипоксией плода должно сопровождаться, как правило, выявлением и лечением осложнений беременности и сопутствующих беременности заболеваний, лежащих в основе возникновения его патологии.

В случае, если ожидаемого эффекта не наступит, должен быть поставлен вопрос о досрочном прерывании беременности в интересах плода.

ДОСРОЧНОЕ ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Досрочное прерывание беременности в интересах плода является, по существу, новой главой акушерства, получившей сравнительно недавно право на существование. Этому в основном способствовали два обстоятельства. Первое касается установившегося в настоящее время взгляда, согласно которому при ведении беременности и родов должны быть полностью учтены интересы не только матери, но и плода. При этом следует иметь в виду обеспечение рождения не только живого, но и здорового ребенка. Второе обусловлено достижениями современной науки, позволившими значительно расширить наши возможности, правильно оценивать состояние внутриутробного плода и усовершенствовать методы родоразрешения.

Предварительно следует подчеркнуть, что досрочное прерывание беременности предполагает наше вмешательство при разном сроке беременности, в том числе и на последней ее неделе до возникновения спонтанной родовой деятельности, с расчетом получить жизнеспособного ребенка.

Досрочное прерывание беременности довольно распространено в интересах здоровья матери, особенно при тяжелых формах позднего токсикоза и при сердечно-сосудистой патологии. До некоторой степени в этих случаях соблюдаются и интересы плода, поскольку тяжелая патология матери всегда создает потенциальную угрозу плоду. Что касается досрочного прерывания беременности специально в интересах плода, известное признание этот метод получил при изосерологической несовместимости крови матери и плода, а также при сахарном диабете, оставляя, однако, окончательно нерешенными некоторые моменты этого мероприятия. Это нетрудно понять, если учесть, что при решении досрочно прервать беременность врач предварительно должен всегда обо-

снова ответить на нижеуказанные вопросы: а) действительно ли имеются в данном случае достаточно убедительные данные, сигнализирующие о наличии угрозы плоду и требующие нашего вмешательства; б) можно ли, идя на досрочное прерывание беременности, рассчитывать на жизнеспособность родившегося ребенка, учитывая степень его доношенности, возможное внутриутробное заболевание; в) какой метод родоразрешения в каждом данном случае будет наиболее рациональным, наиболее подходящим для плода и в то же время наиболее эффективным; г) не будут ли при досрочном прерывании беременности в интересах плода нарушены интересы здоровья матери, учитывая наличие у нее того или иного осложнения беременности или сопутствующего заболеванию, и характер намеченного метода родоразрешения.

Особого внимания заслуживает выбор метода родоразрешения. Казалось, что при отсутствии особых показаний (например, предлежания плаценты и др.) все преимущества на стороне медикаментозного родовозбуждения. Однако надо иметь в виду возможную неэффективность этого метода и необходимость перехода на оперативное родоразрешение (особенно, если предварительно был вскрыт плодный пузырь). С другой стороны, идя на родоразрешение в интересах плода, следует быть логичным и стремиться довести наше намерение до благоприятного исхода. Мы это обстоятельство подчеркиваем для того, чтобы при решении вопроса о досрочном родоразрешении в интересах плода врач имел в поле зрения возможную необходимость кесарского сечения и учел его при планировании своих лечебных мероприятий.

По существу, ответ на поставленные выше вопросы не может быть шаблонным. Их следует решать по-разному, в каждом конкретном случае особо, с учетом ряда факторов, таких, как срок беременности, особенностей акушерского анамнеза, наличия или отсутствия тех или иных осложнений беременности, степени заинтересованности беременной в ребенке, возраста женщины и др. Общего характера соображения можно высказать лишь по первому вопросу. В этом отношении мы должны целиком и полностью принять данную Л. С. Персаниповым формулировку понятия «угрожающая асфиксия плода». Автор совершенно справедливо определяет его как «состояние, когда симптомов асфиксии еще нет, но существует такая акушерская ситуация или такое заболевание матери, которые могут привести к внутриутробной асфиксии, а со стороны плода имеются признаки, указывающие на изменение его реактивности». Эта оговорка имеет существенное значение в разбираемом нами вопросе. Если мы имеем уже начавшуюся, а не угрожающую асфиксию плода, наряду с попыткой устранить ее при помощи триады Николаева или сипетипа, возникает необходимость быстрого родоразрешения. Как правило, так поступают при родах и при этом далеко не всегда получают полноценного в отношении здоровья ребенка. Иное мы имеем при угрожающей асфиксии плода, когда врач еще

располагает резервом времени для проведения мероприятий по созданию благоприятных условий для жизнедеятельности плода, для решения вопроса о целесообразности досрочного прерывания беременности, его способе, когда есть еще время для спонтанного родоразрешения естественным путем благодаря родовозбуждению, поэтому раннее установление наличия угрожающей асфиксии плода является необходимой предпосылкой для возможного досрочного прерывания беременности в интересах плода.

Современная наука предоставила в наше распоряжение много методов и средств для оценки состояния внутриутробного плода. О них сказано в главе XXIII. Надо, однако, иметь в виду, что лишь сопоставлением разных признаков можно получить правильное представление о наличии угрожающей асфиксии плода.

Наш опыт досрочного прерывания беременности в интересах плода (С. М. Беккер, 1968) показал, что первое место среди акушерской патологии, как и можно было ожидать, заняла иммунологическая несовместимость крови матери и плода по резус-фактору. На втором месте был сахарный диабет, на третьем — хронический нефрит, на четвертом — гипертоническая болезнь и на последнем — нефропатия. Особое место заняла группа беременных с отягощенным акушерским анамнезом. Сюда вошли лица, у которых в прошлом была потеря детей или рождение детей неполноценных (уродов, отсталых в развитии и умственно и физически) и где причина этой патологии осталась не установленной, а при данной беременности отсутствовали заболевания, которые позволили бы отнести их в одну из указанных выше групп.

Результаты оказались благоприятными. 101 мать из 111 (или 91%) ушла из клиники с живым здоровым ребенком, в то время как в прошлом у них имела место в 71,8% перинатальная смертность.

Досрочное прерывание беременности имеет свои оттенки в каждой группе патологии, и на них вкратце следует остановиться.

По вопросу о показаниях к досрочному прерыванию беременности при иммунологической несовместимости крови матери и плода единого мнения нет. Большинство авторов за основу берут особенность акушерского анамнеза и величину титра антител (Л. С. Персианинов, 1959; Л. В. Тимошенко, 1958; М. Ф. Федорова, 1967; Н. И. Грищенко и В. А. Шплейко, 1966). Это нашло свое отражение в изданном в 1959 г. Министерством здравоохранения СССР методическом письме «О значении резус-фактора в акушерстве и гинекологии», где сказано: «При наличии неблагоприятного анамнеза и если, несмотря на все проводимые мероприятия, наблюдается нарастающее титра резус-антител, прибегают к досрочному родоразрешению за 3—4 недели до срока родов». В акушерском анамнезе особое внимание уделяется таким вопросам, как мертворождение, заболевание родившихся детей гемолитической болезнью, его тяжесть и исход, переливание крови в прошлом матери без учета резус-фактора. В отношении титра

тител учитываются степень его выраженности, время появления в течение беременности, нарастание с течением беременности. Разпорочивы в литературе рекомендации сроков беременности для досрочного ее прерывания. Haering (1966) дает целую схему: если в прошлом у ребенка была гемолитическая болезнь, но он остался живым, беременность следует прервать при 37—38 неделях, если родился мертвым, — при 36—37 неделях, если было несколько мертворождений, — при 35—36 неделях. И. П. Грищенко и В. А. Шлейко считают, что вызывать родовую деятельность следует не раньше, чем за 4 недели до ожидаемого срока родов, а если при предшествующей беременности имела место внутриутробная смерть плода, то за 2 недели до того срока ее, когда погиб плод.

Нам представляется, что этот вопрос надо решать несколько иначе. Дело в том, что ни один из приведенных критериев сам по себе не является во всех случаях достоверным. О. Ф. Матвеева (1967), проанализировавшая исход беременности для плода на большом числе беременных, госпитализированных в отделение физиологии и патологии беременности Института акушерства и гинекологии АМН СССР за 10 лет, показала, что при обнаружении резус-антител в крови матери гемолитическая болезнь у плодов и новорожденных установлена в 68,4%; при высоком титре (1:16 и более) заболели 76,2%; при нарастании указанного титра отмечалось 65% заболеваний, причем в отдельных случаях дети рождались здоровыми даже при титре антител 1:64—1:256 и кровь их оказалась резус-отрицательной. Переливание крови в анамнезе повышало частоту заболевания детей гемолитической болезнью, хотя и не всегда. И это понятно, так как мы в большинстве случаев не знаем, действительно ли переливалась резус-несовместимая кровь. Так же сложен вопрос и об оценке данных акушерского анамнеза. Потеря ребенка в прошлом у женщины с резус-отрицательной кровью в интересующем нас аспекте будет иметь значение лишь тогда, когда будут убедительные доказательства, что он действительно погиб от гемолитической болезни. Даже если он погиб от «желтухи», природа ее может быть другой (цитомегалия, люс). Надо также учесть возможную гетерозиготность отца. Мы этим отнюдь не хотим снизить ценность указанных критериев, с ними следует считаться, но нужно их критически осмысливать и не всегда в решении вопроса о досрочном прерывании беременности оповываться только на них. Как правило, следует учитывать состояние внутриутробного плода и при исключении отечной формы эритробластоза и пороков его развития, по данным клиники и рентгенографии (В. А. Тихонов и Е. И. Александрович), предпринимать досрочное прерывание беременности.

В литературе господствует мнение, что при сахарном диабете в интересах плода не следует донашивать беременность до конца. Последнее допускается лишь при легкой форме диабета без других осложнений. Оптимальным сроком беременности,

благоприятным для плода, считается 35—37 недель беременности. При этом широко практикуется родоразрешение при помощи кесарского сечения. Наши данные (С. М. Беккер, В. Г. Баранов, С. В. Уголева и О. Г. Баранова, 1967) показали, что нет достаточных оснований ни для широкого применения досрочного прерывания беременности в интересах плода, ни частого родоразрешения кесарским сечением. Основное заключается в правильной регуляции диабета в течение всей беременности, о чем сказано в главе XV.

Л. С. Персианинов (1960) рекомендует досрочное прерывание беременности при сахарном диабете лишь при безуспешности его лечения, при длительном ацидозе, крупном плоде, значительном многоводии и при наличии нефропатии, не поддающейся консервативной терапии.

Вопрос о досрочном прерывании беременности при гипертонической болезни чаще всего возникает тогда, когда наслаивается на нее поздний токсикоз. Досрочное прерывание беременности предпринимается в связи с появлением симптомов нарушения жизнедеятельности плода, жизнеспособного в отношении срока беременности.

Тяжелый токсикоз при недостаточной эффективности лечения, особенно затянувшийся, всегда представляет потенциальную угрозу плоду, которая нарастает при возникновении первых симптомов нарушения жизнедеятельности внутриутробного плода.

При хроническом нефрите нарушение жизнедеятельности внутриутробного плода обычно сочетается с нарушением в той или иной степени функции почек, поэтому в большинстве случаев досрочное прерывание беременности производится в интересах как плода, так и матери.

Показанием к досрочному прерыванию беременности при отягощенном акушерском анамнезе служит появление симптомов угрожающей асфиксии внутриутробного плода.

В последние годы появился ряд сообщений, касающихся необходимости учитывать при родовозбуждении готовность организма беременной к родам (Н. С. Бакшеев, 1969; Г. М. Савельева и М. В. Федорова, 1970; А. П. Голубев, 1972, и др.). Идет речь у одних авторов о готовности шейки матки, у других — матки, у третьих — о «биохимической» готовности и др. (см. гл. XXV). Постановка данного вопроса обоснована, однако встречает затруднение способ подготовки неподготовленной матки, особенно в случаях, когда до срока родов 4—5 недель. Обычно назначают эстрогены в сочетании со спазмолитиками. А. П. Голубев, например, рекомендует прозерин и гипотиазид в первые 3 дня, затем эстрогены до появления признаков готовности при одновременной даче витаминов В₁ и В₁₂, хлорида калия и оксигенотерапии. Готовность матки проверяется окситоциновой пробой по Смигу и «зрелостью» ее шейки. Эта зрелость характеризуется мягкой консистенцией, длиной не более 1,5 см, проходимость для 1—2 пальцев цервикального канала и средним расположением.

Спрашивается, не погибнет ли плод в ожидании готовности матки? С этой точки зрения привлекают внимание данные, полученные Л. С. Персианишвили, П. А. Мануйловой и Е. А. Черпук (1972) при применении с целью родовозбуждения внутривенного капельного введения простагландина F_{2a} , оказавшегося весьма эффективным. Авторы предлагают применять это средство при позднем токсикозе, гипертонической болезни и при гипертонии другого происхождения, с учетом противопоказаний (бронхиальная астма, крапивница, аллергическая реакция на лекарственные средства и др.) и возможного побочного действия (диспепсические явления, головная боль и др.).

В заключение следует снова подчеркнуть, что досрочное прерывание беременности предпринимается не только потому, что имеется потенциальная угроза плоду в связи с характером заболевания матери, но, как правило, при наличии тех или иных признаков угрожающей асфиксии плода в указанном выше ее понимании и при учете отягощенного акушерского анамнеза. Получение благоприятного исхода для плода у этой группы лиц свидетельствует о том, что в этом мероприятии кроются резервы для дальнейшего снижения перинатальной смертности. С другой стороны, метод досрочного прерывания беременности в интересах плода еще требует дальнейшей разработки, в первую очередь по линии уточнения показаний к нему и выработке рациональной методики.

Клиническую сравнительную оценку простагландинов при возбуждении родовой деятельности дали Caballero и соавт. (1974). Они применили для этой цели простагландины E_1 , E_2 , F_{1a} и F_{2a} при внутривенном капельном и интраамниальном введении.

Авторы пришли к следующим выводам:

а) простагландины эффективны при родовозбуждении и при искусственном прерывании беременности;

б) степень положительного результата находится в зависимости не только от характера примененного простагландина, но также от его дозы, срока беременности и пути введения;

в) простагландины E_1 и E_2 эффективнее при родовозбуждении, чем F_{1a} и F_{2a} , но зато за последними остается преимущество в связи с меньшей возможностью вызвать тетрапическое сокращение матки;

г) схватки, возникшие при применении простагландина F_{2a} , при сравнении со схватками нормальными или вызванными окситоцином, менее интенсивны и регулярны, с большими интервалами и более продолжительны;

д) при сочетании простагландина F_{2a} с окситоцином схватки были идентичны схваткам при нормальных родах;

е) при прерывании беременности наиболее эффективный путь введения простагландинов — интраамниальный.

Ознакомление с современной литературой показывает, с одной стороны, увеличение числа разных препаратов простагландинов, а с другой, все еще недостаточную их изученность. Имеются со-

общения, что, помимо указанной опасности при их применении вызвать тетаническое состояние матки, весьма неблагоприятное прежде всего для плода, возможно и возникновение при внутривенном введении простагландина F_{2a}, посттрансфузионного флебита, рвоты и тошноты, повышения температуры (Ring, Semm, Kress, 1973). Авторы призывают к осторожности при интраамниальном введении простагландина, так как в этих условиях нет возможности регулировать дозировку вводимого препарата для получения нужной активности матки.

Надо полагать, что простагландины получат в дальнейшем широкое распространение, с учетом изготовления их в таблетках для внутреннего применения.

Из других методов родовозбуждения, помимо амниотомии, применения окситоцина, анодической гальванизации головного мозга по Л. Л. Левинсону и С. Н. Давыдову (1963; см. раздел «Перенашивание беременности»), получил распространение метод внутриматочного введения гипертонического раствора хлорида натрия. Однако, как сообщают Ф. М. Блошанский и Б. Л. Гуртовой (1974), этот метод может вызвать ряд осложнений. К ним относятся задержка частей плаценты (в 6,6%), послео abortный метростометрит (в 2,1%), повышение температуры до 38° и более (у 1,9%), лактостаз, разрыв шейки матки, обострение экстрагенитального заболевания, септицемия. Материал авторов охватывает 918 случаев, частота всех осложнений отмечалась в 14,4%, срок беременности до 24 недель. Раствор в количестве 200—250 мл вводился трансвагинально через передний свод.

Авторы устанавливают ряд противопоказаний: кесарское сечение в анамнезе, предлежание плаценты, тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, болезни почек и неразвивающуюся беременность.

Приведенные сведения о результатах внутриматочного введения гипертонического раствора требуют большой осторожности при его использовании.

ЧАСТЬ ЧЕТВЕРТАЯ

*Тактика ведения осложненных родов.
Основы перспективного планирования*

Глава XXV

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ РОДОВ

Роды, завершающие беременность, являются этапом, в котором ответственность за благополучный их исход для матери и плода возлагается на врача родильного стационара. Эта ответственность особенно возрастает при родах, осложненных наличием у роженицы той или иной патологии. Во всех таких случаях правильное решение о тактике ведения родов должно базироваться не только на высоком уровне знаний и опыте врача-акушера, но также на детальном знакомстве со всеми особенностями роженицы, имея в виду ее возраст, профессию, акушерский и семейный анамнез, наличие или отсутствие тех или иных осложнений беременности и сопутствующих беременности заболеваний, состояние внутриутробного плода, заключение в показанных случаях смежных специалистов. При этом ориентировка врача должна быть быстрой, так как время для этого у постели роженицы ограничено.

Этот план прежде всего должен определить основную позицию врача в каждом конкретном случае родов: вести ли их консервативно-естественным путем без оперативного вмешательства или консервативно-выжидательно, допуская возможную необходимость перехода на родоразрешение оперативное, или, наконец, с самого начала считать целесообразным хирургическое вмешательство. Кроме того, при ознакомлении со всеми данными следует предусмотреть возможные осложнения в процессе родов, такие, как слабость родовой деятельности, нарушение кровообращения у сердечной больной, обострение позднего токсикоза беременных, угрожающую асфиксию плода, кровотечение в последовом периоде и некоторые другие, и заранее наметить соответствующие профилактические мероприятия. Следует также рекомендовать метод обезболивания родов. Вместе с тем, надо учесть, что не всегда удастся заранее предусмотреть все осложнения, которые могут возникнуть во время акта родов. Поэтому намеченный перспективный план ведения родов может в дальнейшем под-

вернуться изменению или дополнению, иногда довольно существенному. Однако в большинстве случаев такие «неожиданные» осложнения могут быть предусмотрены, если до наступления родов беременная женщина была хорошо обследована и при составлении плана ведения родов были учтены все особенности каждой из них.

Документированный план ведения родов должен, как правило, содержать полный клинический диагноз (срок беременности, ее осложнения, сопутствующие беременности заболевания, особенности акушерского анамнеза). Ниже дается заключение, в котором указываются:

1) особенности данного конкретного случая, обосновывающие тактику ведения родов;

2) формулировка тактики ведения родов;

3) рекомендуемые профилактические мероприятия;

4) метод обезболивания родов.

Внесение в диагноз «особенности акушерского анамнеза» преследует цель фиксировать внимание врача на таких немаловажных для ведения родов данных, как кесарское сечение в анамнезе, привычное педонашивание в анамнезе, мертворождение в анамнезе и др.

Идея, положенная в основу данного раздела акушерства, нова. Она нашла свое отражение в акушерских семинарах Л. С. Персанишова (1957, 1960), К. Н. Жмакина и Ф. А. Сыроватко (1960) и др., клинических лекциях Р. Р. Макарова и К. М. Фигурнова (1963, 1965), Н. С. Бакшеева (1972), в работе К. Я. Белкина и др. как дополнение и развитие положений, сформулированных по отдельным видам патологии в учебниках по акушерству. Однако быстрый рост научных знаний значительно пополняет и расширяет наши представления и возможности по ряду вопросов акушерства и тем самым обосновывает целесообразность выделения в отдельный раздел тактики ведения осложненных родов. Имеется в виду не навязывание врачу готовых для всех случаев патологии рецептов ведения родов, а фиксация его внимания на основных факторах, могущих оказать влияние на тактику ведения осложненных родов и на профилактику возможных при этом осложнений для матери и плода.

За последние годы делаются попытки подойти к данному вопросу с позиций прогнозирования родов. Примером может служить предложение Н. В. Архангельской, Л. Г. Лайфер и А. М. Фоя (1971) применить для прогноза течения и исхода родов разработанную ими 16-балльную шкалу. При этом на учет берутся и оцениваются по баллам от 0 до 2 ряд таких показателей, как данные анамнеза, размеры таза, вставление головки и др. В известной степени это предложение обосновано, однако, с другой стороны, рекомендуемая система не предусматривает ряда других факторов, могущих оказать влияние на исход родов, таких, как сопутствующие беременности заболевания, состояние внутрит-

робного плода и др. Поэтому неудивительно, что у авторов достоверность неблагоприятного прогноза родов подтвердилась всего лишь в 50,9%. Необходимо дальнейшее совершенствование этого метода. Попытку установить прогностическую ценность коэффициента «риск преждевременных родов» (сокращенно РПР) при угрожающем недонашивании на основании математического анализа проделали Papiernik-Berkhauer и Kiszkiervicz (1970). За основу были взяты социально-экономические данные: число детей, возраст, жилищные условия, вредные привычки и др. Авторы считают, что им удалось установить статистически достоверную зависимость между РПР, сроком родов и весом плода, а также благодаря профилактическим мероприятиям продлить срок беременности на 20 дней. Работа требует проверки.

К затронутому вопросу имеют отношение исследования, касающиеся «готовности матки к родам». Сведения об этом довольно полно изложены в обзорной статье Г. М. Савельевой и М. Ф. Федоровой (1970). Тестами, определяющими эту готовность, являются:

а) цитология влагалищного мазка (почти полное отсутствие ладьевидных клеток, преобладание промежуточных и поверхностных, увеличение количества слизи и лейкоцитов, повышение до 15—20% эозинофильного и пикнотического индексов;

б) чувствительность матки к окситоцину (определение минимального количества окситоцина, введенного внутривенно и вызвавшего первую схватку. Этой минимальной дозой окситоцина является 0,01—0,1 ЕД в 5% растворе глюкозы);

в) подготовленность к родам шейки матки (при готовности шейка мягкая, растяжимая, сохраненная или укороченная, раскрытая на 2 см и более).

Приведенные данные Г. М. Савельевой и М. Ф. Федоровой, как и другие исследования этого рода, в основном направлены на определение готовности матки к родовозбуждению, так как отсутствие этой готовности делает сомнительным его успех. Н. С. Бакшеев (1969) обосновывает «биохимическую готовность» матки к родам, при которой прогестерон блокируется серотонином, вследствие чего максимально проявляется сенситилизирующее действие эстрогенов в отношении препаратов тономоторного действия.

Результаты всех этих тестов должны быть учтены и при определении тактики ведения родов. Можно сделать лишь замечание терминологического характера. Всеми приведенными выше тестами определяется не «готовность к родам матки», еще менее «готовность к родам шейки матки», «зрелой» или «незрелой», а готовность к родам самой беременной женщины. В ее организме ко времени наступления родов происходят большие сдвиги, и одним из проявлений этого процесса может быть готовность к родам матки.

ФАКТОРЫ, ПОДЛЕЖАЩИЕ УЧЕТУ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ РОДОВ

Возраст. Основное внимание должно быть привлечено к первородящим женщинам 30 лет и старше. Их иначе называют старыми, иногда пожилыми, первородящими. Как уже указывалось в гл. XIX, в процессе старения организма увеличивается число оставляющих свой след перенесенных заболеваний, ослабляется действие приспособительных и регулирующих механизмов. На этом фоне возрастает частота различных осложнений беременности и родов и увеличивается перинатальная смертность. Подмечено также увеличение частоты пороков развития у родившихся детей (Г. П. Лазюк, 1966). Так как рождение живого и здорового ребенка у этого контингента беременных — вопрос острый, ряд авторов считают целесообразным расширение в этих случаях показаний к родоразрешению кесарским сечением. По данным литературы, приведенным А. С. Слепых (1968), частота этой операции у таких лиц достигает 17—22,4%. Однако лишь единичные авторы полагают достаточным для обоснования кесарева сечения наличие только одного возраста. Большинство прибегает к нему при наличии сопутствующей патологии, такой, например, как тазовое предлежание, крупный плод, преждевременное отхождение вод, упорная слабость родовой деятельности, неправильное положение плода, угрожающая его асфиксия и др. (В. А. Покровский, 1967; С. Л. Кейлин, 1967; К. Н. Жмакин, 1967; М. А. Петров-Маслаков и С. М. Беккер, 1967, и др.). По мнению А. С. Слепых, лишь при возрасте первородящей 40 и более лет это обстоятельство само по себе может служить достаточным основанием для родоразрешения кесарским сечением. Полагаем, что в единичных случаях это допустимо при учете особенностей семейного анамнеза. Р. И. Калганова (1963) считает необходимым расширение показаний к этой операции у первородящих 38 и старше лет.

Вторую возрастную группу, на которую следует обратить серьезное внимание, составляют юные первородящие, в возрасте до 18 лет. В главе XIX отмечена большая частота у них осложнений беременности и родов, в частности токсикоза, аномалий развития плода, преждевременного прерывания беременности. Основной причиной является незрелость приспособительных и регуляторных процессов. Вместе с тем, следует подчеркнуть, что если у них в возрасте 14—17 лет беременность доходит до срока родов, то у подавляющего большинства развитие матки, размеры и емкость таза достигают такой степени, когда оказывается возможным родоразрешение естественным путем. Однако в отдельных случаях, особенно в более молодом возрасте, этого не происходит, матка сохраняет форму инфантильной, таз не достигает полной емкости, плод в отношении его размеров оказывается крупным и назревает вопрос о родоразрешении кесарским сечением. Мы не

касаемся других аспектов этой, по существу частной, проблемы. Нельзя не согласиться с М. Г. Сердюковым (1957), специалистом в области судебного акушерства и гинекологии, который пишет, что беременность и роды вызывают настолько серьезные сдвиги как в физическом развитии, так и в психике женщины, что без ущерба для здоровья не следует допускать продолжения беременности и родоразрешения у 14—15—16-летних даже при удовлетворительном состоянии их таза.

Профессия. Профессиональный фактор может оказаться безразличным для исхода беременности и родов. Особенно это касается тех случаев, когда охрана труда находится не на должной высоте, или новых профессий, недостаточно изученных в этом аспекте. Как указано выше (гл. XIX), ведущее значение имеет не столько характер самой профессии, сколько ее специфика, которая может быть общей для различных видов работы: с воздействием на организм вибрации, перегревания, ионизирующего излучения, пыли, сверхсильных звуковых раздражений и др. Приведенные литературные данные могут быть дополнены материалами I съезда акушеров-гинекологов Армянской ССР (в 1971 г.), на котором одним из программных вопросов была гигиена труда женщин и профессиональная патология на промышленных предприятиях. В ведущем докладе П. А. Маркаряна нашли свое освещение труды врачей республики, посвященные воздействию на организм производства синтетического хлорпренового каучука. Широко и всесторонне поставленные и проведенные исследования позволили установить токсическое действие хлорпрена на женскую половую сферу, на течение беременности и внутриутробный плод и наметить соответствующие меры профилактики.

Учет роли и значения профессионального фактора при перспективном планировании тактики ведения родов следует понимать в том смысле, что следует заранее предвидеть возможные осложнения родов и их предупредить. Зная влияние тех или иных факторов на плод и при учете его состояния в родах, в одних случаях будет разумным воздержаться от активного вмешательства при ведении родов, а в других, наоборот, своевременно поставить вопрос об ускоренном родоразрешении. При этом учитываются также и другие факторы, могущие оказать влияние на исход беременности и родов. Этим правилом с успехом руководствовался А. П. Либертович (1966), установивший, что у женщин, подвергавшихся длительному перегреванию (работницы горячих цехов, повара) роды часто протекают осложненно, а у плодов наблюдается повышенный процент асфиксических состояний как в родах (19,9%), так и при рождении (14,1%). Кроме того, у 20,6% новорожденных была асфиксия вторичная. Полученные данные позволили наметить соответствующие профилактические мероприятия. Само собой разумеется, что правильным решение будет лишь в том случае, если врач будет хорошо ознакомлен с профессиональными вредностями. В этом отношении большую

помощь должны оказывать врачи, обслуживающие промышленные предприятия и своевременно вносящие в обменную карту соответствующие сведения.

Акушерский анамнез. Имеется в виду отягощенный акушерский анамнез. Его значение для ведения последующей беременности и родов велико. Это известно каждому врачу акушер-гинекологу. Вместе с тем, понятие «отягощенный акушерский анамнез» не получило официального признания, ибо в справочниках, где фигурируют анамнезы социальный, профессиональный, семейный, наследственный и эпидемиологический, он отсутствует.

С клинической точки зрения к отягощенному акушерскому анамнезу следует отнести наличие в прошлом даже только одного искусственного аборта. Известно, что при последующей беременности он может обусловить возникновение ряда осложнений, таких как недонашивание, аномалия прикрепления плаценты, преждевременная ее отслойка, возникновение слабости родовой деятельности, угрожающий разрыв матки и, как следствие этой патологии, асфиксию плода и его гибель (Б. К. Квашенко, 1967; Т. И. Федорова, 1970). Что же говорить о случаях, когда аборт сделан повторно, многократно?

Еще более отягощенным оказывается акушерский анамнез, когда в прошлом было мертворождение, ранняя детская смертность, наличие у поворожденного пороков развития. Необходимо также учитывать рождение детей, физически или психически неполноценных как следствие внутриутробного заболевания, родовой травмы, гемолитической болезни. К отягощенному акушерскому анамнезу относятся также привычное недонашивание беременности и оперативные вмешательства на матке.

Рождение в прошлом детей с пороками развития настораживает в отношении повторения этой патологии, если хотя бы ориентировочно не выяснена возможная его причина. При обсуждении вопроса о кесарском сечении это обстоятельство должно быть учтено и в сомнительных случаях подкреплено рентгенографией плода, хотя она не всегда дает правильный ответ на поставленный вопрос. Следует также учитывать возможный наследственный фактор, а также наличие или отсутствие многоводия, при котором особенно часто рождаются дети с пороками развития.

Следует признать, что, несмотря на то, что врожденные пороки развития занимают видное место (только при ранней детской смертности от 14,5% по А. Ф. Туру до 22,2% по С. В. Курашеву), причина их в большинстве случаев остается не установленной. Так, по данным Г. И. Лазюка (1966), проанализировавшего материалы прокуратуры Минска, причину врожденных пороков развития у 406 поворожденных, умерших в перинатальном периоде, только в 10,6% можно было связать с влиянием тех или иных тератогенных факторов, действовавших до беременности или в течение ее, но только в 3 случаях (0,7%) эти вредности можно было признать достоверными.

Выяснение причин мертворождения и ранней детской смертности может также оказать влияние на ведение последующей беременности и родов. Они могут быть различными и часто сочетанными (см. гл. XIX), причем следует устанавливать непосредственные причины гибели детей, факторы, обуславливающие возникновение этих причин, и характер патологии матери, при которой они возникли (М. А. Петров-Маслаков и С. М. Беккер, 1970). Особую значимость имеют такие причины, которые могут повторяться при последующей беременности. К ним относятся, например, гемолитическая болезнь поворожденных, внутриутробная инфекция, внутричерепная травма при рождении крупного плода или при анатомически суженном тазе и др. Эти данные должны получить должную оценку при решении вопроса о тактике ведения родов. Здесь могут быть такие ситуации, когда приходится ставить вопрос о досрочном плановом прерывании беременности в интересах плода. Это касается, например, изосерологической несовместимости крови матери и плода по резус-фактору, при учете сроков антенатальной гибели плода от гемолитической болезни при предшествующих родах. Возможен и такой вариант, когда у роженицы «большого» возраста в прошлом наблюдалась двукратная гибель детей в самом начале срочных родов от неустановленной причины. В этом случае может быть также обесужден вопрос о плановом досрочном родоразрешении, не ожидая начала спонтанных родов. Если в первом случае следует без особых показаний избегать кесарева сечения, учитывая возможность гибели ребенка от гемолитической болезни, то во втором случае кесарево сечение может оказаться единственно правильным решением поставленного вопроса.

Рубец на матке. Основное внимание должно быть уделено тактике ведения родов после бывшего кесарева сечения. Для правильного решения необходимо предварительно получить представление по следующим вопросам:

1. Какова давность производства операции? Это позволит дать оценку послеоперационному рубцу, в какой мере он является окрепшим. В этом отношении беременность ранее чем через год после операции является нежелательной.

2. Какая была методика операции — корпоральная или в нижнем сегменте матки? По данным почти всех авторов, частота последующего разрыва матки по рубцу происходит значительно чаще после корпорального кесарева сечения. По сводным литературным данным, приведенным А. С. Слепых (1968), частота разрыва матки после корпорального сечения при последующих беременностях и родах составляет 11,2%, а после операции в нижнем сегменте только 1,78%. Одной из причин этого, как указывает Б. Л. Басни (1969), является большая рабочая нагрузка на рубец в теле матки, чем в нижнем ее сегменте, благодаря более сильным и продолжительным сокращениям матки в области тела, чем в области нижнего сегмента во время акта родов. По нашему мнению, следует учесть также, что клиническая симптоматоло-

гия угрожающего разрыва матки в нижнем ее сегменте больше выражена, чем при наличии рубца на теле матки. В результате угроза корпорального разрыва матки часто просматривается, в то время как при рубце в нижнем сегменте она чаще распознается и своевременно ликвидируется. Как показала Р. А. Курбатова (1955), угрожающий разрыв матки в родах распознается в 8 раз чаще при рубце в нижнем сегменте, чем при рубце на теле матки.

3. Какие были в прошлом показания к кесарскому сечению? Если эта причина носит постоянный характер, такой, например, как выраженное анатомическое сужение таза при относительно крупном плоде, или наличие зашитого пузырно-влагалищного свища, или рубцовая атрезия влагалища, это предопределяет заранее необходимость повторного кесарского сечения. Здесь следует подчеркнуть, что само по себе анатомическое сужение таза без учета размеров плода (при предшествующих родах и теперь) еще не говорит о необходимости оперативного родоразрешения (если только сужение таза не достигло III степени). Труднее этот вопрос решить при тазовом предлежании плода. До некоторой степени в этом случае может помочь рентгенопельвеометрия или ультразвуковая диагностика (см. гл. XXIII).

4. Как протекало заживление операционной раны? Вторичное заживление сигнализирует о неполноценности рубца на матке, однако и первичное заживление не всегда говорит о его полноценности. Как указано выше (гл. XVI), при рентгенографии матки еще до наступления беременности даже при гладком течении послеоперационного периода нередко наблюдалась неполноценность рубца, выражающаяся в его местном истончении, наличии шн и пр. Здесь вопрос упирается в несовершенство техники зашивания краев раны. В этом отношении Б. Л. Басин (1969), основываясь на данных эксперимента на овцах, рекомендует уменьшение этажности швов на матке без погружения узлов в толщу ушиваемого миометрия, а также использование в качестве шовного материала капрона вместо шелка и кетгута, так как он медленно рассасывается и вызывает минимальную воспалительную реакцию со стороны ушиваемой ткани. Следует также учесть возможность неполноценного рубца на матке на почве перенесенного послеродового эндометрита.

5. Где расположена в матке плацента? Известную опасность представляет ее локализация в области операционного рубца, располагая к его несостоятельности.

6. Нет ли клинических проявлений угрожающего разрыва матки при данной беременности? Они нередко бывают стертыми. Особенно важное значение имеет появление болей в области операционного поля, обычно локализованных, иногда еще до начала родов, и резко усиливающихся во время схватки. Они могут сопровождаться истончением рубца, появлением признаков нарушения жизнедеятельности плода, слабостью родовой деятельности, беспокойным поведением роженицы и др. Появление из

половых путей кровянистых выделений сигнализирует об уже наступившем разрыве матки. Во всех таких случаях необходимо немедленное оперативное родоразрешение.

Более сложным является вопрос о тактике ведения родов у женщин, перенесших в прошлом чревосечение в связи с разрывом матки в родах. В большинстве таких случаев основной причиной или располагающим фактором являются морфологические изменения стенки матки на почве разных заболеваний, связанных с криминальным вмешательством, воспалительным процессом или с другой патологией. После зашивания такого разрыва стенки матки продолжает оставаться неизменной в структурном отношении и подвержена повторному нарушению при последующих родах. Б. Л. Басин называет такие разрывы матки гистопатическими, а А. С. Слепых обнаружил, что даже после обычного кесарского сечения с течением времени в области рубца происходит процесс склерозирования и демускуляризации. Не случайно Л. С. Персианинов (1957) указывает на необходимость в каждом отдельном случае продумать вопрос о полноценности матки, взять такую беременную или роженицу под особый контроль и своевременно уловить признаки угрожающего ее разрыва. Такая же осторожность должна быть проявлена у рожениц, перенесших в прошлом консервативную миомэктомию, особенно со вскрытием полости матки, а также у лиц, имевших в прошлом перфорацию матки и удаление фаллопиевой трубы с иссечением маточного ее конца (см. гл. XVI). Все эти обстоятельства диктуют для врача, ведущего роды, необходимость применять в ряде случаев консервативно-выжидательную тактику, а в отдельных случаях предусмотреть с самого начала хирургическую, особенно при зашитых разрывах матки большой протяженности.

Недонашивание беременности. Если женщина с недонашиванием, и особенно привычным, в анамнезе сохранила данную беременность до родов, уже это одно требует от врача большой осторожности с целью сохранения живым и здоровым ребенка. Опасения здесь обоснованы возможностью сохранения и при данной беременности причины, которая обусловила в прошлом прерывание ее. Это относится, например, к латентной инфекции у матери, пороку развития матки, эндокринному заболеванию и др. Установление этой причины, хотя бы предположительно, является первой задачей врача. Далее следует учесть, что роды у женщин, перенесших в прошлом недонашивание или только угрожающее недонашивание при данной беременности, часто оказываются осложненными несвоевременным отхождением вод, слабостью родовой деятельности, неблагоприятным исходом для плода (Л. В. Апанич, 1971). Все это должно быть учтено при планировании тактики ведения родов, особенно при наличии других неблагоприятных факторов.

Семейный анамнез. Ознакомление с ним особенно необходимо при такой акушерской ситуации, когда решается вопрос, в ка-

кой мере следует при родоразрешении учитывать интересы плода. Прежде всего это касается наследственности (см. гл. XVII). Сведения о родственниках могут помочь выяснить, в какой степени вероятно рождение большого потомства. Примером могут служить последствия для ребенка родственного брака. Известно, что при таком браке наблюдаются бесплодие, выкидыши, уродства плода, дефекты умственного и физического развития, глухонемота, повышенная перинатальная смертность.

В Советском Союзе кодексом законов о браке, семье и опеке запрещены браки как по восходящей (отец, дед, прадед), так и нисходящей (сын, внук, правнук) линиям, а также между родными братьями и сестрами. Остается возможным брак между двоюродными братьями и сестрами. Между тем, по данным И. Гершковича (1968), при таком браке по сравнению с неродственным увеличивается на 48% частота уродств плода, на 24% — частота мертворождения и на 34% — гибель ребенка в детстве. По сводным литературным данным, приведенным В. П. Эфроимсоном (1964), частота болезней, физических и умственных дефектов среди потомства при браке между двоюродными братьями и сестрами и браком неродственным в разных странах представляется в следующем виде:

	Брак неродственный	Брак родственный
	(% больных)	
Франция . . .	3.5	12.8
Япония . . .	1.62	1.69
Швеция . . .	4.0	16.0
США	9.82	16,15

По данным Morton и сотр., при браке между дядей и племянницей частота преждевременной гибели детей составила 43,4%, а по материалам Komai, при обследовании родителей детей с микроцефалией выяснилось, что в 44,8% они оказались между собой двоюродными братьями и сестрами. Другим примером может служить возможное влияние на потомство алкоголизма отца (см. гл. XVII), а также выяснение зиготности его (гомо- или гетерозиготность) для прогноза заболевания ребенка гемолитической болезнью (см. гл. VIII). Следует также выяснить, регистрирован или не регистрирован брак, не является ли беременная матерью-одиночкой и степень ее заинтересованности в ребенке в силу этих обстоятельств.

Перенесенные в прошлом заболевания и оперативные вмешательства. Знакомство с этой патологией имеет значение с нескольких точек зрения. Прежде всего в отношении возникновения аллергических реакций, которые теперь нередко наблюдаются в результате проведенной ранее лекарственной терапии (антибиотиками, сульфаниламидными и другими препаратами). Знание прошлых заболеваний дает возможность выявить остаточные их проявления и дать должную им клиническую оценку. Немаловажное значение имеет ознакомление с перенесенными

в прошлом оперативными вмешательствами, например с операцией на сердце (особенно с протезированием), на легких (удаление части или целого легкого), операцией нефрэктомии, зашиванием пузырно-влагалищного свища, операциями на кишечнике и др.). Все эти обстоятельства могут иметь значение при планировании тактики ведения родов.

Осложнения настоящей беременности и сопутствующие ей заболевания. Из осложнений беременности первое место занимают поздний токсикоз, недопаивание, аномалия расположения плаценты и иммунологическая несовместимость крови матери и плода. Из сопутствующих беременности заболеваний прежде всего следует указать на сердечно-сосудистую патологию, болезни почек, легких, органов кроветворения, пищеварения и эндокринные заболевания. В соответствующих главах настоящей книги изложено их значение для ведения родов. Но некоторые дополнения все же следует сделать.

Поздний токсикоз беременных. Как правило, при этом осложнении беременности роды ведутся консервативно с укорочением в более тяжелых случаях периода потуг. Выключение потуг полностью по существу означает родоразрешение кесарским сечением, в лучшем случае — наложением высоких щипцов, что, конечно, будет необоснованным. Укорочение периода потуг означает, в зависимости от акушерской ситуации, наложение под обезболиванием полостных или выходных щипцов или перинеотомию. Вакуум-экстрактор не рекомендуется, так как при нем потуги не выключаются. Кесарское сечение производится в исключительных случаях (см. гл. I). Врачу родильного стационара следует всегда иметь в виду, что в процессе акта родов токсикоз часто обостряется, а нередко впервые клинически проявляется. Это требует особо тщательного наблюдения за роженицей. В родах продолжается лечение токсикоза. Учитывая способность сернокислой магнезии ослаблять родовую деятельность, ее в родах не следует назначать или рекомендуется сочетать с назначением родостимулирующих средств. Требуется тщательный контроль за уровнем артериального давления при назначении средств, быстро и сильно снижающих его, например пентамина. С другой стороны, следует учесть возможное неблагоприятное влияние быстрых и выраженных колебаний кровяного давления на мать и плод, особенно тогда, когда токсикоз развился на фоне гипертонической болезни. Следить за уровнем кровяного давления и состоянием женщины следует и после рождения ребенка, учитывая возможное обострение токсикоза, вплоть до эклампсии, к чему может вести как самый акт родов, затянувшийся или недостаточно обезболенный, так и операция зашивания разрыва промежности без достаточной аналгезии.

Вопрос о тактике ведения родов при аномалиях прикрепления плаценты обычно решается в зависимости от акушерской ситуации. Если в конце беременности установлено полное предлежание плаценты, не может быть двух мнений. Необходимо родораз-

решение в пластовом порядке путем кесарского сечения, не ождая кровотечения, неблагоприятного для матери и плода. Так же приходится поступать при неполном предлежании плаценты и сильном кровотечении, когда нет условий для быстрого родоразрешения естественным путем. В остальных случаях или при низком прикреплении плаценты ограничиваются обычно вскрытием плодного пузыря, иногда в сочетании с наложением щипцов по Пфанову на предлежащую головку плода.

О значении преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты см. главу IV.

При изосерологической несовместимости крови матери и плода, в основном по резус-фактору, с наличием в крови роженицы антител, следует избегать родоразрешения по этому показанию путем кесарского сечения. Надо всегда иметь в виду возможное заболевание ребенка гемолитической болезнью внутриутробно или вскоре после рождения и гибель его, несмотря на замещение переливание крови. Такое родоразрешение допустимо в редких случаях у женщины с очень тяжелым акушерским анамнезом и когда нельзя надеяться на последующую беременность. В таких случаях надо предварительно рентгенографией исключить отечную форму эритробластоза у плода и предупредить беременную о возможном неблагоприятном исходе для плода.

Срок беременности и вес внутриутробного плода. Известно, что срок беременности и вес плода имеют значение для прогноза исхода родов и тактики их ведения. Об этом свидетельствуют данные Аккерман и Тöwe (1971), указывающие на частоту потерь детей при разном их весе при рождении.

Вес плода	ниже 4000 г	— перинатальная смертность	%	
»	»	1000—1500	»	90—95
»	»	1500—2000	»	около 50
»	»	2000—2500	»	20—25
»	»	»	»	8

При ведении преждевременных родов следует учесть установленную за последние годы акцелерацию, под которой разумеют ускоренное созревание внутриутробного плода, благодаря чему рождаются дети большего, чем установлено для разных сроков беременности, веса. На это указывают данные М. Я. Мартышшина (1967), показавшие, что у 42,8% женщин при сроке беременности до 36 недель родились дети весом более 2500 г. При этом было установлено, что у данного контингента женщины наблюдалось меньшее число осложнений родов и оперативных вмешательств и меньшая частота перинатальной смертности, чем при преждевременных родах без явления акцелерации. А. Купулов (1970), подтверждая наличие акцелерации в Народной Республике Болгарии за последние 2—3 десятилетия и разбирая и анализируя разные объяснения причины акцелерации, приходит, по-видимому, к правильному заключению о ее связи с изменениями

в самом широком смысле условий жизни человека и прежде всего с изменениями социальных условий.

Второе, что следует иметь в виду, — это явление, обратное акцелерации и заключающееся в отставании плода в развитии, иначе говоря, его маловесность, не соответствующая сроку беременности. Как указано выше (в соответствующих главах), это нередко наблюдается при наличии у беременной гипертонической болезни, сочетанном позднем токсикозе, болезнях почек и некоторых других заболеваниях. Наши наблюдения показывают, что такие дети часто гибнут антенатально или во время родов, но если они рождаются живыми, оказываются более жизнеспособными, чем те, которые при преждевременных родах родились с «нормальным» по сроку беременности весом.

Прогностически неблагоприятными являются также и крупные плоды, особенно с весом 4500 г и более. Здесь могут иметь значение два фактора: 1) заболевание, которое обусловило возникновение крупного размера плода, такое, как сахарный диабет, перенашивание беременности, отечная форма эритробластоза у плода, и 2) повышенный родовой травматизм у этого контингента поворожденных. По материалам И. Г. Хосида (1971), плоды с весом при рождении не менее 4 кг составляют 10—11% к общему числу родившихся. По его данным, у рожениц с крупным плодом и возрасте женщины 31—40 лет, по сравнению с другой возрастной группой, в 2 раза чаще производится родоразрешение кесарским сечением, а при сочетании крупного плода с тазовым предлежанием чаще почти в 5 раз (в 17% против 3,7% при всех родах крупным плодом). У рожениц с крупным плодом, особенно сочетающимся с ожирением у матери, чаще возникает слабость родовой деятельности, а при беременности — поздний токсикоз.

О частоте перинатальной смертности при перенашивании беременности дают представление данные Л. Л. Левинсона (1969): при сроке беременности 42—43 недели она составляет 4,5%, при 43—44 неделях — 19,7%, при сроке более 44 недель — 15,7%.

Методы определения веса внутриутробного плода описаны в главе XXIII.

Состояние внутриутробного плода. Правильно оценить состояние внутриутробного плода при решении вопроса о тактике ведения родов очень важно, памятуя, что при родоразрешении должны быть полностью соблюдены интересы не только матери, но и ребенка. Выше (гл. XXIII) были приведены современные методы диагностики состояния внутриутробного плода и их клиническая оценка. Напомним основные положения по этому вопросу:

а) ни один из приведенных тестов, особенно взятых не в динамике, не может считаться достоверным и требует сопоставления с другими признаками;

б) в понятие «своевременная диагностика нарушений жизнедеятельности внутриутробного плода» должно входить установление угрожающей асфиксии плода, когда асфиксии еще нет, но имеется потенциальная ее угроза;

в) установленные признаки угрожающей асфиксии плода должны быть сопоставлены с данными других осложнений беременности и сопутствующих беременности заболеваний. Лишь совокупностью полученной информации можно правильно определить тактику ведения родов в каждом отдельном случае: поставить ли вопрос о немедленном родоразрешении или ограничиться назначением средств, улучшающих состояние плода (триада Николаева, сигетин, диатермия или индуктотермия окологречной области и др.). Однако следует учесть, что угрожающая асфиксия плода может отразиться на его состоянии при рождении и в периоде поворочденности. Ю. Н. Якубина (1968) показала, что при оценке по методу Апгар родившегося ребенка на 10—8 постнатальная его гибель наблюдается в 0,4%, при оценке 7—5 — в 5,3% и при оценке 4—1 — в 25,9%.

За последние годы получает все большее распространение досрочное прерывание беременности в интересах плода (см. гл. XXIV). Так, например, по этому показанию, как сообщает Hollstein (1966), было родоразрешено путем кесарского сечения в 1960 г. 21,5% женщины к числу всех родоразрешенных этой операцией. В 1964 г. этот процент увеличился до 35,2. Досрочное прерывание беременности в интересах плода является одним из путей дальнейшего снижения частоты перинатальной смертности, однако значительное расширение показаний к кесарскому сечению в таких случаях является дискутабельным.

Серьезным сигналом для врача, планирующего тактику ведения родов, является замершая беременность, антенатальная гибель плода. Известно, что в таких случаях возникает опасность послеродового и раннего послеродового кровотечения на почве гипофибриногенемии. По этому поводу имеется большая литература, проанализированная М. А. Петровым-Маслаковым и М. А. Репиной (1968). Установлено, что это осложнение родов чаще возникает при больших сроках беременности и редко до 16 недель. Имеет также значение длительность пребывания мертвого плода в матке. Наиболее угрожаема по кровотечению задержка плода в матке более 5—6 недель, а ряд исследователей снижает этот срок до 3 недель. М. А. Петров-Маслаков и М. А. Репина считают, что правильное решение этого вопроса должно базироваться на данных повторного исследования у беременной коагулограммы. С родоразрешением можно выжидать лишь при отсутствии нарушений в свертывающей системе крови. Однако, как добавляют авторы, нормальные показатели свертывания крови еще не избавляют от возникновения кровотечения. Ю. М. Блошанский и Г. С. Мучиев (1968) наблюдали повышенную кровопотерю при антенатальной гибели плода в 16%.

Как указывает Л. С. Персиалипов (1972), выбор метода и срока родоразрешения зависит от состояния плода и акушерской ситуации, но при выраженных страданиях плода родоразрешение должно быть наиболее бережным для ребенка.

Другие факторы. Из других факторов, могущих оказать влияние на течение и исход родов, следует прежде всего упомянуть об ипфантилизме, при котором чаще наблюдаются осложнения родового акта и, в частности, слабость родовой деятельности и несвоевременное отхождение вод (Т. И. Степанова, 1969). Имеет значение также рост матери: чем он меньше, тем больше частота оперативных вмешательств в родах (В. В. Давыдов, 1966). Любопытное сообщение, касающееся зависимости суточного ритма и интенсивности родовой деятельности от факторов внешней среды космического, геофизического и метеорологического происхождения, опубликовал Н. Г. Гулюк (1969). На основании изучения 43 054 родов автор, в частности, установил, что наибольшее число родов приходится на вторую половину зимы и весну. Наиболее физиологично для наступления родов ночное время — от 1 до 3 ч ночи. Последнее особенно привлекло наше внимание, так как многие акушеры предпочитают в ночное время дать отдых роженицам, назначая разные спятворные препараты. Возникает вопрос, в какой мере это мероприятие физиологично? Работа Н. Г. Гулюка перспективна, расширяет наши научные горизонты и требует дальнейшего изучения.

Глава XXVI

ОСНОВЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ РОДОВ

Проблема обезболивания родов, несмотря на большое число работ, ей посвященных, до последнего времени не может считаться решенной. Об этом свидетельствуют многочисленные поиски новых и совершенствование прежних путей и методов анальгезии родового акта (Н. С. Бакшеев, 1964; А. П. Николаев, 1964, 1967; А. М. Фой, 1969; Л. С. Персианнов, 1971; М. А. Петров-Маслаков, 1971, и др.). Сказанное касается нормальных родов и в еще большей степени осложненных той или иной патологией. Научно обоснованное обезболивание родов началось во многих странах примерно с середины XIX столетия и носило ограниченный характер. Широкое распространение оно получило лишь в Советском Союзе, где стало общедоступным массовым мероприятием, бесплатным, при всяческой поддержке государства. Инициатором идеи массового обезболивания родов был А. Ю. Мурье, который в 1935 г. его осуществил в Свердловской области и почти которого был вскоре подхвачен всеми учреждениями родовспоможения Советского Союза.

На первом этапе основными средствами анальгезии родового акта становятся различные медикаменты, разные по своему характеру, механизму действия, форме и месту приложения. В це-

большом объеме применялись методы физиотерапевтического воздействия.

Исходя из представления, что боль как ощущение возникает в головном мозгу в ответ на раздражение, идущее со стороны сокращающейся матки, делается попытка прервать висцеро-сенсорную рефлекторную дугу в разных ее отделах (С. М. Беккер, 1939). Зоны Захарьина — Снегирева — Геда становятся местом приложения ментолового карандаша Кипарского, эфирных компрессов, обрызгивания эфиром, воздействия холода, тепла, лучей синего света, лампы соллюкс и пр. С целью прерывания рефлекторной дуги в ее афферентном отделе применяется анестезия перидуральная, сакральная, парасакральная, паравертебральная. Воздействие на центральную нервную систему достигается ингаляцией закисью азота, эфира, хлорэтила, назначением морфина, пантопона, хлоралгидрата, тексенала, скополамина, 1-й фазы Гвагмея, электронаркоза и др. К средствам воздействия непосредственно на матку относятся раствор новокаина, которым смачивается ее шейка или он вводится в ее толщу (А. П. Николаев, 1964). В этот период времени главный упор делается на обезболивании нормальных родов. Родам осложненным уделяется относительно мало внимания. Из них заслуживает внимания труд Ш. Я. Микеладзе, касающийся специально обезбоживания «родов в патологических случаях» (1940). После периода некоторого увлечения медикаментозным обезбоживанием стали появляться сообщения о некоторых отрицательных сторонах его применения. Было установлено, что все лекарственные средства, получаемые роженицей, проходят через плацентарный барьер и на них не всегда благоприятно реагирует плод. Выяснилось возможное влияние их на родовую деятельность, ее ослабление. Кроме того, не все средства оказались достаточно эффективными в отношении анальгезии родов, отсутствовал надежный и широко доступный метод объективного учета родовой боли.

Психопрофилактическая подготовка к родам определила новый этап в обезболивании родов. Надо полагать, что установленные отрицательные стороны медикаментозного обезбоживания обусловили особенно благожелательный прием и быстрое распространение предложенного И. З. Вельвовским, В. А. Плотицером и Э. Д. Шугом в 1947 г. метода психопрофилактической подготовки беременных к родам. Этот метод возник на фоне разработанного ранее советского гипно-суггестивного метода обезбоживания родов (К. И. Платонов, 1925; А. П. Николаев, 1930; В. И. Здравомыслов, 1930, и др.). Преимущества этого метода перед медикаментозным были очевидны: он был методом физиологичным, не требовал медикаментов и создавал необходимый контакт беременной с врачом, благодаря чему лучше выявлялись всякие отклонения в состоянии ее здоровья. Однако в дальнейшем, на основании накопившегося опыта многотысячного применения этого метода, выявилась относительно небольшая частота положительных результатов болеутоления. Было высказано, что

психопрофилактический метод является не столько методом обезболивания родов, сколько методом, организующим поведение женщины во время родов. Большой вклад был внесен С. А. Ягуновым и Л. Н. Старцевой (1957, 1959), дополнившими психопрофилактическую подготовку к родам подготовкой их по принципу физического воспитания, предусматривающего использование средств физической культуры. Так возникла физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам. Она не только повысила анальгезирующий эффект, но, как отмечает Л. С. Персанинов (1971), благоприятно повлияла на состояние матери и плода.

Одновременно с этим за последние годы наблюдается возврат к медикаментозному обезболиванию родов как дополнению к физиопсихопрофилактической подготовке к родам или, независимо от нее, с использованием ряда новых лекарственных средств. Большее внимание стало уделяться обезболиванию родов осложненных.

Показания к обезболиванию осложненных родов и требования к обезболивающим средствам. В принципе противопоказаний к обезболиванию нет. Однако следует признать необходимость осторожного подхода к медикаментозному обезболиванию родов рожениц с наличием у них рубца на матке, имея в виду своевременную диагностику угрожающего разрыва матки. Такая же осторожность должна быть проявлена у лиц, у которых можно ожидать клинического несоответствия размеров головки и таза, а также при значительном недонашивании беременности, когда плод в большей степени чувствителен к лекарственным средствам. Осторожность нужна и при аномалиях прикрепления плаценты. Во всех этих случаях речь идет не об отмене родообезболивания, а о выборе такого метода анальгезии, который возможен при такой акушерской ситуации. С этих позиций следует признать необоснованным в настоящее время почти полный отказ от применения ряда прежних методов, основанных на торможении болевого ощущения. К ним относятся гипно-суггестивный метод, ментоловый карандаш Кипарского и другие методы воздействия на зоны Захарьина — Спегирева — Геда. Если гипноз является разновидностью торможения боли — торможением внутренним, то карандаш Кипарского — представителем другого вида торможения боли — путем замены одних ощущений другими, заменой ощущением холода ощущения боли.

Общезвестны требования, которые предъявляются к средствам обезболивания родов. Они должны быть эффективными в отношении болеутоления в течение всего акта родов, не нарушая должного контакта между врачом и роженицей, не оказывать неблагоприятного влияния ни на мать, ни на плод, ни на течение самих родов, ни на послеродовой период. При осложненных родах надо еще добавить, что обезболивающее средство должно учитывать характер осложнения беременности и сопутствующего

беременности заболевания, чтобы не усугубить тяжесть их течения и не нарушить назначенного лечения.

Особенности современной физиопсихопрофилактической подготовки беременных к родам. В настоящее время среди исследователей нет особого разногласия по вопросу о том, какое место в современном обезболивании родов должна занимать физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам. Она должна проводиться у всех без исключения беременных. Однако при этом должны быть соблюдены два следующих условия. Прежде всего она должна быть полноценной и не сводиться, как указывает М. А. Петров-Маслаков (1971), к санитарному просвещению или к школе материнства, а проводиться по установленной для этого программе с дополнением в ряде случаев внушения. Автор считает, что во время занятий следует научить беременных женщины периодически создавать у себя настроенность на ослабление и подавление болевых ощущений и тренироваться в этой «самонастройке». Второе, на чем следует фиксировать внимание, — чтобы физиопсихопрофилактическая подготовка к родам была дифференцированной с учетом характера нарушений в состоянии здоровья беременной. Это положение впервые сформулировала Л. Н. Старцева, и оно является дальнейшим развитием и усовершенствованием данного мероприятия.

Л. Н. Старцева следующим образом определяет основные задачи подготовки:

а) выработка у беременной сознательного отношения к беременности и родам и к мероприятиям, проводимым при подготовке;

б) создание у каждой из них благоприятного эмоционального фона, уверенности в благополучном исходе беременности;

в) развитие и укрепление чувства материнства;

г) возможное совершенствование ее физического развития, закаливание организма, укрепление здоровья;

д) выработка у беременной двигательных навыков и волевых качеств, необходимых в родах, обучение активному участию в родах, предупреждение или снижение болевых ощущений при них.

Дифференцировка при физиопсихопрофилактической подготовке касается всех ее звеньев (Л. Н. Старцева, 1969): приемов педагогического воздействия, характера бесед, выбора средств физической терапии, выбора упражнений специальной гимнастики, плотности их нагрузки, повторения, темпов исполнения. В число средств физического воспитания входят такие элементы, как регламентация образа жизни, режима дня, двигательного режима, чередования труда и отдыха.

Принцип построения дифференцированной подготовки определяется на основании выяснения психосоматических особенностей каждой беременной женщины. Например, для первородящих старше 30 лет характерно тревожное нервно-психическое состояние, острое желание иметь ребенка и в то же время страх перед

родамп, боязнь неудачного их исхода. Отсюда вытекает необходимость при подготовке к родам особое внимание уделить нормализации нервно-психического состояния, созданию уверенности в благоприятном исходе родов. Из физиотерапевтических процедур назначаются свето-воздушные ванны, аэроионизация, гидропроцедуры, благоприятно влияющие на вегетативную нервную систему, обмен веществ и периферическое кровообращение. Для лиц, страдающих ожирением, характерны нарушенный обмен веществ, замедленное течение тормозно-возбудительных процессов, склонность к гипоксии и гипоксемии. Отсюда вытекает необходимость при подготовке к родам активизации этих процессов путем совершенствования функции внешнего дыхания, разрушения его неправильного стереотипа, улучшения гемодинамики, обмена веществ. Это достигается специальной гимнастикой и утренней зарядкой, самомассажем, пребыванием на свежем воздухе, активным двигательным режимом, гидропроцедурами и др. Беседы должны быть направлены на выработку уверенности в том, что успех подготовки во многом зависит от неуклонного соблюдения рекомендуемых мероприятий.

Приведенные примеры дифференцированной физиопсихопрофилактической подготовки к родам показывают, из каких элементов она складывается. Основным определяющим фактором является характер выявленной патологии у беременной женщины. Поднятый Л. Н. Старцевой вопрос о необходимости дифференцированной подготовки к родам весьма перспективен, но на сегодняшний день еще недостаточно разработан как в отношении сферы применения, так и в методическом отношении. Однако уже теперь, по данным М. А. Петрова-Маслакова и Л. Н. Старцевой (1972), дифференцированная физиопсихопрофилактическая подготовка к родам беременных с наличием у них сердечно-сосудистой патологии позволила в 2 раза снизить частоту возникновения у них нефропатии, в 3 раза — частоту преждевременных родов, в 2 раза — частоту кровотечения в родах и в 3 раза — перинатальную смертность. Значительно повысилась эффективность болеутоления в родах.

А. А. Лебедев и Е. И. Рыкунов (1968) рекомендуют дополнить психопрофилактическую подготовку к родам беседами о роли некоторых неспецифических раздражителей в выработке положительных эмоций и выбором ряда звуковых раздражителей (музыка, шум леса, пение птиц и др.). Этим мероприятием, по их мнению, повышается эффективность подготовки.

Диета в системе обезболивания родов. В комплекс мероприятий по обезболиванию родов должна войти и бессолевая диета, назначаемая всем беременным за 2—3 недели до предполагаемого срока родов. Уже давно было известно, что ограничение беременными приема поваренной соли способствует более быстрому раскрытию шейки матки и тем самым укорочению продолжительности родов. Об этом имеются указания в ряде учебников по акушерству, этот вопрос обсуждался на Всемирном симпозиуме

по проблеме водно-солевого обмена (Париж, 1957) и на сессии АМН СССР, посвященной вопросам питания (Москва, 1965). Однако это положение, как указывает М. З. Чинчарадзе (1969), не получило должного развития, по-видимому, из-за отсутствия теоретического обоснования. Этот пробел был ею восполнен, и проведенные детальные исследования установили не только родоускоряющее влияние бессолевой диеты, но также снижение частоты преждевременного отхождения вод и болеутоляющий эффект. Наблюдения М. З. Чинчарадзе показали, что в большинстве случаев регулярные схватки при бессолевой диете становились ощутимыми роженицей только при открытии шейки матки на 2—3 пальца. Кроме того, было подмечено более выраженное болеутоление от медикаментозных средств, назначаемых при бессолевой диете. Никакого неблагоприятного воздействия на мать и плод бессолевая диета не оказывала.

Современные средства и методы обезболивания осложненных родов. Как было отмечено выше, за последние годы возродился интерес к медикаментозному обезболиванию родов. Этому способствовало, помимо неудовлетворенности от обезбоживания физиологической подготовкой, появление большого числа медикаментозных средств, могущих быть использованными для анестезии родового акта. Известное значение имело создание более совершенной аппаратуры. В число лекарственных средств, используемых в настоящее время для обезбоживания родов, входят не только анальгетики (промедол), но также наркотики (закись азота, трилен, фторотан, эфир), спазмолитики (ганглерон), ганглиолитики (кватерон, пентамин), седативные средства (триоксазин), нейроплегики (меназин, пропазин, амипазин), центральные холинолитики (дипезин), антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен) и др. Здесь приведены далеко не все рекомендуемые для обезбоживания родов средства. Их обилие объясняется стремлением сочетанным применением медикаментов воздействовать на все звенья висцеросенсорной рефлекторной дуги, желанием укоротить продолжительность родов (а тем самым — длительность болевых ощущений), добиться путем потенцирования лекарственных средств уменьшения дозировки каждого из них, стремлением достигнуть более продолжительного обезболивающего эффекта.

До начала обезбоживания выясняется состояние здоровья роженицы (наличие заболевания), перво-психическое состояние (настроение, память, характер сна и др.), выявляется ее социально-психологическая характеристика (желательность беременности, отношение к мужу и родственникам во время беременности, травмирующие психику ситуации), наличие опасений за судьбу ребенка (его полноценность, возможное влияние на него болезни матери) и др. Как отмечает М. А. Петров-Маслаков (1969), составленная В. В. Абрамченко и Т. А. Немчиным по этим данным опроса специальная шкала перво-психических реакций дает возможность выяснить, какой из указанных выше

элементов является доминирующим, и учесть при составлении индивидуального плана обезболивания родов.

Требуют разного подхода к обезболиванию родов роженицы с разными заболеваниями. Это ясно для всех. Однако этот раздел акушерства мало разработан, и приведенные рекомендации отражают лишь опыт отдельных ученых, занимавшихся этим вопросом.

При нефропатии Р. И. Калганова и Э. П. Сваджян (1969) рекомендуют для обезболивания родов виадрил-7, представляющий собой стероидный паркотик, лишенный гормональных свойств и обладающий, помимо анальгезирующего влияния, спазмолитическим и гипотензивным действием. Препарат вводится внутривенно в количестве 20 мл 2,5% раствора виадрила (0,5 сухого вещества в 20 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы). Через 5—10 мин наступает сон продолжительностью в среднем 2 ч. Противопоказан виадрил при гипотонии и при склонности к тромбофлебиту. Этот метод обезболивания рекомендуют также В. И. Бодяжина и И. П. Иванов (1971) при нефропатии, преэклампсии и гипертонической болезни. В. П. Черпобай (1970) сообщает об успешном применении при легких формах позднего токсикоза обезболивания родов трихлорэтиленом в смеси с воздухом. Противопоказан этот метод при заболеваниях сердца с нарушением проводимости, болезнях почек и печени и при преждевременных родах.

При заболеваниях сердца и в особенности при митральном стенозе, сопровождающемся легочной гипертензией, Л. В. Ванина (1969) рекомендует обезболивать роды методом нейролептанальгезии. Это новый вид общей анестезии, основанный на применении анальгетика (фентанила) и нейролептика (дегидробензоперидола). Его преимущество в малой токсичности и обеспечении стабильности гемодинамики. При этом, наряду с анальгезией, у роженицы сохраняется сознание, что позволяет врачу осуществлять постоянный с ней контакт и контроль. Р. И. Калганова и Э. П. Сваджян при сердечно-сосудистой патологии советуют обезболивать роды сочетанием спазмолитиков с ингаляцией закисью азота в смеси с кислородом с помощью аппарата НАПП. В. В. Абрамченко (1968) считает целесообразным при этой патологии применять сочетание дипразина с промедолом и ганглеропом, а при недостаточной эффективности — дополнить закисью азота. В работе Л. В. Ваниной совместно с С. С. Митяшпой и Н. Н. Панкратовой (1969) при пороках сердца дается схематично следующий план обезболивания родов: при тяжелых пороках — виадрил, при необходимости повторно или дополнительно — промедол, нипольфен, закись азота; при сочетании сердечной и легочной недостаточности (предотечке и отеке легких, приступе сердечной астмы) — оксигурат натрия (ГОМК) в сочетании с промедолом и нипольфеном; при операции наложения щипцов у больных пороком сердца применять эпонтал (анестетик ультракороткого действия), который при внутривенном введении (0,5 г)

мгновенно вызывает сон, продолжающийся 3—4 мин при продолжительности анальгезии 5—7 мин.

Новый комбинированный препарат палерол, обладающий анальгезирующим и спазмолитическим действием, испытали при нормальных родах у осложненных нефропатией Р. И. Калгапова и соавт. (1969) и получили благоприятные результаты. Из подвергнутых обезболиванию 300 рожениц лишь у 1 не было эффекта. При испытании палерола в Киевском медицинском институте (1966) на 103 роженицах болеутоляющий результат не был достигнут тоже лишь у 1 женщины. Палерол особенно показан при дискоординации родовой деятельности, ригидности шейки матки, тазовом предлежании, у пожилых первородящих, а также при применении родостимулирующих средств. Назначать препарат рекомендуют при установившейся родовой деятельности и раскрытии шейки матки не менее чем на 2—2,5 пальца.

За последние годы вновь возрождается интерес к обезболиванию родов методом перидуральной анестезии. Современное состояние этого вопроса отражено в статье В. А. Светлова и соавт. (1972). Благоприятные результаты получены при лечении этим методом эклампсии и преэклампсии. Однако применение этого метода для обезбоживания родов требует осторожности в связи с возможными осложнениями (Л. С. Персианинов и Г. П. Умеренков, 1965). К ним относятся: а) возможный прокол твердой мозговой оболочки и введение в подпаутинное пространство анестетика в 5—6 раз более допустимой дозы; б) падение артериального давления и коллапс, головные боли; в) паралич дыхания и летальный исход в 0,06% случаев.

Cooper, Velle и Browning (1972) получили полный обезболивающий эффект у 92 рожениц из 100 при применении перидуральной анестезии. Однако они наблюдали ряд осложнений: прокол твердой мозговой оболочки у 3 рожениц, гипотонию — у 25, необходимость повторной катетеризации мочевого пузыря — у 33. Погибло 2 плода, но от причин, не связанных с обезбоживанием. Авторы считают, что перидуральная анестезия показана больше у первородящих, особенно с повышенным артериальным давлением, и не показана при проведении антикоагулянтной терапии.

По данным ИАГ АМН СССР на большом числе родов, перидуральная анестезия оправдала себя на практике без неблагоприятных последствий для матери и плода.

Е. А. Ланцев и В. В. Абрамченко (1972) наблюдали благоприятный эффект от обезбоживания родов в первом периоде трихлорэтиленом и фторотаном. Эти ингаляционные анестетики они применяли методом аутоанальгезии с помощью специальной аппаратуры (НАПП, Трилан, Автопаркоп). По данным авторов, фторотан особенно показан при гипертензивных формах позднего токсикоза в связи с его ганглиоблокирующим действием. Однако следует учесть его ослабляющее родовую деятельность влияние, а также указание Л. С. Персианинова и Г. П. Умеренкова

(1965) на возможность угнетения дыхания и нарушение сердечного ритма. Кроме того, следует иметь в виду, что питуитрин при использовании фторотана может увеличить риск получения аритмии сердца и привести к кровотечению на почве расслабления матки.

Нет возможности и необходимости приводить все рекомендации разных авторов, касающиеся медикаментозного обезболивания родов. Здесь требуется индивидуальный подход в выборе метода обезболивания, основанный на хорошем знании особенностей каждой роженицы и фармакологических особенностей применяемого медикамента. Общих, вполне обоснованных, положений пока не выработано, хотя попытки в этом направлении имеются. Так, например, Я. С. Кленецкий с соавт. (1970) рекомендует при разработке схем медикаментозного обезболивания родов учитывать: а) потенцирующее действие нейроплегиков и седативных средств на эффект анальгетиков; б) разные точки приложения в ЦНС нейроплегиков группы фенотиазина и анальгетиков; в) потенцирование при совместном применении транквилизаторов и некоторых холинолитиков; г) спазмолитическое действие ганглиолитиков и д) способствующее расслаблению нижнего сегмента матки и тем самым ослаблению боли сочетание нейроплегиков с анальгетиками и холинолитиками.

В последнее время рекомендуются различные мероприятия по обезболиванию осложненных родов: электроанальгезия импульсным током при нефропатии, перенашивании и внемном прикреплении плаценты (Л. С. Персианнинов и соавт.), нейролептик дроперидол в сочетании с промедолом при пороках сердца (Г. С. Самойлова и С. С. Павлова), аутоанальгезия пентраном при этой же патологии (Л. В. Вашина и соавт.), длительная перидуральная блокада при позднем токсикозе с гипертензивным синдромом (Е. А. Ланцев и В. Н. Орлов) и др.

Обезболивание родов абдоминальной декомпрессией. Предложенный впервые Neuns в 1959 г. этот метод в настоящее время получил некоторое распространение. Он заключается в уменьшении давления брюшной стенки роженицы на внутренние органы благодаря выпячиванию ее впереди с помощью специальной камеры, накладываемой на живот с последующим созданием в ней пониженного давления. Сам автор метода испытал его на 100 роженицах и добился в 77% полного обезболивания и в 72% ускорения родов. В. А. Рыдич (1970), применив абдоминальную декомпрессию, в первом периоде родов добился обезболающего эффекта в 51%, причем у женщин с адекватным поведением этот процент достиг 77,1, а у лиц с повышенными нервно-психическими реакциями — только 25,7. Одновременно отмечено укорочение периода раскрытия при удовлетворительной родовой деятельности, а при схватках слабых для их усиления целесообразно сочетать декомпрессию с назначением окситоцина. Отрицательного воздействия на плод и новорожденного не было отмечено.

Снижение давления в камере поддерживалось во время схватки в пределах 40—50 мм рт. ст. ниже атмосферного, а между схватками — на уровне 20 мм. Максимальный промежуток времени использования декомпрессии был 3 ч с небольшими интервалами для выслушивания сердцебиения плода каждые 25—30 мин. Положительную оценку этого метода обезболивания дали ряд исследователей: Г. П. Умеренков (1969), Guibisic и Vicovic (1971), З. А. Чпладзе и соавт. (1972) и др., причем некоторые из них отметили также родоускоряющий эффект при этом методе. Однако Schulman и Birnbaum (1966) не получили благоприятных результатов и пришли к выводу, что абдоминальная декомпрессия не может считаться эффективным методом обезболивания и ускорения родов.

Теоретически можно допустить целесообразность применения абдоминальной декомпрессии при нефропатии, если стать на позиции тех авторов, которые возникновение позднего токсикоза беременных связывают с ишемией плаценты. По данным Hoggith (1971), применившего радиоизотопный метод для изучения гемодинамических изменений, наступающих при беременности и родах под влиянием абдоминальной декомпрессии, было установлено ускорение маточно-плацентарного кровообращения.

Данный метод обезболивания родов должен войти в арсенал соответствующих средств, но требует дальнейшего изучения по линии уточнения к нему показаний. Необходимость специальной аппаратуры не располагает к широкому применению.

Из других методов физиотерапевтического обезболивания родов следует упомянуть об электросне, который при нефропатии с помощью серийного аппарата применили Э. М. Каструбин и Ю. Б. Худый (1969). Л. С. Персианипов и Э. М. Каструбин (1972) считают электропальгезию импульсным током малой силы перспективной.

Основы построения плана обезболивания осложненных родов. Большим достижением здравоохранения является выделение в акушерско-гинекологической службе должности врача-анестезиолога, в сферу деятельности которого входит медикаментозное обезболивание родов. Его роль велика и будет все время возрастать по мере развития фармакологической промышленности. Вместе с тем, обезболивание родов должно быть обосновано определенными принципиальными установками. Они сформулированы в работах А. П. Николаева (1964), М. А. Петрова-Маслакова (1971), Л. С. Персианинова (1971) и ряда других и в основном сводятся к следующему:

1. Всем беременным надлежит проходить физиопсихопрофилактическую подготовку к родам, которая должна быть полноценной и дифференцированной. При планировании содержания бесед, гимнастических упражнений и физиотерапевтических процедур должны быть учтены нервно-психическое состояние беременной и наличие и характер имеющейся у нее патологии.

2. При недостаточной эффективности физиопсихопрофилактической подготовки или при ее непрохождении необходимо применение медикаментозного обезболивания родов.

3. Медикаментозное обезболивание родов должно быть комплексным и дифференцированным. Дифференциация должна идти по линии учета характера выявленной патологии и особенностей перво-психического состояния роженицы. Комплексование должно предусматривать включение при необходимости в число лекарственных средств, помимо аналгетика, транквилизаторов (атарактиков, психофармакологических средств), спазмолитиков, седативных и гипотензивных средств, холмолитиков и антигистаминных препаратов.

4. Медикаментозное болеутоление не должно нарушать необходимый для ведения родов контакт роженицы с врачом, для чего медикаменты при их воздействии не должны выключать у женщин функцию сознания. Кроме того, они не должны нарушать адаптационные механизмы у роженицы, необходимые для борьбы с возможными в дальнейшем осложнениями родов.

5. С целью исключения неблагоприятного воздействия медикаментов на мать, плод и родовой акт, следует избегать пользоваться теми из них, которые недостаточно проверены в этом отношении, а также их больших дозировок. Последнее возможно путем сочетания медикаментозных средств различного механизма действия, но целенаправленных на уменьшение болевых ощущений, снижение эмоциональной напряженности роженицы и нормализацию функционального состояния матки.

6. При выборе медикаментозных средств для обезболивания родов необходимо учитывать противопоказания к их применению, побочные влияния, индивидуальную переносимость и возможность сочетания с другими средствами, намеченными для приема роженицей.

7. Всем беременным за 2—3 недели до предполагаемого срока родов рекомендовать бессолевую диету.

Глава XXVII

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ РОДОВ, ПРЕДПОСЫЛКИ К НИМ И ПРОФИЛАКТИКА

Кровотечение и его причины. Среди осложнений родов на первое место по частоте и значимости следует поставить маточное кровотечение. Оно занимает видное место в структуре причин материнской смертности, составляя примерно 30—35%. Не случайно кровотечению в родах, его природе, особенностям, профилактике и борьбе с ним посвящено огромное число исследований. Хотя проблема маточных кровотечений еще не решена, тем

не менее за последние примерно 20 лет наука обогатилась рядом новых данных, позволяющих более успешно бороться с этим грозным осложнением родов.

Н. С. Бакшеев (1966) подвел итоги исследований в этой области, имеющихся в литературе и полученных при работе его сотрудников.

Автор дает следующую классификацию причин патологической кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах:

а) нарушение сократительной способности матки (гипотония и атония матки);

б) нарушение процесса отделения плаценты (частичное отделение, задержка ее частей, оболочек, ущемление части плаценты при аномалиях развития матки);

в) травма мягких тканей родовых путей;

г) нарушение свертывающей и антисвертывающей систем крови.

Эти причины могут быть изолированными, но могут и сочетаться. Каждая из приведенных причин кровотечения в свою очередь обусловлена наличием той или иной патологии.

Гипотоническое и атоническое кровотечение. Оно может возникнуть в результате различных осложнений беременности и сопутствующих беременности заболеваний. К ним прежде всего относятся осложнения, обусловленные анатомо-функциональной недостаточностью нервно-мышечного аппарата матки: многоводие, многоплодие, крупный плод (на почве перерастяжения стенки матки), опухоли матки (фибромнома), пороки развития матки, воспалительные изменения ткани стенки матки, хирургическая травма матки в прошлом (кесарское сечение, миомэктомия, перфорация, выскабливание, удаление фаллопиевой трубы с иссечением маточного ее конца, диатермохирургические вмешательства на шейке матки) или травма родовая (спонтанный разрыв тела или шейки матки).

Гипотоническое и атоническое кровотечение может возникнуть также на почве гормональной и витаминной недостаточности, функциональных нарушений ЦНС, сердечно-сосудистой патологии, хронических заболеваний почек, печени и других органов, при позднем токсикозе, аномалиях прикрепления плаценты. Ряд авторов фиксируют внимание на роли отдельных факторов в генезе гипотонического кровотечения. Г. К. Степанковская (1966) указывает на роль в этом запоздалых родов, что она связывает с пизкой активностью окситолических веществ. А. Г. Коломийцева (1966) обращает внимание на состояние печени при ревматическом поражении сердца, нарушение функции которой приводит к патологической кровопотере. Т. И. Степанова (1969) указывает, что гипотоническое кровотечение часто наблюдается при генитальном инфантилизме. Более частое кровотечение у первородящих В. И. Константинов (1966) объясняет тем, что только после родов и кормления грудью организм женщины

достигает полной зрелости. Поэтому из мер профилактики он обращает особое внимание на правильное физическое воспитание девочек и на полноценную физиопсихопрофилактику. Разные авторы дают разные советы по предупреждению гипотонического кровотечения. Р. Т. Волкова (1966) советует лицам с отягощенным акушерским анамнезом, с признаками инфантилизма, при перенашивании, а также беременным с пониженным тонусом маточной мускулатуры назначать в конце беременности в течение 5—7 дней 3 раза в день дробные дозы эстрогенов по 20 000 МЕ. И. А. Редченко (1966) советует, начиная с 28 недель беременности, проводить комплексную профилактическую витаминизацию. В нее в сутки должно войти 60—75 мг витамина Р, 10 мг аскорбиновой кислоты, не менее 60 мг витамина Е, а с 35—36 недель беременности — витамин К по 0,015 и цитраль по 20 капель 2—3 раза в день. Кроме того, по показаниям назначается витамин В₁₂ в среднем 100—200 мкг. Г. К. Школьный (1966) с целью выяснения в конце беременности возможности гипотонического кровотечения в родах советует с помощью внутривенного введения минимальных доз окситоцина определить порог возбудимости матки. «Пороговой дозой» окситоцина при сроке беременности 38—39 недель была 0,03—0,1 МЕ, перед родами — 0,1—0,03 МЕ, при перенашивании — 0,05—0,1 МЕ и в последовом и раннем послеродовом периодах — 0,1—0,5 МЕ. Высоким порогом возбудимости считалось, когда матка в течение 8—10 мин после введения окситоцина отвечала сокращением и низким, — когда этого сокращения не наступало. При низком пороге возбудимости матки, при котором повышена кровопотеря в родах, автор рекомендует назначать за 4—6 дней до родов ежедневно по 5000 МЕ эстрогенов, по 50—100 мг витамина В₁ и внутривенно 40% раствор глюкозы (30 мл) с хлоридом кальция (10 мл 10% раствора), а за 2—3 дня до родов — АТФ. Таких рекомендаций можно привести много. Они отражают опыт отдельных авторов и отличаются разнообразием так же, как разнообразны возможные причины кровотечения. Вместе с тем, можно выделить некоторые общие положения в деле профилактики этого осложнения родов:

1. Надлежит путем опроса и обследования беременной выявить факторы, которые могут иметь значение в возникновении гипотонического кровотечения.

2. Подвергнуть энергичному лечению все выявленные осложнения беременности и сопутствующие беременности заболевания, имея в виду устранение или ослабление неблагоприятного их воздействия на организм матери.

3. В тех случаях, когда установлена возможная причина кровотечения, надлежит помнить специальные профилактические мероприятия, которые могут быть различными в зависимости от предполагаемой причины с учетом данных литературы и собственного опыта врача.

Кровотечения при нарушении свертывающей и антисвертывающей систем крови. Кровотечения на этой почве особенно

опасны для жизни женщины. Они обычно бывают массивными, и борьба с ними всегда особенно трудна. Их принято называть кровотечениями на почве гипо- и афибриногенемии. Данной патологии специально посвящен труд М. А. Петрова-Маслакова и М. А. Репиной (1968). Авторы приводят большую литературу и материалы собственных исследований, согласно которым нарушения свертывания крови чаще наблюдаются при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, при длительной задержке в матке мертвого плода, при предлежании плаценты, позднем токсикозе беременных, при разрыве матки, кесарском сечении и ручном отделении плаценты. Отдельные авторы описывают дефекты коагуляции при абортах, особенно инфицированных, при замершей беременности, эмболии околоплодными водами, при плацентарном полипе и даже при нормальных родах. По данным Н. С. Бакшеева (1966), в основном 4 группы причин имеют большое клиническое значение в патологии свертывающей системы крови: мертвый плод, поздний токсикоз, травма матки и преждевременная отслойка плаценты, нормально расположенной или предлежащей.

Самое главное состоит в том, что во многих случаях нарушения в свертывающей системе крови возникают до наступления родов, предоставляя возможность проведения профилактических мероприятий. С этой точки зрения особо важное значение приобретает знакомство практических врачей с основными показателями коагулограммы при беременности нормальной и осложненной. Эти показатели и их нормативы описаны М. А. Петровым-Маслаковым и М. А. Репиной.

Современная номенклатура факторов свертывания крови, принятая Международным комитетом по этому вопросу, представляется в следующем виде: I фактор — фибриноген, II — протромбин, III — тромбластины, IV — ионы кальция, V — проакцелерин, VI — акцелерин (активированный V фактор), VII — проконвертин (стабильный фактор, SPCA — сывороточный ускоритель превращения протромбина), VIII — антигемофильческий глобулин (тромбопластиноген), IX — фактор Кристмаса (антигемофильческий глобулин), X — фактор Коллера (фактор Стюарт — Прауера), XI — фактор Розенталя (PTA — третий предшествующий тромбопластина) и XII — фактор контакта Хагемана.

Ниже приводятся в сокращенном виде средние показатели свертывания крови при беременности нормальной и осложненной (табл. 24).

Данные табл. 24 показывают, что при нормальной беременности по мере увеличения ее срока возрастает в крови количество фибриногена (исследование по методу Р. А. Рутберг), достигая в последние 2 месяца $411,9 \text{ мг}\%$ с индивидуальными колебаниями от $262,5$ до $600 \text{ мг}\%$. Протромбиновая активность крови (исследование по методу В. Н. Туголукова), хотя по сравнению с небеременными женщинами и увеличивается, но находится в пределах нормального уровня. Количество проконвертина

Средние показатели свертывания крови при неосложненной и осложненной беременности

	Фибриноген (в мг%)	Протромбиновая активность крови (%)	Проконвертин (%)	Тромбоциты	Время свертывания крови	Ретракция кро- вного сгустка (в мм)	Фибринолити- ческая актив- ность крови (%)
Небеременные . .	264,6	87,4	91,2	229 600	3 мин 21 с	30,4	11,7
Беременность нормальная							
29—32 недели . . .	367,7	94,4	117,8	243 750	3 мин 34 с	31,1	12,4
33—36 недель . . .	412,3	100,9	123,4	273 850	3 мин 10 с	28,4	12,5
37—40 недель . . .	411,9	100,3	125,4	269 230	3 мин 3 с	28,0	12,1
Поздний токсикоз беременных							
Легкий: 35—40 недель . .	481,4	108,0	117,3	316 000	2 мин 30 с	28,0	—
Средней тяжести: 35—40 недель . .	408,8	106,2	101,8	265 300	2 мин 44 с	26,5	—
Тяжелый: 29—32 недели . .	382,3	105,3	95,7	245 000	3 мин 12 с	26,2	—
Тяжелый: 35—40 недель . .	461,4	115,5	113,0	263 900	3 мин 12 с	25,8	—
Предлежание плаценты (последняя 1/3 беременности до начала кровотечения)							
	443,7	109,9	129,2	312 500	2 мин 24 с	—	—
Во время кровотечения или сразу после его окончания							
	296,5	91,1	90,4	207 700	3 мин 41 с	—	17,4
Через 5—10 дней после кровопотери							
	350,0	102,4	104,5	251 000	2 мин 50 с	—	19,6

во второй половине нормальной беременности увеличивается, достигая к концу ее 125,4% с индивидуальными колебаниями 98—200%. В отношении тромбоцитов отмечено в последние 2 месяца беременности увеличение их числа, причем этому нарастающему соответствует укорочение времени ретракции кровяного сгустка. Существенной разницы во времени свертывания крови по сравнению с кровью небеременных нет. Что касается фибринолитической активности крови (исследование по методу М. А. Котовицковой и В. И. Кузник), то достоверные изменения во время нормальной беременности также не были выявлены.

При осложнении беременности поздним токсикозом отмечается нарушение в свертывающей системе, располагающее к возникновению кровотечения, особенно при тяжелом его течении. При легкой форме токсикоза отмечается тенденция к увеличению

числа тромбоцитов и протромбиновой активности крови. При токсикозе средней тяжести наблюдается резкое снижение проконвертина при количестве фибриногена и протромбиновой активности крови в пределах цифр, характерных для здоровых беременных тех же сроков беременности. Особенно выраженные нарушения отмечены при тяжелом токсикозе. При 29—32 неделях беременности оказались пониженными количество фибриногена, тромбоцитов, проконвертина, повышенной — протромбиновая активность крови и укороченным — время ретракции кровяного сгустка. В последние 5—6 недель беременности при тяжелом токсикозе происходит дальнейшее повышение протромбиновой активности крови, увеличивается количество фибриногена, несколько повышается количество тромбоцитов, достоверно укорачивается время ретракции кровяного сгустка и свертывания крови.

Все эти изменения в величинах показателей свертывающей системы крови при токсикозе, с учетом нарушений в этой сфере в родах, дали основание авторам расценить как располагающие к возникновению кровотечения, что было подтверждено при дальнейшем наблюдении за женщинами данного контингента. Из 14 беременных с поздним токсикозом в тяжелой форме у 7 было кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах.

Анализируя показатели свертывающей системы крови при предлежании плаценты, М. А. Петров-Маслаков и М. А. Решина отмечают, что имеющиеся нарушения гемокоагуляции выражаются в тенденции к снижению прокоагулянтов и усилению фибринолитической активности крови. Особенно способствуют более глубоким нарушениям в свертывающей системе крови при предлежании плаценты многократно повторяющиеся кровотечения.

Мы привели лишь примеры патологии беременности, при которых еще до родов можно было выявить нарушения в свертывании крови, сигнализирующие о возможном в дальнейшем кровотечении. Более расширенные данные излагаются в указанных выше трудах Н. С. Бакшеева и М. А. Петрова-Маслакова и М. А. Решинной.

Причины и механизм возникновения кровотечения на почве гипофибриногемии окончательно не установлены. Среди различных гипотез наиболее распространенной является гипотеза внутрисосудистого свертывания крови как причины этой патологии. Однако имеются и другие высказывания. М. А. Петров-Маслаков и М. А. Решина считают, что механизм развития гипофибриногемии неодинаков в разных случаях кровотечения. При кровотечении, связанном с преждевременной отслойкой плаценты, предлежании ее, эмболии околоплодными водами и внутриутробной гибели плода, можно думать о влиянии на свертывающую систему крови обоих факторов: внутрисосудистого свертывания крови и последующей рефлекторной активации противо-

свертывающей системы крови. Считая, что в большинстве случаев первопричиной кровотечения при беременности и родах являются акушерские осложнения, не связанные с нарушенным свертыванием крови, тем не менее при очень обильных кровотечениях, развивающихся от травмы мягких родовых путей, гипотонии и атонии матки на фоне чрезмерного напряжения организма роженицы, возможно наступление вторичного нарушения в свертывании крови, приводящее к гипо-афибриногемии. Способствующими факторами являются боль при родах, гипоксия тканей, первое напряжение и шок.

Эмболия околоплодными водами. Согласно данным Н. С. Бакшеева и А. А. Лакатоша (1968), эта патология, сопровождающаяся нарушением свертывания крови, наблюдается обычно лишь в тех случаях, когда давление внутриамниотической полости будет выше давления в межворсинчатом пространстве и венах матки. Это чаще возникает при венозной гипотонии беременных и рожениц, при бурной родовой деятельности, при нарушении нормальных взаимоотношений между сокращениями шейки и тела матки (одновременное сокращение), при ригидности шейки матки и рубцовых на ней изменениях, препятствующих ее раскрытию, при предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и при кесарском сечении. Благоприятствующим фактором является несвоевременное отхождение околоплодных вод.

Н. С. Бакшеев и А. А. Лакатош детально описывают клинику этой патологии. Среди рожениц преобладают многорожавшие разного возраста. Болезнь у рожениц и родильниц, как правило, возникает внезапно и характеризуется апафилacticким шоком (часто начинающимся с озноба), падением артериального давления, частым нитевидным пульсом, одышкой и цианозом, рвотой, беспокойным поведением, а в дальнейшем — кровотечением.

Температура повышается, нарастает цианоз и респираторная одышка, нарушается функция сердечно-сосудистой системы, возникает отек легкого. Исход для матери зависит от количества проникших в материнский кровоток вод, скорости их вхождения, концентрации в них плотных примесей и от реакции организма на этот раздражитель. Появление большого количества вод приводит обычно к внезапной смерти, а небольшого и медленно проникающего может привести к шоковому состоянию и кровотечению с возможным благоприятным исходом для матери. Плод почти всегда гибнет. Учитывая, что клиника эмболии околоплодными водами не всегда носит типичный характер и у ряда рожениц и родильниц бывает стертой, авторы пришли к важному в практическом отношении заключению, что это осложнение, по-видимому, часто просматривается. Многие случаи шока, коллаптоидных состояний в родах, приступов судорог, закончившихся благополучно, могут быть обусловлены эмболией околоплодных вод и часто относятся за счет других причин. Возможно, что многие случаи кровотечения, сопровождающиеся пониже-

пием свертывания крови и оканчивающиеся благополучно, также обусловлены данной патологией. Это указание Н. С. Бакшеева и А. А. Лакатоша мы считаем вполне обоснованным и должно быть учитываемо (см. стр. 175—176).

В отношении профилактики кровотечения, обусловленного нарушением в системе свертывания крови, необходимо прежде всего соблюдение следующих правил:

1. Взять на учет беременных женщин с паличьем у них тех осложнений, которые располагают к возникновению кровотечения такого рода, и прежде всего страдающих поздним токсикозом, особенно тяжелым, с предлежанием плаценты, мертвым плодом, травмой матки и преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

2. Учесть данные коагулограммы у этого контингента беременных, особенно полученной незадолго до срока родов.

3. Учесть данные акушерского анамнеза у женщин, перенесших ранее кровотечение, особенно связанное с нарушением свертывания крови.

Из специальных средств профилактики Е. Н. Шевчук (1966) советует при паличии позднего токсикоза беременных за 14—20 дней до родов включить в комплекс лечебных мероприятий средства, устраняющие нарушения в сфере свертывания крови. К ним относятся викасол 1 раз в сутки внутримышечно по 10 мл 0,3% раствора или по 1 мл 1% раствора, внутривенно смесь 10 мл 10% раствора хлористого кальция (или 10 мл 10% раствора глюконата кальция) с 20 мл 40% глюкозы и 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Внутрь липокаин по 0,3 г 3 раза в сутки, галаскорбин по 1 г 2—3 раза в сутки, оксигенотерапия.

В. П. Михедко, В. В. Пашенко и И. Е. Найгердиг (1966) предлагают использовать гормоны коры надпочечников, обладающих способностью влиять на некоторые компоненты свертывания крови во время беременности и родов. Они указывают, что кортизон и кортин повышают содержание фибриногена в крови беременных женщин, а дезоксикортикостероид-ацетат, наоборот, уменьшает его содержание. Гликокортикоиды и минералокортикоиды увеличивают число тромбоцитов в периферической крови, а под действием кортизона увеличивается количество кальция в крови. Однако мнения разных ученых в отношении применения этих гормонов в акушерской практике противоречивы. Вместе с тем, как указывает Б. А. Кулавский (1971), специально изучавший этот вопрос, согласно данным литературы, гидрокортизон и кортизон усиливают защитные реакции организма при кровопотере, ослабляют воздействие шокогенных факторов, уменьшают реакцию на переливание больших количеств крови и кровезаместителей.

Нужно вообще сказать, что профилактика кровотечения на почве гипо-афибриногемии не может считаться законченной главой акушерства и на сегодняшний день должны быть учтены все рекомендации отдельных авторов. Для рожениц, потенциально

угрожаемых по кровотечению такого типа, заранее должны быть подготовлены средства борьбы с этой патологией, исчерпывающе изложенные Н. С. Бакшеевым, М. А. Петровым-Маслаковым и М. А. Репиной.

З. А. Эристави (1969) обращает внимание на учащение в последнее время тромбоэмболических заболеваний в послеродовом и послеоперационном периодах. Он указывает, что частота этих осложнений находится в зависимости от различной патологии беременности и родов (в 80%), в том числе при позднем токсикозе, пороках сердца, преждевременных родах, слабости родовой деятельности, кровотечении в послеродовом периоде, после кесарского сечения и наложения щипцов, у лиц, перенесших тромбоэмболическое заболевание в прошлом. Автору удалось снизить в 8 раз частоту этих осложнений после родов (с 0,67 до 0,083%) благодаря назначению пикотиновой кислоты внутримышечно из расчета разовой дозы 1 мг/кг веса женщины 5% раствора по 1 мл 2 раза в день или 1% раствора по 3 мл 2 раза в день, а также перорально по 0,1 3—4 раза в день с первого дня послеродового и послеоперационного периода. Автор также указывает, что питуитрин Р обладает тромбогенным свойством, и у тех рожениц, которые во время родов или после них получали его неоднократно, в 3 раза чаще возникали эти осложнения.

Кровотечения другой этиологии. Из других форм патологии, которые могут повлечь за собой возникновение в родах кровотечения, следует указать на аномалии прикрепления плаценты: при частичной отслойке (спонтанной или ручной) плаценты приращенной (placenta accreta) и плотном ее прикреплении (placenta adhaerens). Предвидеть такое осложнение довольно затруднительно, но всегда следует помнить, что к этому располагают перенесенные в прошлом тяжелые септические послеродовые и послеабортные заболевания. Что касается аномалий расположения плаценты (ее предлежания), то об этом сказано в главе IV.

Из группы травм родовых путей, следует иметь в виду повреждение варикозно расширенных вен в области наружных половых органов и влагалища. Оно обычно возникает в период врезывания или прорезывания предлежащей части или во время наложения щипцов. Возможная профилактика — перинеотомия. О травме матки указано в главе XXV.

Ф. А. Сыроватко (1967) к числу факторов, способствующих патологической кровопотере в родах и в раннем послеродовом периоде, относит аборт, железодефицитные анемии беременных, повышенную, часто необоснованную, активность врача при ведении родов, широкое необоснованное применение средств, стимулирующих роды, недостаточно широкое обезболивание родов, особенно патологических, и при акушерских вмешательствах. Кроме того, имеет значение запоздалая диагностика и недооценка тяжести акушерской патологии, в связи с чем запаздывают лечебно-профилактические мероприятия. С этими высказываниями автора нельзя не согласиться. Они должны быть учтены.

Аномалии родовой деятельности. Чаще нарушение сократительной деятельности матки в родах сказывается в ее слабости, первичной и вторичной. Об этом, причинах и профилактике этого осложнения, сказано в главе XXIV. В дополнение следует указать на выявившийся за последние годы интерес к простагландинам, представляющим собой группу кислых липидов, производных жирной простаноевой кислоты. Они обладают способностью стимулировать деятельность гладкой мускулатуры беременной матки. Как указывают Л. С. Персанинов и сотр. (1971, 1972), в настоящее время выявлены 4 группы простагландинов (А, В, Е, F), причем в каждой из них объединяется целый ряд родственных соединений, обладающих сходным биологическим эффектом. Простагландины обнаружены во многих жидкостях и тканях организма (амниотической, семенной жидкостях, тканях головного и спинного мозга, легких, почек, эндометрия и др.). Авторы на основании изучения современной литературы и собственного опыта отмечают возможность уже теперь практического их использования для родовозбуждения и родостимуляции, а также для вызывания аборта. Авторы для родовозбуждения и родостимуляции применяли внутривенное введение капельно простагландина F₂ с хорошим эффектом. Они полагают, что этот препарат может быть использован для профилактики гипотонического кровотечения в родах (см. стр. 401).

Заслуживает также внимания вопрос об особенностях родовой деятельности при тазовом предлежании плода. Ряд авторов указывают на недостаточную сократительную способность матки при этом предлежании (М. Я. Мартышин, 1964, и др.). Наш опыт также подтверждает это положение, объясняя этим нередкое запрокидывание ручек в периоде изгнания, «застывание» плода. Обычно это связывается с функциональной неполноценностью нервно-рецепторного аппарата матки. Нам представляется, что причина состоит в том, что родовая деятельность, которая рассматривается как нормальная для головного предлежания, оказывается недостаточной для предлежания тазового. С этой точки зрения применение при тазовом предлежании плода родостимулирующих средств вполне обоснованно, что нашло свое подтверждение в клинике (Я. С. Клеицкий, ИАГ АМН).

В некотором противоречии с вышесказанным находятся результаты исследования Г. М. Качура (1971), которая, применив в родах в период изгнания метод определения внутриматочного давления, не установила разницы в показателях сократительной деятельности матки при родах в головном и тазовом предлежании. Исходя из этого, она считает, что для применения родостимулирующих средств при тазовом предлежании нет оснований без соответствующих показаний. Однако Г. М. Качура не учла, что речь идет не об одинаковом уровне моторики матки при тазовом и головном предлежании, а о недостаточности моторики «нормального» уровня при тазовом предлежании плода.

А. М. Батраков (1969), установив при тазовом предлежании плода пониженное содержание в крови беременных хлористого калия и биоэлектрической активности матки, рекомендует с целью профилактики слабости родовой деятельности назначать до родов хлорид калия (по 1 г 3—4 раза в день) в сочетании с аскорбиновой кислотой (по 0,1 г 3—4 раза в день) и внутривенное введение глюкозы (40% 40 мл).

Гораздо труднее предусмотреть возникновение стремительных (3 и короче часов) и быстрых (короче 6 ч) родов, при которых наблюдается повышенная частота асфиксии плода и родовой его травмы, а также более высокая частота травмы мягких родовых путей. Причина в невыясненности обстоятельств, благоприятствующих этой патологии. Предположительно, по данным разных исследователей, этому способствуют повышенная нервная возбудимость женщины, повышенная гормональная продукция прогестерона и ацетилхолина, нарушение кортико-висцеральной регуляции и др. Г. П. Спиридина (1972), специально изучавшая этот вопрос на большом числе наблюдений (437 таких родов), показала, что быстрые и стремительные роды составляют 3,4% всех родов, срочные в подавляющем большинстве преобладают у повторнородящих. У половины из них (51,9%) был поздний токсикоз и экстрагенитальные заболевания, в половине случаев — несвоевременное отхождение вод. З. Х. Ахунгов (1969) быстрые и стремительные роды также наблюдал в повышенном количестве при позднем токсикозе (у 22,7% рожениц), а И. К. Вачнадзе (1969) — более чем у 25% женщин с наличием у них песчано-влажалоидного свища; все эти обстоятельства должны быть учтены при планировании тактики ведения родов.

Что касается дискоординированной родовой деятельности, когда возникает нарушение нормальных взаимоотношений в сократительной деятельности разных сегментов матки, то эту патологию чаще всего можно ожидать у рожениц, у которых имелись оперативные вмешательства на матке, при затрудненном раскрытии шейки последней, при аномалиях развития матки.

Острое нарушение мозгового кровообращения. К этому возможному осложнению при родах должно быть привлечено особое внимание в первую очередь к лицам, страдающим тяжелым поздним токсикозом беременных, при котором сосудистые расстройства носят генерализованный характер. П. А. Перфилов и В. Ф. Алферова (1972) наблюдали в клинике нервных болезней 62 больных с острым нарушением мозгового кровообращения на почве токсикоза, из них у 50 был геморрагический инсульт, у 6 — ишемический и у 6 — преходящие расстройства. Такие беременные и роженицы требуют особого наблюдения, раннего выявления микросимптомов неврологических нарушений и своевременного лечения позднего токсикоза, в отдельных случаях своевременного досрочного прерывания беременности и оперативного родоразрешения. Следует учесть указание П. А. Перфилова и

В. Ф. Алферова на то, что общепринятая формула, согласно которой развитие кровоизлияния в мозг при геморрагическом инсульте сопровождается потерей сознания, несостоятельна у 28,3% больных. Кроме токсикоза, должна быть проявлена должная осторожность при ведении родов у женщин, страдающих гипертонической болезнью (опасность гипертонического криза) и при наличии у рожениц остаточных явлений перенесенного арахноидита головного мозга. Следует также учесть сообщение Х. Х. Яруллина, Д. Хаджаева, Г. А. Пепязева и Н. И. Левченко (1972), рекомендующих при нарушениях мозгового кровообращения (ишемических расстройствах, гипертонической болезни и церебральном атеросклерозе) своевременное лечение стугероном (производным пиперазина), благоприятно влияющим на мозговой кровоток.

За последние годы В. А. Гусев (1969) привлекает наше внимание к нарушениям у беременных церебрального венозного кровообращения. Несмотря на то, что эта патология относится к числу тяжелой при беременности и служит частой причиной материнской смертности, она редко распознается даже на аутопсии из-за недостаточного внимания к состоянию церебральных вен и синусов мозга. Обычно при этом просматриваются тромбоз вен и синусов мозга. Среди различных причин венозной церебральной патологии автор выделяет инфекцию и изменения свертывающей системы крови. Особое внимание уделяется роли тромбоза периферических вен, учитывая, что вены малого таза, позвоночные вены и внутричерепные вены представляют собой единую функциональную систему. Клинические проявления носят различный характер: головная боль, общая слабость, судорожные приступы, парезы конечностей, чувствительные нарушения, головокружения, изменения сознания и др. Церебральный тромбоз может быть неправильно расценен как ишемический инсульт, внутримозговое кровоизлияние, эмболия сосудов мозга, тяжелый поздний токсикоз.

В качестве мер профилактики автор ставит вопрос о более широком привлечении невропатолога в случаях обнаружения у беременных таких мозговых симптомов, как головная боль, головокружение, судороги в конечностях, оглушенность, общая слабость, заторможенность сознания. Большое значение имеет своевременное выявление и лечение всех очагов инфекции в организме беременной. Особое внимание должно быть уделено раннему выявлению и полноценному лечению тромбоза периферических вен. Рассматриваемая патология в большинстве случаев возникает после родов. Однако в случае ее возникновения до родов вопрос о тактике их ведения, как указывает В. А. Гусев, решается индивидуально в зависимости от формы венозного инсульта, выраженности очаговой неврологической симптоматики и общего состояния женщины. Наиболее щадящим способом родоразрешения в отдельных случаях автор считает кесарское сечение под общим наркозом с управляемым дыханием.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ

Как уже указано, при перспективном планировании тактики ведения осложненных родов не может быть заранее намеченных готовых формулировок, основанных на стандартных решениях. Наличие многих факторов, могущих оказать влияние на исход беременности и родов для матери и плода, диктует необходимость в этом вопросе индивидуального подхода. Единой руководящей идеей во всех случаях должно быть планирование такой тактики ведения родов, которая обеспечивала бы рождение живого здорового ребенка без ущемления интересов здоровья матери. При этом имеется в виду бережное родоразрешение в условиях эффективной анестезии родового акта и профилактики возможных осложнений.

Такой подход к правильному решению поставленного вопроса окажется осуществимым при соблюдении ряда условий:

а) полноценное обследование с ранних сроков беременности каждой женщины в женской консультации со строгой документацией полученных данных по всем вопросам обменной карты беременной и с наличием этой карты у нее на руках;

б) госпитализация беременной в связи с той или иной патологией в рододовой стационар, при предстоящих в ближайшее время родах без выписки из него, перспективный план ведения родов должен быть составлен в этом же отделении заблаговременно, при необходимости с консультативным участием смежных специалистов. Особенно велика в этом роль терапевта, так как среди других заболеваний беременных относительно большую частоту составляет патология внутренних органов (К. Я. Белкин, 1968);

в) при поступлении роженицы непосредственно в родильное отделение перспективный план ведения родов составляется врачом родильного отделения с учетом всех данных карты женской консультации. При необходимости в этом принимают участие другие врачи стационара.

Огромные успехи науки и техники, в частности электротехники, открыли новые возможности в деле распознавания, лечения и профилактики различных заболеваний, в том числе и в области акушерства. Это нашло отражение в создании новой диагностической и лечебной аппаратуры, синтезировании ряда новых фармакологических средств, в разработке и усовершенствовании новых методов исследования.

В настоящее время нельзя недооценивать также методы исследования состояния внутриутробного плода, как фоно-электрокардиография, ультразвуковая диагностика, кольпоцитология, амниоскопия, исследования околоплодных вод, полученных путем

амниоцентеза, исследования экскреции эстриола, кислотно-основного равновесия и др. Нельзя также не учитывать накопление большого числа фармакологических средств терапии разных осложнений беременности и родов. Так, например, мы располагаем в настоящее время широким арсеналом средств лечения позднего токсикоза, как диуретических (гипотиазид, фурасемид, фенурит, брилальдикс, маннитол, урегит и др.), так и гипотензивных (арфопад, пентамин, орияд, шрилен, депрессин, пренараты раувольфии и др.). Успехи достигнуты в области профилактики заболевания новорожденного гемолитической болезнью при иммунологической несовместимости крови матери и плода по резус-фактору (применение анти-D-иммуноглобулина, пересадка беременной кожи мужа, повторные заменные переливания крови, плазмофорез и др.). Много нового внесено в практику ведения беременных с сердечно-сосудистой патологией и женщины, страдающих привычным недонашиванием. Установлены новые факты в области генетики, при изучении системы свертывания крови и др. Этот перечень можно было бы значительно увеличить.

Самое главное состоит в том, что новые методы диагностики, терапии и профилактики, первоначально испытанные в клинических учреждениях, начинают выходить в практику широкой сети учреждений родовспоможения. Следует лишь пожелать, чтобы этот процесс протекал еще более быстрыми темпами и в еще большем объеме.

На большое значение современных методов исследования функционального состояния организма матери и плода для тактики ведения беременности и родов справедливо и обоснованно указал А. Г. Пап с сотр. (1969) в своем докладе на XII Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов.

Большое значение в затронутом вопросе имеет организация для экстрагенитальных заболеваний беременных специализированных отделений. Так, например, в Москве организованы акушерские отделения на базе многопрофильных больниц для беременных, страдающих пороками сердца, туберкулезом, болезнью Боткина, сахарным диабетом (Ю. М. Блохинский, 1969). Эту совершенно правильную установку органов здравоохранения следует всячески приветствовать.

Большое практическое значение имеет также организация при роддомах анестезиологической службы, обеспечивающей на современном высоком уровне анальгезию при акушерских операциях и обезболивание родов. Ценным для акушерского обслуживания является организация реанимационной бригады, обеспечивающей неотложную помощь в необходимых случаях.

Получила распространение организованная вначале в Ленинграде по инициативе Института акушерства и гинекологии АМН СССР центральная проектура, обеспечивающая в этой области весь

город. Она дала возможность поставить на высоком научном уровне выяснение причин перинатальной смертности, выявить слабые в этом деле звенья и принимать соответствующие меры профилактики.

Огромное значение для медицинской науки и практики имеет внедрение математических методов и электронных математических машин. Как справедливо указывают пионеры в этой области знаний в нашей стране А. А. Впшневский, И. П. Артоболевский и М. Л. Быховский (1969), использование количественных методов в медицине и биологии важно не только с точки зрения возможности получения более точных решений, но также является одним из средств теоретического развития этих наук. Основным содержанием этого нового направления, именуемого медицинской кибернетикой, является определение состояния организма больного человека и назначение наиболее эффективного на него воздействия. Приведенные установки авторы обосновывают положительными результатами, полученными при применении электронно-вычислительных машин в диагностике ревматических пороков сердца, первичного ревматизма, механических желтух и заболеваний желудка. Эти данные в свою очередь имели большое значение для установления тактики ведения этих больных.

Л. С. Персанинов, Н. Д. Селезнева и В. Ф. Кузин (1968), касаясь кибернетики, этой «науки об управлении и связи в живых организмах и машинах», обосновывают перспективы использования электронно-вычислительных машин (ЭВМ) для диагностики в акушерстве и гинекологии. По вопросу о ведении родов они указывают на большие трудности при прогнозе, хотя имеется ряд показателей, позволяющих судить о нем. Надо учесть возможные осложнения, которые могут возникнуть в процессе родов у матери и плода, и помнить, что в данном случае не всегда могут помочь дополнительные методы исследования. В этом отношении, как указывают авторы, при использовании ЭВМ практически исключаются диагностические ошибки, обусловленные недостатком знаний и несовершенством памяти врача. Однако для использования ЭВМ необходима трудоемкая подготовительная работа. Надо надеяться, что в ближайшее время будут преодолены все трудности, и мы сможем получить соответствующие кибернетические материалы в области акушерства, позволяющие поднять на еще более высокий уровень указанную дисциплину.

Как уже было указано выше, при планировании тактики ведения осложненных родов не должно быть какого-либо трафарета. Имеется много факторов, определяющих решение данного вопроса. Оно должно быть индивидуальным. С этой точки зрения приведенные ниже примеры документации тактики ведения осложненных родов следует рассматривать лишь как возможные варианты.

ПРИМЕРЫ ДОКУМЕНТАЦИИ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ РОДОВ

Пример 1. *Диагноз:* беременность 38/39 недель. Полное предлежание плаценты. Хронический тонзиллит с частыми обострениями.

Заключение: учитывая наличие полного предлежания плаценты при внемие доношенной беременности родоразрешить в плановом порядке в интересах здоровья матери и плода кесарским сечением под эндотрахеальным наркозом. Иметь в виду возможность кровотечения в раннем послеродовом периоде на почве гипофбриногенемии и гипотонии. В связи с наличием латентного очага инфекции профилактически антибиотикотерапия.

Пример 2. *Диагноз:* беременность 37/38 недель. РП (—) крови с наличием антител. Отягощенный акушерский анамнез. *Заключение:* учитывая появление признаков нарушения жизнедеятельности внутриутробного плода у беременной с высоким титром резус-антител (1:128) и гибелью первого ребенка от гемолитической болезни, решено беременность прервать досрочно путем родовозбуждения. При недостаточной эффективности флизиопсихопрофилактической подготовки к родам дополнить с целью аналгезии обезболивание кислородом. Учесть возможную необходимость при симптомах угрожающей асфиксии плода укорочения периода потуг (наложенном щипцов), а также возможную необходимость заменного переливания крови новорожденному.

Пример 3. *Диагноз:* беременность 38/39 недель. Комбинированный митральный порок сердца с нарушением кровообращения I—II степени. Ревматизм в неактивной фазе. *Заключение:* роды вести консервативно с укорочением периода потуг — наложенном щипцов или перинеотомией, в зависимости от состояния роженицы. Обезболивание промедолом. Сердечные средства под наблюдением терапевта.

Пример 4. *Диагноз:* беременность 40 недель. Комбинированный митральный порок сердца с нарушением кровообращения II степени. Нефропатия I. Ревматизм — неактивная фаза. *Заключение:* роды вести консервативно с укорочением периода потуг. Обезболивание виадрилом (отечественный препарат). Сердечные средства под наблюдением терапевта. В связи с наличием застойных явлений в легких избегать наложения тяжести на живот, имея в виду положительное значение отвлечения крови из малого круга кровообращения.

Пример 5. *Диагноз:* беременность 37—38 недель. Нефропатия II—III. *Заключение:* роды вести консервативно с укорочением периода потуг. Тщательно следить за динамикой артериального давления и общим состоянием роженицы, учитывая возможность эклампсии. Обезболивание виадрилом.

Пример 6. *Диагноз:* беременность 38—39 недель. Анатомически суженный таз. Крупный плод. *Заключение:* роды начать вести консервативно, следя за вставлением головки. При выявлении несоответствия размеров головки к таза произвести родоразрешение кесарским сечением под эндотрахеальным наркозом. Учесть возможность гипотонического кровотечения.

Пример 7. *Диагноз:* беременность 36—37 недель. Тазовое предлежание. Первородящая 42 лет. Анатомически суженный таз I степени.

Заключение: учитывая тазовое предлежание плода при наличии суженного таза у первородящей 42 лет, решено родоразрешить путем абдоминального кесарского сечения при начале родовой деятельности. Обезболивание — перидуральная анестезия.

Таких примеров можно привести много. Однако они дают лишь ориентировочное представление. Как указано выше, слишком разнообразны факторы, влияющие на тактику ведения осложненных родов. Но на фоне всего этого в организационном отношении можно дать некоторые рекомендации:

1. При наличии экстрагенитальных заболеваний к составлению плана ведения родов, как правило, привлекать врача-терапевта.

2. Решение вопроса об обезболивании родов и оперативных вмешательствах производить совместно с врачом-анестезиологом.

3. Говоря об укорочении периода потуг, имеется в виду в основном наложение выходных щипцов или выходного вакуум-экстрактора, в единичных случаях — наложение щипцов или вакуум-экстрактора полостных. У отдельных рожениц — ограничиться перинеотомией. Если имеется необходимость полного исключения периода потуг, тогда следует поставить на обсуждение вопрос о родоразрешении кесарским сечением.

4. Когда устанавливается наличие признаков нарушения жизнедеятельности внутриутробного плода, имеется в виду угрожающая асфиксия плода. Если при этом рождается ребенок без признаков асфиксии, это следует расценивать положительно, как свидетельство своевременности принятых мероприятий. Если же он родится в асфиксии, это будет свидетельствовать об опоздании с применением лечебно-профилактических мероприятий.

5. При наличии у роженицы тяжелой экстрагенитальной патологии, особенно сердечно-сосудистой, необходимо во время родов присутствие врача-терапевта.

6. Когда говорится о возможности в послеродовом или раннем послеродовом периодах кровотечения на почве гипофибриногенемии, это означает наличие обеспеченности родильного отделения всеми необходимыми в таких случаях средствами борьбы с ним, профилактическими и лечебными. Это также относится и к кровотечению гипотоническому.

ДЕТСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПО ОТДАЛЕННЫМ ДАНЫМ ОБСЛЕДОВАНИЯ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ КАЧЕСТВА РАБОТЫ УЧРЕЖДЕНИЙ РОДОВСПОМОЖЕНИЯ

Долгое время одним из основных показателей качества работы учреждений родовспоможения была мертворождаемость, ее частота. В дальнейшем выявилась необходимость учитывать не только мертворождение, но и раннюю детскую смертность, причинно связанную во многих случаях с особенностями течения и ведения беременности и родов. Так возникло понятие «перинатальная смертность», т. е., как известно, смертность в период от 28 недель беременности до 7-го дня жизни новорожденного.

В более поздний период жизни ребенок, находясь под наблюдением детских врачей, оказывается «оторванным» от акушерско-гинекологов. Это, в свою очередь, ограничивает возможности профилактики патологических состояний, обнаруживаемых впоследствии у более старших детей и в той или иной степени связанных с осложнениями беременности и родов.

Поскольку задачей советского родовспоможения является обеспечение рождения не только живого, но и вполне здорового ребенка, имеется настоятельная необходимость ознакомления

врача акушера-гинеколога с более отдаленными результатами оказанной им акушерской помощи.

В этом отношении большой интерес представляют литературные данные, приведенные в работе Н. В. Дмитриевой (1974), касающейся «состояния здоровья и развития детей, родившихся в условиях патологии, по материалам изучения отдаленных результатов».

Шрайбер (1938) изучил истории родов 252 детей, страдающих умственной отсталостью, и установил, что у 170 из них (почти у 70%) при рождении была асфиксия.

А. Ф. Серенко, Л. А. Брушлинская и О. Г. Фролова (1971), отмечая большие успехи в деле снижения детской смертности до 1 года в СССР, считают, что до 40% гибели их могло быть предотвращено при улучшении качества обслуживания беременных женщин и их детей.

А. Сохина и соавт. (1972) установили, что дети, родившиеся в условиях изосерологической несовместимости крови матери и плода по группе крови, достоверно чаще в дальнейшем заболевают респираторными инфекциями, острыми кишечными расстройствами и отитом по сравнению с детьми, рожденными вне этого конфликта.

И. И. Усоскин (1974) указывает на связь заболевания матери эпилепсией с частотой заболевания детей бронхитом, пневмонией, катаром верхних дыхательных путей и экссудативным диатезом.

Е. Новикова, Н. Коева и соавт. (1971) обращают внимание на частоту неврологических расстройств у недоношенных детей, матери которых больны сахарным диабетом, предиабетом, пороком сердца и анемией. При диабете и предиабете эта частота достигает 81%, при пороках сердца — 80%, при анемии — 71%. Нарушения в периоде новорожденности носят характер вялости, адинамии, гипотонии, гипорефлексии, возбуждения, беспокойства, судорог ног и др., а в дальнейшем у детей наблюдаются микроцефалия, гидроцефалия, парезы и параличи конечностей, эпилепсия, атетоз, головные боли, нарушение сна, умственная недостаточность и др.

Мы привели лишь часть данных литературы, сообщенных Н. В. Дмитриевой. В еще большем объеме затронутый вопрос освещен в коллективной монографии сотрудников Института акушерства и гинекологии АМН СССР, специально посвященной изучению «влияния осложнений беременности и родов на здоровье детей первых лет жизни» (1966, под ред. М. А. Петрова-Маслакова).

С участием смежных специалистов комплексно обследовались 20 518 детей в возрасте от 1 до 10 лет, родившихся в институте за период 1952—1959 гг. Была установлена довольно большая заболеваемость (преобладали болезни нервной системы) при разном характере патологии матери. Это подтверждается следующими примерами.

При наличии у матери гипертонической болезни детская заболеваемость (в % каждая группа) составляла 5%, в том числе первичной системы 3,4%. При поресах сердца у матери детская заболеваемость составила 6% (первичной системы 3,8%). При крупном плоде заболеваемость равнялась 18,6% (первичной системы 12,0%), при позднем токсикозе соответственно 9,3 и 5,2%, при лихорадке в родах 12,0 и 8,8% и т. д.

По характеру поражения нервной системы в группу с функциональными нарушениями вошли неврозы, дефекты речи, ночное недержание мочи, повышенная нервная возбудимость, а в группу органических поражений центральной нервной системы — парезы и параличи, болезнь Литтля, идиопатия, менингит, отставание умственного развития и др.

По ряду детской заболеваемости была подмечена интересная зависимость между частотой перинатальной смертности и детской заболеваемостью. При относительно низкой потере детей была значительно повышена их заболеваемость. Например, при крупном плоде перинатальная смертность составила 5,3%, а детская заболеваемость 18,6%, при патологической гипотонии перинатальная смертность 8,6%, а заболеваемость 17,7%. С другой стороны, при высокой перинатальной смертности частота заболеваемости детей оказалась относительно низкой. Например, при аномалиях прикрепления плаценты перинатальная смертность была 21,9%, а детская заболеваемость 4,3%, при тазовом предлежании плода потеря детей 12,5%, заболеваемость 5,8% и т. п. Это обстоятельство определило постановку М. А. Петровым-Маслаковым вопроса: какой ценой достигается подчас снижение частоты перинатальной смертности? Не ценою ли сохранения в какой-то степени поврежденного ребенка?

Все вышесказанное обосновывает необходимость внедрения в практику работы учреждений родовспоможения еще одного показателя качества их работы — детскую заболеваемость, по отдаленным данным обследования, ее частоту и характер за период хотя бы одного года после рождения. Имеется в виду ознакомление с этим показателем акушеров-гинекологов жепской консультации, родового и родильного стационаров. Получив такие сведения, акушер-гинеколог сможет совместно с врачом-педиатром установить возможную зависимость детской заболеваемости с особенностями акушерской патологии, тактики ведения беременности и родов и на этой основе совершенствовать оказываемую медицинскую помощь.

Имеется еще один вопрос, до сих пор не получивший своего окончательного решения. Это касается длительности оживления детей, родившихся в асфиксии, и связи ее с последующим состоянием их. В указанной комплексной работе Института акушерства и гинекологии В. В. Аглиценко было установлено следующее (табл. 25).

Совершенно отчетливо выявляется увеличение неблагоприятного исхода для плода при увеличении длительности асфиксии

(времени оживления). При этом у всех детей были выявлены нарушения в ЦНС (у части функциональные, у части — органические). В. В. Агнессико приводит сообщение Б. В. Лебедева и Ю. П. Бараничева (1958), которые из 105 обследованных детей, перенесших асфиксию при рождении, только у 23 из них в дальнейшем не смогли установить каких-либо отклонений в состоянии здоровья.

ТАБЛИЦА 25

*Состояние детей с зависимости от
длительности асфиксии*

Длительность асфиксии, мин	Умерли в дальнейшем или больны в связи с перенесенной асфиксией (в %)	
	доношенные	недоношенные
От 1 до 3	4,1	8,0
От 3 до 5	10,6	—
Более 5	18,9	30,0

Все эти материалы обосновывают вопрос, в какой мере целесообразно очень длительное оживление детей, родившихся в асфиксии, а также обуславливают необходимость дальнейшего совершенствования самих методов оживления. При этом следует учитывать не только продолжительность асфиксии у поворожденных, но также ее длительность до рождения ребенка, внутриутробно. Это может в ряде случаев объяснить худшее состояние ребенка при небольшой, казалось, продолжительности асфиксии по сравнению с состоянием новорожденного при гораздо большей продолжительности внеутробной асфиксии.

ЛИТЕРАТУРА

Литература к I части

- Абрамова М. М., Любимова А. М., Розовский П. С. К вопросу дифференциальной диагностики функциональной и органической истмико-цервикальной недостаточности при привычном выкидыше. — Акуш. и гин., 1968, № 3, с. 47—49.
- Абрамович А. А. Особенности сократительной деятельности матки в различных стадиях токсикоза 2-й половины беременности. — Акуш. и гин., 1969, № 1, с. 35—37.
- Абрамченко В. В. Опыт консервативного лечения недонашивания беременности при истмико-цервикальной недостаточности. — Казахск. мед. журн., 1973, № 1, с. 60—62.
- Агнисенко В. В. Ведение беременности при аномалиях прикрепления плаценты. — Нов. мед., 1952, № 32, с. 57—63.
- Аксенова А. Т. Биоэлектрическая активность головного мозга при различных формах позднего токсикоза беременных. — Акуш. и гин., 1967, 2, 13.
- Александрова М. И. Предлежание и преждевременная отслойка плаценты. Автореф. дисс. Омск, 1961.
- Али-Заде Ф. М. Лечение женщин, страдающих неблагоприятным исходом беременности, связанным с изоммунизацией. — Труды в-та переливания крови, Тбилиси, 1957, с. 139—142.
- Али-Заде Ф. М. Лечение патологии беременности, связанной с резус-конфликтом. Автореф. дисс. Л., 1964.
- Алферова В. Ф. Неврологические симптомы при позднем токсикозе беременных. — Вопр. охр. мат. и дет., 1970, № 1, с. 77—80.
- Автонова Л. Ф. Депрессорное влияние беременности на артериальное давление. — В кн.: Сердечно-сосудистые заболевания и беременность. Л., 1959, с. 12—22.
- Андреева Е. Н., Рябцева И. Т., Яковлев И. И. Электрическая активность коры головного мозга у беременных при наличии у них тазового предлежания плода. — В кн.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной женщины, т. 2. Л., 1964, с. 155—158.
- Ананьич Л. В. Исход родов для матери и ребенка при осложнении беременности угрозой выкидыша. Автореф. дисс. Смоленск, 1971.
- Апетов С. А. и др. Опыт изучения органических аутоантител при водянке и нефропатии беременных. — Акуш. и гин., 1972, № 7, с. 59—61.
- Архангельский В. А., Трубкович М. Б. Наружный профилактический поворот на головку. — Нов. мед., 1950, 16, с. 41—53.
- Асадов Г. З. Сочетание внематочной беременности с маточной. — Акуш. и гин., 1959, № 3, с. 117.
- Астахов С. И. Значение витаминов в акушерстве. Л., 1954, с. 94—97.
- Атоян Т. Ф. Изменения в последе при переносной беременности. Автореф. дисс. Краснодар, 1962.

- Баженова К. М. Анализ заболеваемости токсикозом 2-й половины беременности по Ленинграду. — Труды IX научной сессии ИАГ АМН, Л., 1954, с. 94—98.
- Байдаза В. А. Свертываемость крови и экскреция оксикортикостероидов у женщин, страдающих поздним токсикозом. — Акуш. и гин., 1969, № 9, с. 31—35.
- Бакшеева Р. Г. Вазомоторный коллапс при позднем токсикозе беременных. — Акуш. и гин., 1959, № 4, с. 38—45.
- Бакшеева Р. Г., Фрейдлих И. И. Опыт применения так называемого фармакологического кровопускания в акушерской практике. — Вопр. охр. мат. и дет., 1968, № 1, с. 53—54.
- Бакшеев И. С. Новокаиин-кислородная терапия токсикоза беременных. — В сб. научных трудов Ужгородск. ун-та, т. 1. Львов, 1957, с. 84—85.
- Бакшеев И. С. Лечение поздних токсикозов беременности новокаиин-кислородом. — Труды 1-й итог. конф. по проблеме: Охрана здоровья матери и ребенка. Киев, 1960, с. 10.
- Бакшеев И. С. Комплексный метод лечения позднего токсикоза беременных. — Педиатр. акуш. і гін. (УССР), 1965, № 2, с. 33—36.
- Бакшеев И. С. Ведение беременности и родов при позднем токсикозе беременных. — Акуш. и гин., 1970, № 7, с. 24.
- Бакшеев И. С., Кавунец Г. П. Экскреция альдостерона при физиол. течении беременности и осложненном поздним токсикозом. — Акуш. и гин., 1969, № 7, с. 24.
- Бакшеев И. С., Бобик Ю. Ю. Применение нового спазмолитика тропандина для лечения угрожающего прерывания беременности. — Акуш. и гин., 1960, № 1, с. 45—48.
- Бакшеев И. С., Лакатош А. А. Эмболия околоплодных вод. Киев, 1968, с. 9—12.
- Балаясий М. М. В оценке различных показателей артериального давления в височной и плечевой артериях. — Сов. мед., 1959, № 4, с. 32—37.
- Башков Ю. А. Случай перекута беременной трубы. — Акуш. и гин., 1957, № 4, с. 99.
- Баранова О. Г. Асимметрия артериального давления и ее значение в диагностике позднего токсикоза беременных. — Акуш. и гин., 1964, № 3, с. 29—32.
- Барановская Е. Я. Кортикальные нарушения при токсикозе беременных. — Сов. психоневрол., 1938, № 5, с. 76—82.
- Беккер С. М. Роль нервной системы в патогенезе, терапии и профилактике позднего токсикоза беременных. — В кн.: Токсикоз беременных. М., 1964, с. 4—8.
- Беккер С. М. Токсикоз беременных. — В кн.: Практическое акушерство. Киев, 1958, с. 247—249.
- Беккер С. М. Поздний токсикоз беременных в современном освещении. — Сов. мед., 1960, № 11, с. 74—85.
- Беккер С. М. Современные диуретики и их применение при лечении позднего токсикоза. — Вопр. охр. мат. и дет., 1972, № 5, с. 60—65.
- Беккер С. М. Перенашивание беременности как компенсаторно-приспособительная реакция плода. — Акуш. и гин., 1970, № 4, с. 53—58.
- Беккер С. М. Роль нервной системы в патогенезе недонашивания. — Нов. мед., 1952, кн. 32, с. 2—10.
- Беккер С. М. Причины и профилактика недонашивания. — В кн.: Женская консультация. Л., 1961, с. 33—42.
- Беккер С. М. и Полякова Г. П. Значение резус-фактора в клинической практике. — Сов. мед., 1959, № 5, с. 16—26.
- Беллиц Р. А. Дозировка брома и кофеина при лечении позднего токсикоза. — Труды IX науч. сессии Укр. ин-та охраны материнства и детства. Киев, 1957, с. 8—10.
- Белоножко В. М. Влияние кислородной терапии на газовый состав крови беременных с гипертон. болезнью. — В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955.
- Белощацко П. А. и Кобозева Н. В. Анализ материнской смертности

- при токсикозе. — В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Л., 1959, с. 134—140.
- Белаяева Л. А., Любимова А. И. Цитогенетическое исследование тканей эмбрионов и плодов при самопроизвольном выкидыше. — В кн.: Современные методы исследований в акушерстве и гинекологии. М., 1968, с. 122—128.
- Берхин Е. Б. Мочегонные средства. М., 1967.
- Бескровная П. И. Клинические особенности течения осложненных родов при психофилактической подготовке беременных к родам. — Акуш. и гин., 1955, № 4, с. 7.
- Бове М. В., Тумилович Л. Г. Выделение стероидных гормонов у женщин, страдающих привычным недонашиванием. — Труды Минздрава РСФСР. М., 1961, с. 86—89.
- Богоявленский О. В. Сосудистая система плаценты человека при нормальном и патологическом развитии плода. Автореф. дисс. Сталинград, 1958.
- Бодяжина В. И. Состав периферической крови при токсикозе. Автореф. дисс. Л., 1945.
- Бодяжина В. И., Чижикова Л. Л. Некоторые вопросы клиники и терапии позднего токсикоза. — Труды 1-го съезда акушеров и гинекологов РСФСР. Л., 1961, с. 117—121.
- Бодяжина В. И. и Иванов Н. И. О современных методах патогенет. лечения позднего токсикоза беременных. — Вопр. охр. мат. и дет., 1971, № 3, с. 39.
- Бодяжина В. И., Роганова К. Г. Состояние плода при введении беременным животным эстрогенов и прогестерона. — Акуш. и гин., 1966, № 6, с. 17—22.
- Бодяжина В. И. Некоторые итоги изучения недонашивания. — В кн.: Недонашивание и недоношенность. М., 1966, с. 9—10.
- Бодяжина В. И. и др. Эндоназальный электрофорез и терапия недонашивания беременности. — Акуш. и гин., 1970, № 4, с. 58—64.
- Бородай Н. В. Эффективность гапгаидитика пиридина при позднем токсикозе беременности с гипертоническим синдромом. Автореф. дисс. М., 1970.
- Братуцкий А. Я. Методика исследования кровяного давления в височной артерии для ранней диагностики позднего токсикоза. — Педиатр. акуш. и гин., 1959, № 4, с. 56—57.
- Братуцкий А. Я. О применении пирилена при лечении позднего токсикоза беременных. — Акуш. и гин., 1966, № 7, с. 68—69.
- Братуцкий А. Я., Новикиткова М. С. Выделение с мочей адреналина и норадреналина при позднем токсикозе. — Акуш. и гин., 1969, № 9, с. 15—18.
- Брауде П. М. Пути профилактики недонашивания беременности. — Акуш. и гин., 1945, № 1, с. 4.
- Брауде И. Л., Персанинов Л. С. Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии. М., 1962.
- Бровкин Д. И. Обламисия. М., 1948.
- Бухшпан Э. И. Глазное дно при нормальной и патологической беременности. М., 1962.
- Буханов Я. Г. К вопросу о перенашивании беременности. — Акуш. и гин., 1959, № 2, с. 50—54.
- Буханов Я. Г. Наш опыт терапии угрожающих преждевременных родов. — Акуш. и гин., 1967, № 1, с. 59—60.
- Вайнберг Ш. Я. Редкое сочетание внематочной беременности и рака яичника. — Акуш. и гин., 1958, № 5, с. 112.
- Василейский С. С., Иванов И. П. Исследование белков крови при позднем токсикозе беременных. — Акуш. и гин., 1964, № 1, с. 48.
- Васильева З. Ф. Антигено-несовместимая беременность и методы защиты плода. Автореф. дисс. Л., 1972.
- Васильева З. Ф. Противорганые антитела при беременности осложн. иммунологическим конфликтом. — Жур. микробиол., 1971, № 3, с. 123.

- Васильева З. Ф. и др. Частичные заменные гемотрансфузии как метод снижения резус-сенсбилизации. — Вопр. охр. мат. и дет., 1970, № 10.
- Вербицкий М. Ш. и др. Экстерим. антенатальное лечение гемолитической болезни новорожденных у обезьян. — Вопр. охр. мат. и дет., 1972, № 3, с. 72—75.
- Власов-Денисов В. П. 20-летний опыт лечения эклампсии. Автореф. дисс. М., 1954.
- Восси М. С., Влагман Г. Ф. Нефриты и нефрозы. М., 1955.
- Волков В. Л. Содержание в крови слюевой кислоты и С-реактивного белка при беременности нормальной и осложненной токсикозом. — Акуш. и гин., 1970, № 1, с. 64—66.
- Волкова Л. Т. Особенности экскреции половых гормонов при недонашивании беремен. — В кн.: Недонашивание и недоношенность. М., 1966, с. 16—18.
- Волкова Л. С. Иммунологический аспект беременности и родов. — Тезисы докладов XII Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1969, с. 9—10.
- Воронцова В. Г. Эклампсия по данным родовспомогательных учреждений Иркутска. — Труды Иркутск. мед. ви-та. Иркутск, 1956, с. 139—149.
- Воронцов А. А. Значение иззапигментированной несовместимости крови при недонашивании беременности и мертворождении. Автореф. дисс. Харьков, 1954.
- Воронов Р. А. Спектрофотометрическое исследование околоплодных вод в комплексном обследовании изосенсибилизации беременных. — Акуш. и гин., 1968, № 3, с. 20—23.
- Воскресенский И. А. Стертые формы остеомаляции. — В сб., посвящ. 175-летию роддома им. Спегирева. Л., 1949, с. 100—107.
- Вылегжанин А. П. Гипертоническая болезнь и беременность. — Акуш. и гин., 1952, № 6, с. 7—13.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1937.
- Гланц Р. М., Трегуб С. И. Функциональное состояние симпатико-адреналовой системы при токсикозе. — Акуш. и гин., 1969, № 2, с. 14—16.
- Говоров Д. А. Применение пентамина при ведении родов, осложненных поздним токсикозом. Автореф. дисс. JL, 1967.
- Голубев В. А. Применение гипотиазида в комплексном лечении отечного синдрома беременных. — Акуш. и гин., 1965, № 6, с. 104—111.
- Голубева Л. Я. Биоэлектрическая активность коры головного мозга и ее реактивность при токсикозе. — Акуш. и гин., 1967, № 2, с. 27.
- Гоцадзе Г. Г. О применении сухой плазмы крови при лечении токсикозов второй половины беременности. Автореф. дисс. Тбилиси, 1965.
- Гребенников Е. П. Изменение содержания некоторых микроэлементов и белковых фракций коры у женщин, страдающих поздним токсикозом. Автореф. дисс. Донецк, 1960.
- Гребенников Е. П. Применение хлористого кобальта в комплексном лечении позднего токсикоза беременных. — Акуш. и гин., 1969, № 11, с. 61—62.
- Гриценко В. П. Поздний токсикоз беременных. Киев, 1968.
- Гриценко И. И., Шулешова А. Е. Дородовое исправление неправильного положения и тазового предлежания плода. Киев, 1968.
- Гриценко И. И., Шулейко В. А. Взаимоотношения организмов матери и плода в условиях несовместимости их по резус-фактору. М., 1972.
- Гринуткина М. Ф. и др. Эклампсия без судорог осложненная субкапсулярной гематомой печени. — Акуш. и гин., 1966, № 2, с. 72.
- Гребенюк М. И. Лечение самопроизвольного преждеврем. прерывания беременности монофорозом новокаина. — Труды ин-та охраны материнства и детства, т. 1. Харьков, 1957, с. 16—21.
- Грубник В. М. Трубная беременность в ущемлен. паховой грыже. — Акуш. и гин., 1957, № 1, с. 98.
- Грязнова П. М. Газовая рентгено-пельвеография в диагностике гинекологических заболеваний. — В кн.: Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии. М., 1963, с. 267—293 и 309—328.

- Гульянц Э. С. Сочетанная маточная и внематочная повторная беременность разных сроков. — Акуш. и гин., 1968, № 1, с. 106.
- Груздева Н. Г. Болезнь Боткина и беременность. Автореф. дисс. Киев, 1955.
- Гурвич А. М. Метод двустороннего одновременного измерения артериального давления. — Клин. мед., 1950, № 3, с. 90—92.
- Гурова А. П. С-реактивный белок и протеинограмма при позднем токсикозе. — Акуш. и гин., 1969, № 9, с. 28—31.
- Давиденко А. А. Missed ab., Missed labour, ab. spontaneus и хорионэпителиома. — Педиатр. акуш. и гин. (СССР), 1962, № 4, с. 61—63.
- Давиденко А. А. Хорионэпителиома. — Акуш. и гин., 1971, № 9, с. 61—65.
- Давыдов С. Н. и др. Диагностика патологического прикрепления плаценты по данным радиотелометрии внутриматочного давления. — Вопр. охр. мат. и дет., 1970, № 12, с. 30—35.
- Девизорова А. С. Перенесенная беременность. Автореф. дисс. Омск, 1961.
- Деранкова Е. Б. О влиянии хориального гормона на возникновение позднего токсикоза беременных. — Труды Лен. сан.-гиг. ин-та «Поздний токсикоз беременных». Л., 1955, с. 69—73.
- Дикань И. Ф. Метод предупреждения и исправления тазового положения плода. — Акуш. и гин., 1961, № 5, с. 71—72.
- Дикань И. Ф. Об антенатальной охране плода при тазовом предлежании и поперечном положении. — Акуш. и гин., 1965, № 1, с. 122—124.
- Дорофеев Н. М. К проблеме искусственных вод в акушерстве. Кемерово, 1966.
- Доссе Ж. Иммуногематология. М., 1959.
- Егоров Б. А. Аллергическая теория беременности и ее токсикоза. — Гин. и акуш., 1935, № 4, с. 17—23.
- Егоров А. П. Варианты течения и исхода беременности пузырчым заносом. — Материалы Харьковск. мед. об-ва. Харьков, 1959, 1961, с. 107—109.
- Езпашвили И. И. Гипертензия и беременность. — Сов. мед. (Грузия), 1934, № 4—6, с. 97—104.
- Ермакова Г. Г. Материалы к изучению пузырного заноса. — Акуш. и гин., 1961, № 5, с. 81.
- Ермакова Г. Г. К вопросу о хорионэпителиоме. — Труды ИАГ Мпиздр. РСФСР. М., 1961, с. 232—234.
- Жордания И. Ф. Учебник акушерства. М., 1959.
- Зайдман Ж. Гистеросальпингография с помощью диадонполивидона как эффективное средство диагностики внематочной беременности. — Акуш. и гин., 1959, № 4, с. 74—78.
- Зак И. Р. Значение проиммунизации в акушерско-гинекологической практике. Автореф. дисс. М., 1961.
- Захарченко Н. Н. Комбинированная терапия при нефропатии беременных. — Труды конф. молодых ученых ИАГ АМН. Л., 1955, с. 16.
- Зубарева Л. П. Хирургическое лечение истмико-цервикальной недостаточности. — Вопр. охр. мат. и дет., 1973, № 5, с. 71—74.
- Иванов И. П. Капилляроскопия при токсикозе 2-й половины беременности. — Акуш. и гин., 1952, № 5, с. 67—71.
- Иванов И. П., Голубев В. А. Некоторые данные о современном лечении позднего токсикоза беременных. — Труды I-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР. Л., 1960, с. 144—147.
- Иванова В. В. Роль инфекции в патогенезе недонашивания. — В кн.: Внутритрубная инфекция. 1965, с. 205—210.
- Ивапов Л. В., Шуваева Б. А. Воздействие плазмофореза на титр резус-антител. — Пробл. гематол. и перелив. крови, 1970, № 4, с. 61—62.
- Иванова О. П. К вопросу о влиянии эклампсии на плод. — Акуш. и гин., 1930, № 1, с. 44—51.
- Иванова В. В. Применение пенициллина при многоводии. — Акуш. и гин., 1954, № 6, с. 56—59.
- Калиниченко Т. Д. Роль витамина Е при терапии самовпроизвольного выкидыша. — Сов. мед., 1958, № 5, с. 106—107.

- Калмаева О. А. Диагностика, течение и ведение родов при перенесенной беременности. Автореф. дисс. Л., 1970.
- Каминская В. Т. Роль галаксорбина в антенатальной охране плода. — В кн.: Антенатальная охрана плода. М., 1963, с. 163—179.
- Каплян А. Л. и др. Петмогистерография в диагностике привычного выкидыша и преждевременных родов. — Акуш. и гин., 1967, № 5, с. 34—37.
- Карпушин В. П. 17-оксикортикостероиды в плазме крови при беременности, осложнен. токсикозом. — Педиатр., акуш. и гин. (УССР), 1963, № 1, с. 33—37.
- Карпушин В. П. и др. К вопросу о полном пузырном заносе. — Сов. мед., 1961, № 5, с. 28—32.
- Катинас В. Я. Ближайшие и отдаленные результаты лечения пузырного заноса. — Труды науч. сессии ЦАГ АМН. Л., 1958, с. 62—63.
- Кватер Е. П. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1961.
- Квашнина Г. П. Ишемическая миелопатия беременных. Автореф. дисс. Л., 1973.
- Кербабасов Э. В. Клиника и терапия пузырного заноса. — Труды науч. конф. Туркменск. мед. об-ва. Ашхабад, 1955, с. 28—29.
- Крючков А. П. Дискуссия о позднем токсикозе. — Акуш. и гин., 1970, № 9, с. 77—80.
- Кобозева Н. В. Изменение спонтанной и безусловной слюнной секреции при раннем токсикозе беременных. Автореф. дисс. Л., 1950.
- Кобозева Н. В. Применение брома и кофеина при ранних токсикозах беременности. — Акуш. и гин., 1951, № 2, с. 17—20.
- Ковалева Л. И. Клиника и терапия так называемой стертой формы остеомаляции. — В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. М., 1959, с. 126—133.
- Ковалева М. Т. Экспериментальное изучение влияния на кровяное давление тепла, приложенного к области почек. Автореф. дисс. Одесса, 1954.
- Ковтунова Л. Г. К вопросу о функции желтого тела при привычном недонашивании неясной этиологии. — В кн.: Вопросы недонашивания и недонашенность. М., 1966, с. 19—20.
- Коган А. X. Экспериментальные данные о депрессорном действии беременности на почечную гипертонию. — Акуш. и гин., 1951, № 4, с. 17—23.
- Компассаренко В. П. Лечение раннего токсикоза (рвоты) спленином. — Акуш. и гин., 1959, № 4, с. 46—48.
- Кочин и др. Лейкоцитарная гипосенсибилизация при беременности. — Акуш. и гин., 1968, № 7, с. 21—23.
- Корнилова А. И., Кратимова Е. Р. Некоторые данные о белковом рационе при токсикозе беременных. — Труды конф. ЦАГ АМН, Л., 1956, с. 18—19.
- Корнилова А. И., Кратимова Е. Р. Ранняя диагностика позднего токсикоза у беременных, страд. сердечно-сосудистыми заболеваниями. — В кн.: Современные проблемы охраны здоровья матери и детства. Харьков, 1964, с. 48—49.
- Корнилова С. В. Функциональное состояние почек после перенесенного позднего токсикоза. — Акуш. и гин., 1968, № 5, с. 45—50.
- Константинов В. И. Недонашивание и уход за недоношенными детьми. Киев, 1954, с. 2—10.
- Корякина Т. А. Опыт переливания крови при токсикозах 2-й половины беременности. — Здравоохран. Казахстана, 1956, № 11, с. 37—40.
- Косшелева Н. Г. Эксперимен. и клинические предпосылки к профилактике интранатальной смертности и заболеваний при осложнении в 1-й половине беременности. Автореф. дисс. Л., 1971.
- Красильникова А. Я., Бычков В. П. Ультраструктура плаценты при нефропатии. — Акуш. и гин., 1966, № 11, с. 37—40.
- Кричинина О. Д. Значение охранительного торможения в профилактике осложненной беременности и родов. — Акуш. и гин., 1957, № 4, с. 35.

- Курбатова Р. А. Токсикоз 2-й пол. беременности у женщин с удаленным яичником. — В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. М., 1959, с. 88—91.
- Курбатова Р. А. Влияние оперативных вмешательств на матку и придатках на послед. течение беременности и родов. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Кузнецикова В. В. Сенсибилизация беременной женщины лейкоцитарными и тромбоцитарными антигенами и ее клинич. значение. Автореф. дисс. Л., 1972.
- Кулебакин В. П. Доношенная брюшная беременность. — Акуш. и гин., 1957, № 4, с. 104.
- Лабутина З. П. Ранняя диагностика позднего токсикоза в условиях женской консультации. Автореф. дисс. Ярославль, 1963.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950.
- Лебедев А. А. Рвота беременных. М., 1957.
- Лебедев А. А. Современное направление в профилактике и лечении токсикоза беременных. — Сов. мед., 1955, № 5, с. 14—21.
- Лебедева М. А., Маслова А. С., Олофинская Ю. Г. К вопросу о ведении беременности у женщин с резус-отрицательной кровью. — Труды НАГ Минздрава РСФСР. М., 1961, с. 123—125.
- Левинсон Л. Л. Переносная беременность. Л., 1969.
- Левинсон Л. Л., Давыдов С. П. О терапевтическом воздействии анодной гальванизации головного мозга при перенашивании. — Акуш. и гин., 1963, № 3, с. 13.
- Лисица Г. П. Изучение биоэлектрической активности матки при самоприв. прерывании беременности. — Акуш. и гин., 1960, № 4, с. 69—73.
- Лисица Г. П. Роль брома и кофеина в компл. лечении недопашивания. — Акуш. и гин., 1961, № 5, с. 67—70.
- Лиходаева Л. Л. Лечение рвоты беременных. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Ловачева Г. Л. Клиника и терапия преэклампсии и эклампсии по данным родовспомогательных учреждений Москвы. — Акуш. и гин., 1959, № 2, с. 59.
- Любимова А. П. Недостаточность шейки матки как причина привычного позднего выкидыша. — Акуш. и гин., 1964, № 2, с. 3—10.
- Любимова А. П. Хирургические методы лечения недопашивания беременности. — В кн.: Антипатальная охрана плода. М., 1968, с. 260—267.
- Майсурадзе З. В. Влияние позднего токсикоза беременных и др. заболеваний на течение беременности и родов. — В кн.: Токсикозы беременных. 1954, с. 57—63.
- Макаров Р. Р., Фигурнов К. М. Клинические лекции по избранным главам акушерства. Л., 1963.
- Макаров В. С., Кузнецова Л. Л. Изосенсибилизация к специфич. лейкоцитарным антигенам при беременности. — Акуш. и гин., 1968, № 5, с. 28—31.
- Макаренко Т. П. и др. Опыт применения термографии в клинической практике. — Клин. мед., 1970, № 8, с. 112—118.
- Макаричева А. Д. Некоторые иммунологические показатели при нормальной и осложненной беременности и их клиническое значение. Автореф. дисс. Л., 1971.
- Малиловский М. С. и др. Концепция об анатомо-физиол. центре головы и ЦНС взрослого человека и плода и ее значение в акушерстве. — Акуш. и гин., 1968, № 5, с. 3—16.
- Мандельштам А. Э., Чайковский В. К. О гормональной стерилизации женского организма. — Врач. дело, 1932, № 17—20, с. 99—106.
- Мандельштам А. Э. Хориоэпителиома. Л., 1938.
- Марков А. Я. Сочетание туберкулеза труб с внематочной беременностью. — Акуш. и гин., 1960, № 5, с. 114.
- Мартинова Н. В., Цэцулеску А. О рентгенодиагностике внематочной беременности. — Акуш. и гин., 1959, № 4, с. 75.
- Мартышкин М. Я. Аускультация сердцебиения плода как метод распознавания месторасположения плаценты. — Казанск. мед. журн., 1963, № 5, с. 60—62.

- Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Автореф. дисс. Л., 1953.
- Матвеева О. Ф. и др. Течение и исход беременности при некоторых видах изоангигенной несовместимости крови матери и плода. — Труды XII науч. сессии ИАГ АМН. Л., 1961, с. 36—37.
- Матвеева О. Ф. Несовместимость крови матери и плода при беременности. — В кн.: Женская консультация. Л., 1961, с. 42—49.
- Матвеева О. Ф., Константинова П. Н. Прогностическое значение некоторых показателей реактивности плода при осложн. беременности. — Труды XV науч. сессии ИАГ АМН. Л., 1963, с. 45—47.
- Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., 1967.
- Микеладзе Ш. Я. Функциональные методы гинекол. контроля в условиях применения физкультуры в акуш. и гинекологии. Автореф. дисс. 1947.
- Мильченко И. Т., Мапойлова О. С. Кислотно-щелочное равновесие при разных физиол. и патол. состояниях половой сферы. 1966.
- Мирсагатова Р. С. Течение и исход беременности при изоангибилизации организма беременной. — Акуш. и гин., 1956, № 1.
- Мирсагатова Р. С. Витамины Е в лечении и профилактике самопрерывания беременности. Автореф. дисс. Харьков, 1955.
- Михайлова И. И. Диагностическое и прогностич. значение некоторых гормональных тестов при акуш. патологии. — Акуш. и гин., 1970, № 11, с. 60—62.
- Могилев М. В. Опыт применения новокаина при позднем токсикозе беременности. — Акуш. и гин., 1959, № 6, с. 47.
- Могиян Е. А. Клиническое течение и исходы беременности при чистом и сочетанном токсикозах. Автореф. дисс. Ереван, 1969.
- Могиян Е. А. Некоторые особенности клинического течения сочетанного токсикоза. — Акуш. и гин., 1970, № 4, с. 68—71.
- Монсеенко М. Д. и др. Наш опыт лечения привычного выкидыша стероидными гормонами длительного действия. — Вопр. охр. мат. и дет., 1972, № 6, с. 60—62.
- Морозова Р. М. Лечение угрож. прерывания беременности прегнином. — Нов. мед., 1952, № 32, с. 43—44.
- Мошарев В. А. Особенности белкового состава крови у рожениц после беременности физиол. и осложн. поздним токсикозом. — Акуш. и гин., 1971, № 1, с. 64—66.
- Мурзалпева Х. Б. О слабости родовой деятельности при токсикозе беременных. — В сб. реф. и анот. Казахск. мед. ин-та. Алма-Ата, 1955, с. 249—250.
- Мусамекова М. И. Влияние позднего токсикоза беременных на состояние поворожденных детей. Автореф. дисс. М., 1955.
- Нааритс С. О. Течение и ведение беременности и родов при варикозном расширении вен. Автореф. дисс. Л., 1961.
- Нарубанов П. Г. Беременность в культуре трубы. — Акуш. и гин., 1962, № 1, с. 126.
- Никитина А. А. Брюшная беременность 37—38 нед. с извлечением живого ребенка. — Акуш. и гин., 1961, № 5, с. 120.
- Николаев А. И. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. 1952.
- Николаев А. И. Поздний токсикоз беременных. — Труды IX конф. Укр. ин-та охраны материнства и детства. Киев, 1957, с. 3—6.
- Николаев А. И. Общие вопросы тактики врача при некоторых осложненных беременностях. — В сб. трудов по антенатальной охране плода. М., 1968, с. 36.
- Николаев А. И. Токсикозы беременных. — В кн.: Пособие по акушерству для практических врачей. Минск, 1968, с. 30—64.
- Николаев А. П. О патогенезе позднего токсикоза беременных. — Казахск. мед. журн., 1972, № 3, с. 51—55.
- Никончик О. К., Скугаревская З. И. Организация акуш.-гинекологической помощи в СССР. М., 1956.

- Николаев А. П. Ведение родов при газовом предлежании плода. — В кн.: Практическое акушерство. Киев, 1958, с. 163—172.
- Новаченко Т. М. Изонмунизация к групповым факторам А и В как одна из причин гемолитической болезни новорожденного. Автореф. дисс. Харьков, 1961.
- Новикова Л. А., Григорова Т. М. Хориоэпителиома матки. М., 1968.
- Окинич Л. А. Беременность и органы кровообращения. — Акуш. и женск. бол., 1915, кн. 728, с. 5—12.
- Орлова Т. П. Нефропатия беремен. и их влияние на состояние здоровья женщины и ее детородную функцию. — Акуш. и гин., 1947, № 5, с. 49—53.
- Осмоловский Г. В. Состояние кобальта при токсикозе беремен. — Труды XII научн. сессии Львовск. ин-та охраны материнства и детства. Львов, 1958.
- Островская С. М. Терапия угрожающего аборта амниозином. Автореф. дисс. Ярославль, 1967.
- Павлова Л. С. Эклампсия в клиническом освещении. Автореф. дисс. М., 1948.
- Панченко Н. А. Анализ материнской смертности от экстратегит, заболеваний. — Труды 1-й научн. конф. по оздоровлению матери и плода. Киев, 1956.
- Паитус И. М. Доношенная брюшная беременность (литопедия 2-летней давности). — Акуш. и гин., 1956, № 6, с. 74.
- Пастернак М. Д. Применение импульсного электр. тока для лечения больных токсикозом беремен. — Акуш. и гин., 1964, № 1, с. 69—75.
- Педанов Г. Г. Профилактика и лечение позднего токсикоза беременных. — В кн.: Внутритрунная патология и беременность. Киев, 1953, с. 45—48.
- Персанинов Л. С. Акушерский семинар, т. 2. Минск, 1960, с. 347—348.
- Персанинов Л. С. Применение аминазина в акушерско-гинекологической практике. — В кн.: Применение аминазина в акушерско-гинекологической практике. Минск, 1962, с. 18—30.
- Персанинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967, с. 196.
- Персанинов Л. С. Роль первой и сосудистой систем в патогенезе токсикоза беременности и принципы их лечения. — Акуш. и гин., 1970, № 9, с. 3—10.
- Персанинов Л. С. Акушерский семинар. Минск, 1957, с. 87—93; 108—124; 141—194.
- Персанинов Л. С. Профилактика перинальной смертности и заболеваемости. — Вопр. охр. мат. и дет., 1963, № 1, с. 8—16.
- Персанинов Л. С., Умеренков Г. П. Обезболивание при акушерских и гинекологических операциях. М., 1965, с. 90—91.
- Персанинов Л. С. и др. Применение иммуноглобина для профилактики реузо-иммунизации. — Акуш. и гин., 1971, № 12, с. 3—6.
- Персанинов Л. С. и др. Антенатальная профилактика гемолит. бол. с помощью пересадки кожного лоскута мужей. — В сб. трудов по вопросам иммунологии и иммуногематологии, 1972, с. 74—76.
- Петрова И. А. Лечение недоношенной беременности гормонами коры надпочечников. Автореф. дисс. Ереван, 1962.
- Петров-Маслаков М. А. Патогенное значение вегетативной нервной системы в гинекологических заболеваниях. Автореф. дисс. Л., 1944.
- Петров-Маслаков М. А. Терапия сном беременных с гипертензией. — В кн.: Токсикозы беременности. Л., 1954, с. 99—107.
- Петров-Маслаков М. А. Вопросы патогенеза позднего токсикоза беремен. — В кн.: Поздний токсикоз беременности, Л., 1955, т. 18, с. 5—20.
- Петров-Маслаков М. А. Основные вопросы патогенеза, клиники и терапии токсикоза. — Труды 1-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР. М., 1961, с. 86—103.
- Петров-Маслаков М. А., Сотникова Л. Г. Поздний токсикоз беременных. Л., 1971.
- Петров-Маслаков М. А., Волков Ю. Л. С-реактивный белок и ферментативная активность сыворотки крови нормальной и осложненной беременностью. — Акуш. и гин., 1967, № 5, с. 14—17.

- Петров-Маслаков М. А. О нейрогенной дистрофии женских половых органов. Л., 1952.
- Петров-Маслаков М. А., Беккер С. М. Основы и пути дальнейшего развития антенатальной профил. заболев. плода и перинатальной смертности. — Вестн. АМН, 1962, № 11, с. 3—13.
- Петров-Маслаков М. А., Слепых А. С., Савицкий Г. А., Агипсенко В. В. Отдаленные результаты лечения хорionicитомы хризомалином. — Вопр. онкол., 1967, № 10, с. 83—86.
- Петров-Маслаков М. А. и др. Подсадка кожного москута мужа беременной как метод защиты плода при иммунологическом конфликте. — В сб. трудов по вопросам иммунологии и иммуногематологии. 1972, с. 71—73.
- Петров-Маслаков М. А. и др. Использование свойства анти-D иммуноглобулина для предупреждения сенсибилизации. — Вопр. охр. мат. и дет., 1972, № 5, с. 47—51.
- Петченко А. И. Акушерство. Киев, 1954.
- Петченко А. И. Физиология и патология сократительной способности матки. Л., 1948.
- Пицугина В. С. Температурный тест в диагностике предлежания плаценты. — Труды XII Всесоюзн. съезда акушеров-гинекологов. М., 1969, с. 180.
- Пластунов А. Б. Лечение угрожающего недонашивания беременности никотиновой кислотой. — Акуш. и гин., 1959, № 1, с. 39—41.
- Пластунов А. Б. Применение брома и кофеина при лечении угрожающего аборта. — Вопр. охр. мат. и дет., 1959, № 2, с. 43—46.
- Покровский Н. А. О каннике предлежания плаценты. — Акуш. и гин., 1956, № 1, с. 16—19.
- Полякова Г. П. Основные задачи в изучении патогенеза, терапии и профилактики гемолитической болезни новорожденных. — Акуш. и гин., 1956, № 6, с. 9—13.
- Пономарева Э. И. Цитология влагалищного мазка при угрожающем прерывании беременности. — Акуш. и гин., 1966, № 6, с. 30—32.
- Поповиков Р. Профилактика гемолитической болезни новорожденных. — Сов. мед., 1955, № 2, с. 49—52.
- Попова Т. Т. и др. Экскреция хорionicеского и стероидных гормонов у женщины с привычным выкидышем. — В кн.: Недонашивание и недоношенность. 1966, с. 18.
- Пророкова В. К. Нарушение сосудистого тонуса при беременности и его влияние на плод. Автореф. дисс. Л., 1954.
- Пряхина Л. П. Микроэлементы и ферменты при угрозе недонашивания. Автореф. дисс. Донецк, 1971.
- Раевская Н. Т. Бруцеллез и беременность. — В кн.: Внутривутробная инфекция. Л., 1963, с. 88—89.
- Рейниш М. С., Кистинг М. Г. Возможен ли диагноз гемолитической болезни у внутривутробного плода по методу Кюнди и Якобеску? — Акуш. и гин., 1960, № 3, с. 81.
- Рейниш М. А. Состояние системы свертывания крови у беременных и рожениц. Автореф. дисс. Л., 1963.
- Рейниш А. В. Брюшная беременность 28 недель с имплантацией в воротах селезенки. — Акуш. и гин., 1962, № 2, с. 107.
- Решетова Л. А. Значение нервных и гормональных факторов в патогенезе, терапии и профилактике угрожающего недонашивания. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Рожек Н. С. Трубная беременность при раке шейки матки. — Акуш. и гин., 1958, № 4, с. 94.
- Рожнова Л. Ф. Течение и ведение беременности и родов у женщины с резус-конфликтом. — В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных. М., 1958, с. 19—27.
- Рожовский П. С. Диагностика и терапия эндокринных форм привычного недонашивания. Автореф. дисс. М., 1970.

- Романова Е. П. Мертворождение и детская смертность при сахарном диабете. — Акуш. и гин., 1958, № 6, с. 16.
- Россинская И. М. Акушерская тактика при недоразвивающейся беременности. — Акуш. и гин., 1968, № 5, с. 65—69.
- Рыбкина Н. Ф. Течение позднего токсикоза берем. и отдаленные результаты. — Акуш. и гин., 1956, № 6, с. 46—48.
- Рябцева Н. Т. Биоэлектрическая активность коры головного мозга при тазовом предлежании плода. — В сб.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной, кн. 2. Л., 1961, с. 170—173.
- Сабирова М. Б. Клинико-особенности течения и исхода пузырного заноса в условиях Узбекской ССР. Автореф. дисс. Самарканд, 1963.
- Саватеев К. И. Ведение беременности и родов при предлежании плаценты. Автореф. дисс. Минск, 1959.
- Савельева Г. М. Выведение щелочных растворов матери с целью снижения патологического метабол. ацидоза у плода. — Акуш. и гин., 1967, № 11, с. 9.
- Савельева В. С. и др. Современ. принципы лечения варикозного расширения вен у беременных. — Труды XII Всесоюзн. съезда акушеров-гинекологов, 1969, с. 175.
- Садыков Б. Г. Опыт применения цитраля при резус и АВО несовместности. — Казанск. мед. журн., 1962, № 4, с. 47—48.
- Салганник Г. М. К вопросу о классификации токсикоза беременных. — Акуш. и гин., 1950, № 3, с. 21.
- Салганник Г. М. Токсикоз беременности. — В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативного акушерства. 1953, с. 51—118.
- Светлова З. В. Исход беременности для плода при позднем токсикозе несложненном и осложненном другими заболеваниями. — В кн.: Сердечно-сосудистые заболевания и беременность. Л., 1959, с. 119—126.
- Серенко А. Ф. Вопросы организации акушерско-гинекологической помощи. — Акуш. и гин., 1970, № 4, с. 11.
- Скробанский К. К. Учебник акушерства. М., 1946, с. 185.
- Смолина Е. И. О переливании крови при позднем токсикозе. — Акуш. и гин., 1962, № 6, с. 36.
- Соколова-Акулова К. Г. К вопросу о гемолит. болезни новорожденных по системе АВО. Автореф. дисс. Л., 1962.
- Соловьева Т. Г. Резус-фактор в лабораторной и клинической практике. М., 1957.
- Ставская Е. Я. Переащивание беременности. М., 1949.
- Старцева Л. И. Применение индукттермии в акушерской практике. — Труды научн. конф. ИАГ АМН Л., 1970.
- Стоцик П. Л., Орлова Т. И. Поздний токсикоз беременных. М., 1952.
- Строганов В. В. Усовершенствованный профилактический метод лечения эклампсии. Л., 1940.
- Суворова Н. М. Изменение свойств сосудистых реакций в ответ на вкусовые раздражения. Автореф. дисс. Л., 1961.
- Табачник Б. И. Двусторонняя трубная беременность. — Акуш. и гин., 1962, № 2, с. 106.
- Тарасенко О. П. Клиника, диагностика и лечение пузырного заноса и отдаленные результаты. Черновицы, 1962.
- Телал М. А. Современные методы диагностики предлежания плаценты. Автореф. дисс. Одесса, 1949.
- Тибилова Б. А. Применение кварцевой лампы при лечении нефропатии беременных. — Акуш. и жен. бол., 1935, № 1, с. 64—70.
- Тимескова Г. В. В₁₂-витаминальная недостаточность при нормальной и патологической беременности. — Акуш. и гин., 1958, № 4, с. 26—31.
- Тимошенко Л. В. Гемолитическая болезнь новорожденных. Киев, 1956.
- Тихонов В. А., Александрович Е. И. Рентгенологическое выявление подкожной жировой клетчатки внутриутробного плода и его значение в диагностике отечной формы эритроblastоза. — Труды 2-й

- межобл. конф. акушеров-гинекологов западных обл. Украины. Львов, 1966, с. 326—330.
- Гомилана Т. П. Рецентурный справочник для врачей. Л., 1970.
- Гретьяков В. В. О лечении неукротимой рвоты и гипотонии повокапной блокадой. — *Казанск. мед. журн.*, 1939, № 2, 3, с. 90—94.
- Гуровой Н. П. К вопросу о профилактике эклампсии в условиях женской консультации. — *Вопр. педиатр., охр. мат. и дет.*, 1952, № 2, с. 58—61.
- Гутова П. М. Применение аэрозоля серпикислой магнелии в терапии позднего токсикоза беременных. Автореф. дисс. Саратов, 1962.
- Тютинна Е. М., Тютин Л. А. Клиническое значение определения свободных аминокислот в крови и моче женщин, страдающих поздним токсикозом. — *Акуш. и гин.*, 1970, № 5, с. 62—65.
- Улезко-Строганова К. П. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. М., 1939.
- Умбрумянц Д. В. Значение иммуноконфликта в возникновении осложненной беременности. — *Акуш. и гин.*, 1972, № 4, с. 41—46.
- Умбрумянц Д. В., Баллик Ю. Д. О возможности антенатальной диагностики реус-принадлежности плода. — *Акуш. и гин.*, 1969, № 6, с. 25—28.
- Усоскин П. П., Симон П. Б. Применение пирлена при лечении токсикоза отечно-нефрот. ряда. — В кн.: *Вопросы физиологии и патологии эндокринных желез.* Харьков, 1961, с. 112.
- Фарбер Н. А. Дифференциальная диагностика и клинические особенности желтух у беременных. — *Акуш. и гин.*, 1961, № 6, с. 54—59.
- Фой А. М. О некоторых новых путях фармакотерапии при рвоте беременных. — *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1959, № 3, с. 49—59.
- Фрейдлин П. П. Некоторые вопросы применения пентамина в акушерской практике. Автореф. дисс. Казань, 1967.
- Хмельевский В. М. Профилактика позднего токсикоза беременных. — *Педиатр, акуш. и гин.*, 1956, с. 35—41.
- Хомчеловский Е. П., Корневичус К. П. Современные проблемы химиотерапии рака. — *Журн. Всесоюзн. об-ва химиков*, 1963, № 4, с. 424—448.
- Чеботарев Д. Ф. Функция почек при нефрите беременных. — *Клин. мед.*, 1951, № 12, с. 67.
- Чеботарев Д. Ф. Гипертенз. синдром беременных. Киев, 1956.
- Чеботарев Д. Ф. Внутренняя патология в акуш. и гинекологии. Киев, 1960.
- Чен Р. И. и др. Несовместимость матери и плода по лейкоцитарным изоантигенам. — *Акуш. и гин.*, 1968, № 5, с. 24—28.
- Черток Р. А. Эклампсия. Ташкент, 1936.
- Чудиновский В. А. Трубно-брюшная беременность доношенным живым плодом. — *Акуш. и гин.*, 1960, № 5, с. 145.
- Шамаликашвили С. М. Диагностика и лечение привычного недонашивания. Автореф. дисс. Ереван, 1972.
- Шаурин П., Кулик В. Иммунизация АВО антителами плода при искусственном прерывании беременности. — *Акуш. и гин.*, 1964, № 2, с. 38—41.
- Шварцман Ф. М. Беременность и сердечно-сосудистая система. — *Моск. мед. журн.*, 1928, № 5, с. 59.
- Шейнберг А. Б. Спинномозговое давление и спинномозговая пункция при позднем токсикозе берем. — *Акуш. и гин.*, 1945, № 1, с. 17—19.
- Шеломова Т. П. Брюшная беременность. — *Акуш. и гин.*, 1960, № 5, с. 145.
- Шилейко В. А. Иммунизация организма и предупреждение связанных с нею осложнений. Автореф. дисс. Харьков, 1966.
- Широкинская О. Н. Нефропатия беременной и плод. Автореф. дисс. М., 1955.
- Шполянский Г. М. Авитаминозы и токсикозы беременности. — В сб.

- работ Лен. об-ва акушеров-гинекологов во время войны и блокады, т. 1
Л., 1943, с. 31—46.
- Шполянский Г. М. Новое о нефропатии беременных. — В сб., посвящ.
175-летию родильного дома им. Свигирева. Л., 1949, с. 36—38.
- Шуб Р. Л. Профилактическое значение витаминов для матери и плода. —
В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Рига, 1962,
с. 7—52.
- Шульцев Г. П. Проблемы физиологии и патологии почек. Труды IV Междун.
конгресса нефрологов. — Книж. мед., 1970, № 2, с. 153—153.
- Шунова З. С. Преэклампсия отслойка нормально расположенной
плаценты. Автореф. дисс. Л., 1960.
- Шушания И. Г. Ветрогенотерапия недонашиваемости. — Акуш. и гин.,
1958, № 3, с. 49—51.
- Эстеркин Э. С. Аномалии родовых сил у женщины при гипертоническом
состоянии. — Акуш. и гин., 1957, № 1, с. 41—43.
- Эстеркин Э. С. Гипертопия беременных как моносимптомный токсикоз
беременных. — Труды научно-практ. конф. I ЛМН. Л., 1949.
- Юденич Г. В. К оценке эффективности лечения угрож. преэкл. прерыва-
ния беременности. Автореф. дисс. Смоленск, 1970.
- Ягунов С. А. Физкультура в периоде беременности. Л., 1936.
- Яковлев И. И. Неотложная помощь при акушерской патологии. Л., 1963,
с. 282.
- Яковлев И. И., Петров В. А. Новые пути в изучении родового акта.
Л., 1940.
- Якубова З. И., Байтерак И. К. Измерение удельного веса крови как
метод ранней диагностики позднего токсикоза. — Казанск. мед. журн.,
1971, № 6, с. 44—53.
- Ярцева Л. Д. Пороки развития матки и беременность. Автореф. дисс.
Л., 1961.
- Ярцева Л. Д. Некоторые анатомо-физиологические особенности женского
организма при пороках развития матки. — Сов. мед., 1960, № 7, с. 45—49.
- Абон-Шабанах К. a. oth. The nasal mucus smear in toxemias of
pregnancy. — Am. J. Obstet. Gynec., 1958, v. 76, N 6, p. 1248—1263.
- Aickin D. The significance of rises in thes antibody titre following
amniocentesis. — J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth, 1971, v. 78, N 2, p. 149—
154.
- Alvarez R., Richards D. Renal function studies in toxemias of
pregnancy. — Am. J. Obstet. Gynec., 1954, v. 68, N 1, p. 159—169.
- Alvarez H. Diagnosis of hydatidiform mole by transabdominal biopsy. —
Am. J. Obstet. Gynec., 1966, v. 95, N 4, p. 538—541.
- A sensio S., Figueroa-Longo J., Pelegrina J. Intrauterine
exchange transfusion. — Am. J. Obstet. Gynec., 1966, v. 95, N 8,
p. 1129—1133.
- Bamford S. a. oth. Vaginal cytology of pregnant habitual abortus with
skin homografts. — Acta Cytol., 1967, v. II, N 4, p. 257—261.
- Baron J., Bernardzikova A. Pierwotne i wtorne postacie poznych
ciaz onych. — Ginek Polska, 1956, t. 28, N 4, s. 413.
- Bartholomei R. a. oth. Facts pertinent to the etiology of eclamptogenic
toxemia. — Am. J. Obstet. Gynec., 1957, v. 74, p. 64—84.
- Barri A. Hydramnios. Obstet. Gynec., 1958, v. II, N 6, p. 667—675.
- Beischer N., Townsend L. External cephalic version in breech
presentation. — J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1960, v. 67, N 4, p. 668—
671.
- Beischer N. Hydatidiform mole with co-existent foetus. — J. Obstet.
a. Gynec. Brit. Cwlth., 1961, v. 68, N 2, p. 231—237.
- Biccialli L. et al. Sui distacco intempestivo di placenta normalmente
inserta. — Riv. ital. Gynec., 1960, v. 43, N. 6, p. 414—433.
- Birnbaum S., Klot D. Thermoplacentography placental localizati-
on by infra-red sensing. — Obstet. Gynec., 1965, N 4, p. 515—519.
- Bieniarz J. The pathomechanism of late pregnancy toxemia and obstetri-
cal hemorrhages. — Am. J. Obstet. Gynec., 1959, v. 78, N 2, p. 385—398.

- Blaha J., Slunsky R. Beitrag zur Prophylaxe und Therapie des Morbus haemolyticus neonatorum. — Zbl. Gynäk., 1962, Bd. 10, S. 362—368.
- Blečka M. et al. Zdravotni stav žen po pozdni gestoze. — Čsl. Gynek., 1962, N 1—2, S. 109—113.
- Eöhm W., Bruch H. Über die Bedeutung der präeklampsie und ihr Verhältnis zur Eklampsie. — Zbl. Gynäk., 1959, Bd. 81, S. 1569—1578.
- Boorman K. The prognosis for the Rh-negative woman. — Rev. hematol., 1954, v. 9, N 3, p. 475—479.
- Boveri R., Guigliani D. Gli alcaloidi idrogenati della segale nel trattamento della tossicosi inestensive gravidiche. — Minerva Ginec., 1956, v. 8, N 1, p. 17—23.
- Breen J. The dermal graft and cervical incompetency. — Int. J. Fertil., 1970, v. 15, N 1, p. 1—13.
- Brown F. Antenatal and postnatal care Chapt. 22. The toxæmia of late pregnancy. London, 1946.
- Brown J., McClure. Utero-placental circulation. — Gold. Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 1954, v. 19, N 5, p. 60—70.
- Bruch, Taylor a. Maxwell. Gas chromatographic determination of urinary pregnandiol in toxæmia of pregnancy. — J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth., 1966, v. 73, N 6, p. 954—960.
- Burthiault R. Avortements et immunité. — Rev. franc. gyn., 1967, v. 62, N 9, p. 465—467.
- Carter B. a. oth. Evaluation of Rh-hapten. — Am. J. Obstet. Gynec., 1956, v. 72, N 3, p. 655—659.
- Causlend. Изв. no Haapиe C. O., 1961.
- Cavanagh D., Powe C., Gibson A. Placenta previa. Modern trends of diagnosis. — Obstet. Gynec., 1961, v. 18, N 4, p. 404—411.
- Cech J. Anthrozoozoozy. Praha, 1958.
- Cessio G. Sur l'élimination urinaire des catecholamines et de leurs metabolite. — Bull. Soc. Rot. Belg. Gynec. Obstet., 1966, v. 36, N 3, p. 198—216.
- Crawford M., Murray J. Spinal abruption. — Obstet. Gynec., 1959, v. 15, N 1, p. 97—100.
- Charles A. a. oth. Intrauterine transfusion. — Obstet. Gynec., 1966, v. 28, N 2, p. 182—188.
- Charles D. Placental transmission of antibiotics. — J. Obstet. Gynec., Brit. Emp., 1954, v. 61, p. 750—757.
- Dique J., Wrench D. Erythroblastosis foetalis. — J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1959, v. 66, p. 251—269.
- Doan C. Recognition of biologic differentiation in white blood cells with special reference to blood transfusion. JAMA, 1926, v. 87, p. 1593—1597.
- Doepfmer A. Die Polyspermie als mögliche Ursache der Infertilität in gebäufte Aborte. — Bull. Soc. Roy. Belg. Gynec., 1962, v. 32, N 3, p. 201—209.
- Dolff C. Ein Jahr Geburtshilfe ohne Medikamentöse Wehenmittel in der Eröffnung u. Austreibungsperiode. — Zbl. Gynäk. 1957, Bd. 79, S. 1128—1135.
- Dolff C., Link G. Zur Klinik u. Therapie der Schwangerschaftsspätgestosen. — Zbl. Gynäk., 1958, Bd. 80, H. 35, S. 1406—1416.
- Ebeling K. u. Kühndel K. Extrauteringravidität und intrauterin Pessar. — Zbl. Gynäk., 1971, Bd. 93, H. 8, S. 260—263.
- Elliot P. a. Inman W. Volume of liquor amnii in normal and abnormal pregnancy. — Lancet, 1961, v. 2, N 7207, p. 835—840.
- Farragi. L'exsanguino transfusion dans les cas tres graves d'eclampsie. — Presse méd., 1954, v. 73, p. 1525.
- Fekete S. Die Bedeutung der hypotensive Symptomogruppe in der Geburtshilfe und Gynäkologie. — Zbl. Gynäk., 1959, Bd. 81, S. 1297—1310.
- Filep A. A farfekveses czüäes problemal. — Hag. nőorv. lap., 1960, N 3, p. 159—167.
- Fox H. The villous cytotrophoblast as index of placental ischemia. — Obstet. Gynec. Brit. Cwlth., 1964, v. 71, N 6, p. 885—893.

- Gans B., Eckerling B. Habitual abortion caused by cervical incompetence. — *Gynaecologia* (Basel), 1960, v. 149, N 1, p. 33—39.
- Girola A., Ballerio C. Les alterations spermatiques sont-elles des causes d'avortement a repetition. — *Rev. Franc. Gynec.*, 1962, N 1, p. 25—31.
- Głowinski M., Szachowska M. Stosowanie ACTG i kortyzonu u ciężarnych na czynnik Rh. — *Ginek. Polska*, 1960, t. 36, N 3, s. 309—319.
- Gravenhorst J. u. Weisenhaan J. Hydramnion treated by intraamniotic administration of antidiuretic hormone. — *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1968, v. 75, N 10, p. 1072—1074.
- Green G. Placenta praevia. — *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1959, N 4, p. 640—648.
- Greppi A. et al. Winiki stosowania protowetratryny w poznych zatrzacluck ciazonich. — *Ginek. Polska*, 1960, t. 36, N 4, s. 401—407.
- Hall J., Kohl S. Breech presentation. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1956, v. 72, p. 977—988.
- Gamlin. Цит. по А. П. Николаеву, 1957.
- Hamilton B. Prevention of Rh isoimmunization by injection of anti-D antibody. — *Obstet. Gynec.*, 1967, N 6, p. 812—815.
- Hermann V., Geiser P. Neuere Erkenntnisse in der Diagnostik u. Behandlung des Abortus imminens. — *Geburtsh. Gynäk.*, 1957, H. 5, S. 199—215.
- Higgins L. Prolonged pregnancy. — *J. Obstet. Brit. Emp.*, 1956, v. 63, N 4, p. 567—581.
- Hitzig W. Über die transplacentare Übertragung von Antikörpern. — *Schweiz. med. Wschr.*, 1959, Bd. 48, S. 1249—1253.
- Hirsch M., Ben-Aderet N. Angiography in diagnosis of benign hydatidiform mole. — *Obstet. Gynec.*, 1967, v. 30, N 4, p. 498—506.
- Иорска С., Ведра В. Addisus sediment a kvantitativni bakteriurie u pozdni gestozy. — *Čsl. Gynek.*, 1965, t. 30/44, N 1, s. 100—104.
- Howard F. An experimental inquiry into the etiology of preeclamptic toxemias. — *West J. Surg.*, 1957, v. 65, N 6, p. 370—371.
- Hunter C. et al. Amelioration of the toxemia by postpartum curettage. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1961, v. 81, N 5, p. 884—889.
- Jacobson B. Abortion: its prediction and management. — *Fertil. a. Steril.*, 1961, v. 12, N 5, p. 474—485.
- Jeffcoate T., Scott J. Some observations on the placental factor in pregnancy toxemia. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1959, v. 77, p. 475—489.
- Kaku M., Nagata H. Hypertensive lineage and toxemia of pregnancy. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1959, v. 78, p. 399—404.
- Kalkschmidt W. Die Follikellhormonbehandlung der Übertragung. — *Arch. Gynäk.*, 1957, Bd. 190, H. 2, S. 154—178.
- Keller J. Perkutane Digitalistherapie beim varikosen Symptomenkomplex in der Schwangerschaft. — *Zbl. Gynäk.*, 1971, Bd. 93, H. 8, S. 251—253.
- Klabal F. Beitrag zur Behandlung der emesis. — *Zbl. Gynäk.*, 1966, Bd. 88, H. 37, S. 1244—1247.
- Klees E. Ihre klinischen Folgen und die Möglichkeit einer prophylaktischen Therapie. — *Arch. Gynäk.*, 1966, Bd. 186, S. 168—171.
- Knaus H. The determination and treatment of postmaturity. — *Fertil. a. Steril.*, 1961, v. 2, p. 134—143.
- Kondi V., Jacobescu A. Новый текст для контроля изониммунизации у беременных женщин. — *Рум. мед. обзор.*, 1957, № 1, с. 21—27.
- Kopresky P. Eine neue Methode zur Bestimmung der Konjugierten Bilirubine im Fruchtwasser. — *Geburtsh. Frauenheilk.*, 1970, Bd. 30, H. 8, S. 745—752.
- Kotasek A. et al. Diagnoza pozdni gestozy pomoci krystalizace nosniho sekretu. — *Čsl. Gynek.*, 1961, v. 6, p. 429—431.
- Kraatz H., Winter G. Konservative oder aktive Behandlung der Eklampsie? — *Zbl. Gynäk.*, 1958, Bd. 35, S. 1393—1406.
- Kyank H. Das Krankheitsbild und die Therapie der praeclampsie u. Eklampsie. Eklampsia Symposium. Stuttgart, 1958, S. 3—14.

- K y a n k H. Über die modernen Gestosetheorien. — Münch. med. Wschr., 1965, Bd. 107, H. 14, S. 663—666.
- K u b l i F. Indikation, Technik u. klinische Interpretation der abdominalen Amnionpunktion. — Geburtsh. Frauenheilk. 1962, Bd. 2, S. 134—143.
- L a n d s t e i n e r K., W i e n e r A. Agglutinable factor in human blood recognized by immune sera for rhesus blood. — Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1940, v. 43, p. 223.
- L a z a r d. Цит. по Theobald. The pregnancy toxemias of the encymonic atelositoses. London, 1955.
- L e f e b r e J. et al. L'amniographie. — Arch. d'electr. med., 1948, v. 29, N 11—12, p. 601—615.
- L e n n o n G. Modern views on toxemia of pregnancy. — Med. Presse, 1956, v. 235, N 22, p. 457—460.
- L e y d e n V. Цит. по Е. И. Гуревич. Почка и беременность. Л., 1929.
- L e w i S. Evaluation quantitative de la bilirubine amniotique. — Gynec. et obstet., 1967, v. 66, N 4, p. 441—454.
- L i l l e y A. Liquor amni analysis in the management of the pregnancy complications by Rh sensitization. — Am. J. Obstet. Gynec., 1961, v. 82, N 6, p. 1359—1370.
- L o g a n B. Occurence of a hydatidiform mole in twin pregnancy. — Am. J. Obstet. Gynec., 1957, v. 75, N 4, p. 911—913.
- L o p e z - L l e r a A. Percutaneous kidney biopsy in toxemia of pregnancy. — Am. J. Obstet. Gynec., 1965, v. 92, N 8, p. 1107—1113.
- L o r a n d. Цит. по E.-Pechel. 1956.
- L ö v s e t I. Preventive treatment of severe bleeding in placent praevia. — Acta Obstet. Gynec. Scand., 1959, v. 38, N 4, p. 551—554.
- M a H., V i p S., C h u n D. Chemotherapy in the treatment of undelivered hydatidiform mole. — J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth., 1971, v. 78, N 1, p. 80—86.
- M a c a f e e C. et al. Non-immunological Hydrops Fetalis. — J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth., 1970, v. 77, N 3, p. 226—237.
- M a c a f e e C. Hydramnios. — J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1950, v. 57, p. 171—182.
- M a y e r M. et al. Placentographie par renforcement des infra-ombres. — Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet., 1958, v. 10, N 2, p. 125—130.
- M a r i n i A., R i c c i a r d i M. Diagnosi della mola vescicolare. — Riv. ost. e ginec. prat., 1959, t. 41, N. 10, p. 879—888.
- M a r t i u s H. Geburtseinleitung bei Übertragung. — Med. Klin., 1960, Bd. 15, S. 569—572.
- M e y R. Über verlängerte Tragzeit durch verzögerte implantation. Arch. Gynäk., 1960, Bd. 194, H. 3, S. 247—258.
- M e n t a s t i P. Possibilita diagnostiche e prognostiche del protidogramma serico in corso di gestosi. — Riv. ostet. ginec., 1958, t. 13, N 3, p. 157—174.
- M e n t a s t i P. Contributo clinico-statistico al. gravidanza protzatta. — Minerva ginec., 1960, t. 12, N 4, p. 196—210.
- M o n n e n e u S. Mola degeneration of viral aetiology. — III Nord. Congresse on Fertil. a. Steril., Amsterdam, 1959.
- M o r i n P. et al. Essai de demembrement des hydramnios en tant que troubles du metabolisme de l'eau. — Rev. Franc. Gynec. et Obstet., 1958, v. 53, N. 2, p. 133—137.
- M u r e s a n S., C i o b i c a C. Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der hamodynamischen Faktor beim Auftreten der Spättoxikose bei Schwangerschaft. — Zbl. Gynäk., 1959, Bd. 34, S. 13—48.
- M ü l l e r et al. La place de l'electrocoagulation endocervicale parmi les methodes de traitement de l'incontinence cervico-istmiquen. — Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet. franc., 1968, v. 20, N 1, p. 82—85.
- N e s b i t t R. Postmature pregnancy: a clinical and pathologic appraisal. — Obstet. Gynec., 1956, v. 8, N 2, p. 157—166.
- N e u m a y e r E. Der fetale Hb Gehalt im Nabelschnurblut bei Neugeborenen mit verlängerter Tragzeit. — Zbl. Gynäk., 1960, Bd. 13, S. 481—485.

- Nixon W. et al. Icterus in pregnancy. — J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1947, v. 54, N 5, p. 642—652.
- Palmer R. et al. L'hystérogaphie dans l'avortement récidivant. — Acta Obstet. Gynec. Scand., 1965, v. 44, N 1, p. 126—145.
- Pechel E. Aszites und Pleuraerguss bei Schwangerschaftstoxikose aus-geschwemmt durch Kationenaustauscher. — Zbl. Gynäk., 1956, Bd. 24, S. 959—962.
- Pilkington R. a. oth. Foetal maternal transfusion and rhesus sensi-tization. — J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth., 1966, v. 79, N 6, p. 909—916.
- Platt R. a. oth. The aetiology incidence a heredity of pre-eclamptic toxemia of pregnancy. — Lancet, 1958, v. 1, p. 552—556.
- Pleñtl A., Gray M. Physiology of the amniotic fluid and the managencht of hydramnios. — Surg. Clin. N. Am., 1957, v. 37, N 2, p. 405—419.
- Pokorný J. u. a. Das Rh-Enzephalogramm vor und nach Geburt bei Spätgestose. — Zbl. Gynäk., 1966, Bd. 88, H. 37, S. 1250—1255.
- Potter E. The outlook for future pregnancies in women immunized to Rh. — Am. J. Obstet. Gynec., 1958, v. 75, N 2, p. 348—356.
- Robber P. Veratrum derivatives in the treatment of toxemia of pregnancy. — Illinois med. J., 1955, v. 108, N 3, p. 171—175.
- Rosenberg H. Die kontrollierte Hypothermie in the Behandlung des Status eclampticus. — Zbl. Gynäk., 1959, Bd. 81, H. 12, S. 481—485.
- Saling E. Pränatale Feststellung der Erythroblastose. — Geburtsh. Frauenheilk., 1961, H. 7, S. 694—696.
- Schwenzer A. Die Erythroblastose in Lichte der neuen Rh-Forschung. Darmstadt, 1953.
- Schwalenberg K., Effstation T. The encidence of cervical mucus arborisation in pregnancy. — Obstet. Gynec., 1960, v. 12, N 6, p. 232—234.
- Seelen N. a. oth. A new method of exchange transfusion in utero. Am. J. Obstet. Gynec., 1966, v. 95, N. 6, p. 872—876.
- Seitz L. Die pathologische Vorgänge im Organismus der Mutter während der Schwangerschaft und Geburt. — In: Stoeckel W. Lehrbuch der Geburtshilfe. Jena, 1956, S. 527—532.
- (Selye H.) Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960, с. 91, 38, 1244—1248.
- Sherman A. Hormonal therapy for control of the incompetent os of pregnancy. — Obstet. Gynec., 1966, v. 28, N 2, p. 198—205.
- Silinkova-Malkova E., Malek J. Pozdni gestoza a. endokranio-za. — Csl. Gynec., 1962, N 1—2, s. 89—92.
- Smith S., Smith O. Цит. по А. П. Николаеву, 1952.
- Soichet S. Emotional factors in toxemia of pregnancy. — Am. J. Obstet. Gynec., 1959, v. 77, N 5, p. 1065—1083.
- Sophian J. Les differentes theories etiologiques de la toxemia. — Gynec. et Obstet., 1955, v. 7, N 5, p. 565—567.
- Stöckli A. Zur Operation der Cervixinsuffizienz nach Shirodhar. — Gy-naecologia (Basel), 1961, Bd. 152, H. 2, S. 91.
- Stojanov S. Rh-Faktor und habituelle Abortus. — Zbl. Gynäk., 1960, Bd. 16, S. 585—587.
- Szabo T. u. a. Einfluss der Interruption auf die feto-maternale Isoimmun-ization. — Zbl. Gynäk., 1969, Bd. 91, H. 38, S. 1244
- Szendl B. Verhinderung von Fehl-und Frühgeburten durch Muttermundver-schluss. — Zbl. Gynäk., 1960, Bd. 82, H. 29, S. 1106—1117.
- Tarjan G. Häufigkeit der Bakteriurien bei an Spätsschwangerschafttoxi-kose leidenden Frauen. — Zbl. Gynäk., 1967, Bd. 89, H. 18, S. 642—646.
- Thorling L. Jaundice in pregnancy; clinical study. — Acta med. Scand., 1955, Suppl. 302, p. 151, p. 1—123.
- Tompkins W. a. oth. The underweight patient as an increased obstetric hazard. — Am. J. Obstet. Gynec., 1955, v. 69, N 1, p. 114—123.
- Tompkins P. An inquiry into the causes of breech presentation. — Am. J. Obstet. Gynec., 1946, v. 51, p. 595—606.

- Torres F. et al. La biopsia renale durante el ciclo gravidopuerperal. — Rev. Colomb. Obstet. Gynec., 1967, v. 18, N 4, p. 221—228.
- Vartan C. The behaviour of the fetus in utero with special reference to the incidence of breech presentation of term. — J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1945, v. 52, p. 417.
- Vorsburg G. a. oth. The rate of renewal in women of the waters and sodium of the amniotic fluid as determined by tracer techniques. — Am. J. Obstet. Gynec., 1948, v. 56, p. 11.
- Way S. Influence of minor degrees of failure of the Müllerian ducts on pregnancy and labour. — J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1945, v. 52, p. 417.
- Wallner H. u. Weidenbach A. Studie über Geburtsverläufe und Geburtsergebnisse nach abortus imminens. — Geburtsh. Frauenheilk., 1970, Bd. 30, H. 6, S. 504—513.
- Weingold A. a. oth. Cervical incompetence: a therapeutic enigma. Fertil. a. Steril., 1968, v. 19, N 2, p. 244—262.
- Wellen J. Specific hypertensive disease of pregnancy; factors affecting infant mortality. — Am. J. Obstet. Gynec., 1952, v. 64, p. 271—280.
- Williers P., de Brink D. Aortography — a safe method of determining placental localization. — S. Afr. Med. J., 1957, v. 31, N 2, p. 37—40.
- Wiener A. Rh-Hr blood types. N. Y., 1954.
- Wylie B. Toxemia of pregnancy and altered renal circulation. — Am. J. Obstet. Gynec., 1953, v. 66, p. 254—268.
- Wright B. Reduction of perinatal mortality and morbidity in breech delivery through routine use of cesarean section. — Obstet. Gynec., 1959, v. 14, N 6, p. 758—763.
- Zinelli G. e. Rugiotti S. L'impetigo dell'amnioscopio nella diagnosi di mola vesicolare. — Clin. Obstet. Gynec., 1967, v. 69, N 8, p. 399—403

ЛИТЕРАТУРА КО II ЧАСТИ

- Абрамян Я. Ф. Гидронефрозы. М., 1956.
- Агаронов А. М. К вопросу терапии кист яичников. — Акуш. и гин., 1959, № 6, с. 91.
- Азлецкая-Романовская Е. А. Течение гипертонической болезни во время беременности и в послеродовом периоде. — Клини. мед., 1957, № 1, с. 40—46.
- Азлецкая-Романовская Е. А. Гипертоническая болезнь и беременность. — Акуш. и гин., 1961, № 3, с. 45—59.
- Азлецкая-Романовская Е. А. Гипертоническая болезнь и беременность. М., 1963.
- Аккерман В. В. О сочетании лейкоза с беременностью. — Клини. мед., 1960, № 1, с. 103—106.
- Алексеев Г. А. Болезни крови и кроветворных органов. — В кн.: Клиническая гематология. М., 1948, с. 349—387.
- Алхутова Г. И. Лейкоз и беременность. — Акуш. и гин., 1967, № 3, с. 13—17.
- Аль Г. Э. Туберкулез и беременность. — В кн.: Внутрпупт. инфекция, 1963, М., с. 119—138.
- Алебицкая Т. Б. К вопросу о нахождении трихомонад в матке и фаллопиевых трубах женщины. Сб. работ Томского мед. ин-та, 1960, с. 64—66.
- Алипов В. И. Течение беременности и родов при спорадическом диффузном нетоксическом зобе. — Труды XVIII науч. сессии ИАГ АМН СССР. Л., 1967, с. 86—90.
- Александровская Е. В. и Бархатова Т. П. Показатели состояния свертывания крови во время беременности, родов и после родов при тиреотоксикозе. — Вопр. охр. мат. и дет., 1966, № 2, с. 72—78.
- Автонова Л. Ф. Депрессорное влияние беременности на артериальное давление. — В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. М., 1959, с. 12—21.
- Автонова М. А. Роль латентного токсоплазмоза в акушерской патологии. Автореф. дисс. Саратов, 1968.

- А в и с и м о в а А. И. Данные о выявлении токсоплазмоза у больных с некоторыми видами акушерской патологии. — В кн.: Токсоплазмоз и листериоз в акушерстве и педиатрии. Киев, 1962, с. 39—40.
- А н д р е е в а М. И. и Г а с к и н А. М. Заболевания надпочечников. — В руководстве по внутренним болезням, т. VII. М., 1966, с. 423—532.
- А р к у с с к и й Ю. И. Влияние беременности на сердце в аспекте клинкорентгенологического и ЭКГ исследований. — Акуш. и гин., 1947, № 1, с. 11—15.
- А р к у с с к и й Ю. И. К вопросу о влиянии беременности на патологически измененное сердце. — Акуш. и гин., 1949, № 2, с. 15—20.
- А р е ш е в Г. Я. Беременность и роды при малярии. — Труды VIII Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1930, с. 481—491.
- А с т р и н с к и й С. Д., И о ф ф е С. Я., А л ф е р о в а Е. Г. К вопросу о течении беременности и ведении родов при артериальной гипотонии. — Труды I-й Всесоюз. конф. акушеров-гинекологов. М., 1958, с. 92—98.
- А т а н а с о в Д. и М и т е в П. К вопросу беременности и родов при остром лейкозе. — Акуш. и гин., 1964, № 2, с. 61—64.
- А ш м а н А. А. Беременность и малярия. — Труды Куйбышевск. ин-та малярии. Куйбышев, 1948, с. 129.
- А ш р а п о в а - Д ж а л и л о в а С. У. Влияние травмы шейки матки на последующее течение беременности и родов. Автореф. дисс. Ташкент, 1959.
- Б а ж е н о в а К. М. Течение и ведение беременности и родов у женщин с органическими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Автореф. дисс. Л., 1953.
- Б а в с к и й Р. М. Основы практической баллистографии. М., 1956.
- Б а д а л я н Л. О., П р и л у ц к и й В. И., К о р о л е в а И. А. Вероятность рождения ребенка с болезнью Дауна. — Вопр. охр. мат. и дет., 1968, № 2, с. 53—56.
- Б а д ю к Е. Е. и П р у д н и к о в а В. В. О значении внутриутробной инфекции в периоде новорожденности. — В кн.: Внутриутробная инфекция. М., 1963, с. 167, 176.
- Б а д ю к Е. Е. и Е г о р о в а А. П. Особенности течения внутриутробной инфекции различной этиологии у новорожденных детей. — Труды I обл. конф. акушеров-гинекологов Закарпатья. Ужгород, 1960, с. 16—17.
- Б а ш м а к о в а М. А., С о л д а т о в а В. М., Б а д ю к Е. Е. Частота выделения микоплазм при разных формах патологии беременности. — Вопр. охр. мат. и дет., 1972, № 5, с. 30—32.
- Б а б и ч З. Е., Г у т м а н Л. Б. и М о л ь ч е н к о Е. Ф. Биохимические и иммунологические показатели активности ревматического процесса у беременных. — Акуш. и гин., 1966, № 4, с. 43—47.
- Б а к ш е е в Н. С. и Л а к а т о ш А. А. Эмболия околоплодными водами. Киев, 1968.
- Б а к ш е е в Н. С. Эндемический зоб и беременность. — Пробл. эндокриол. и гормонотер., 1960, № 5, с. 98—103.
- Б а р а н о в В. Г. и Н и к о л а с е н к о И. Ф. Заболевания щитовидной железы. — В руководстве по внутренним болезням, т. VII. М., 1966, с. 9—151.
- Б а р а н о в В. Г. Болезни эндокринной системы и обмен веществ. Л., 1955.
- Б а р а н о в В. Г., Б е к к е р С. М., У г о л е в а С. В. и Б а р а н о в а О. Г. Значение регуляции диабета для исхода беременности для плода. — Акуш. и гин., 1968, № 7, с. 7—13.
- Б а р а н о в В. Г., Б е к к е р С. М., У г о л е в а С. В. Сахарный диабет и беременность. — Казанск. мед. журн., 1970, № 3, с. 69—72.
- Б а р а н о в В. Г. и А н д р е е в а М. И. Синдром Иценко — Кушинга. В руководстве по внутренним болезням, т. VI. М., 1966, с. 500—521.
- Б а р а н о в Ю. И. К вопросу о профилактике вредного влияния преддиабета и сахарного диабета матери во время беременности на развитие нервной системы ребенка. — Педиатрия, 1961, № 3, с. 8—14.
- Б а р х а т о в а Т. Н. Тиреотоксикоз и беременность. — Фельдшер и акушерка, 1964, № 4, с. 35.
- Б а р х а т о в а Т. Н. Миопатия и беременность. — Акуш. и гин., 1967, № 5, с. 46—48.

- Бархатова Т. П. и Андреева З. А. Тиреотоксикоз. — Акуш. и гин., 1965, № 4, с. 56—60.
- Беккер С. М. Роль нервной системы в патогенезе и терапии угрожающего недонашивания. — Нов. мед., 1952, кн. 32, с. 2—10.
- Беккер С. М. Гипертоническая болезнь и беременность. — В кн.: Практическое акушерство, Киев, 1958, с. 170—177.
- Беккер С. М. Общие сведения о внутриутробной инфекции. — В кн.: Внутриутробная инфекция. Л., 1963, с. 5—37.
- Беккер С. М. Причины и профилактика мертворождения в современном освещении. — Вопр. охр. мат. и дет., 1961, № 8, с. 56—62.
- Беккер С. М. Овариотомия при беременности. — Акуш. и гин., 1941, № 9, с. 50—51.
- Беккер С. М. Патология беременности. Л., 1964.
- Беккер С. М. и др. Внутриутробная стрептококковая инфекция плода. — Труды конф., посвящ. перинатальной охране матери и плода, ч. 1. Ростов-на-Дону, 1968, с. 10—11.
- Беккер С. М. и др. Влияние на плод сочетания токсемии беременных и сахарного диабета. — Казанск. мед. журн., 1971, № 4, с. 68—70.
- Беккер С. М. и Уголева С. В. Значение многоводия для исхода беременности у больных диабетом. — Казанск. мед. журн., 1973, № 1, с. 70—71.
- Белошанко И. А. и Шахмейстер С. Я. Простой способ рентгенологического измерения. — Акуш. и гин., 1952, № 2, с. 35.
- Белошанко И. А. Состояние и перспективы научных исследований по проблеме мертворождения и ранней детской смертности. — Вестн. АМН СССР, 1960, № 10, с. 45—54.
- Белынская И. В. Результаты обследования на токсоплазмоз и лечение женщины с отягощенным акушерским анамнезом. — Материалы научн. конф. по токсоплазмозу и листериозу, Киев, 1962, с. 37.
- Белубекян А. И. К вопросу о так назыв. перницозоподобной анемии беременных на почве малярии. — Труды II Закавказья акушеро-гинекологов, Ереван, 1937, с. 304—310.
- Белянина В. М. Состояние здоровья и развитие детей, родившихся от матерей с органическими заболеваниями сердца. — Труды научн. конф. ИАГ АМН, посвящ. интранатальной охране плода. Л., 1963, с. 7—8.
- Бейлин А. Л. Беременность и роды при пороках сердца. М., 1967, с. 22—28.
- Биллибин А. Ф. Руководство по инфекционным болезням, М., 1962, гл. 1, 2.
- Блошанский Ю. М. и др. Хромосомные аномалии как причины врожденных уродств. — Вопр. охр. мат. и дет., 1967, № 1, с. 8—11.
- Блошанский Ю. М., Гуртовой Б. Л., Мучиев Г. С. Осложнения при прерывании беременности методом интраамниального введения хлористого натрия и их профилактика. — Акуш. и гин., 1974, № 9, с. 65—66.
- Бодяжина В. И. Развитие внутриутробного эмбриона в условиях недостаточности кислорода в крови. — Акуш. и гин., 1953, № 3, с. 5.
- Бодяжина В. И. Некоторые актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии у беременных. — Акуш. и гин., 1965, № 5, с. 20—24.
- Бодяжина В. И. и Кравкова Е. В. Некоторые данные о течении родов и состоянии новорожденных при анемии беременных. — Сов. мед., 1958, № 2, с. 104—109.
- Бодяжина В. И. К изучению проблемы антенатальной охраны плода. — Акуш. и гин., № 6, с. 16—22.
- Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. М., 1963.
- Бодяжина В. И. Развитие некоторых функций плода в средние сроки беременности. — Акуш. и гин., 1967, № 12, с. 3—7.
- Болгова А. Г. Грипп и недонашивание. — Труды научн. конф. ИАГ АМН СССР. Л., 1949.
- Богданович Л. А. Влияние алкоголя на потомство. — В сб.: Алкоголизм. М., 1959, с. 274—281.
- Бочков Н. П. и др. Экспресс-методы диагностики некоторых хромосомных болезней. — Тезисы докладов выездн. сессии АМН СССР по вопр. медц. генетики. М., 1967, с. 8—10.

- Бременер М. М. Красная волчанка. М., 1949.
- Бриль М. Т., Дьяконов М. Ф. Результаты лечения беременных больных сифилисом. — Вести венерол. и дерматол., 1954, № 2, с. 43—47.
- Бродский Г. В. О выявлении сахарного диабета у родильниц. — Вопр. охр. мат. и дет., 1963, № 4, с. 57—58.
- Бубличенко Л. П. Влагалищные фистулы по материалам акушерско-гинекологического института. — Русск. клиника, 1928, № 9, с. 45—66.
- Будагян В. А. Переливание крови при малярии у беременных. — Сов. мед., 1949, № 9, с. 38.
- Булкина И. Г. и Покровский В. И. Инфекционные болезни. Л., 1970.
- Бутомо В. Г. Малярия и беременность. Л., 1940.
- Бутейко К. П. К вопросу о влиянии беременности на течение лейкемии. — Пробл. гематол. и перелив. крови, 1957, № 5, с. 58—69.
- Быкова А. И. Физиология органа зрения на протяжении беременности. Автореф. дисс. Львов, 1951.
- Быкова А. И. Туберкулез глаз и беременность. — Труды Львовск. обл. акушеро-гинекологического об-ва, в. 1. Львов, 1958, с. 114—151.
- Быкова А. И. Близорукость и беременность. — Труды 14-й науч. конф. Ин-та охраны материнства и детства. Львов, 1962, с. 86—88.
- Вайсман Л. Э. и др. Функциональные особенности матки при гипотонических состояниях сосудистой системы. — Труды конф. акушеров-гинекологов 1-го Лен. мед. ин-та, в. 1. Л., 1957, с. 51—57.
- Ванина Л. В. Беременность и роды при пороках сердца. М., 1971.
- Ванина Л. В. и Бодяжина В. И. Состояние новорожденных, родившихся от матерей, страдающих пороками сердца. — Акуш. и гин., 1955, № 1, с. 37—42.
- Ванина Л. В. Беременность и роды при пороках сердца. — Сов. мед., 1958, № 8, с. 53.
- Ванина Л. В. Некоторые особенности течения беременности и родов у женщин, страдающих пороком сердца. — Акуш. и гин., 1959, № 4, с. 33—37.
- Ванина Л. В. Опыт ведения беременности и родов у перенесших операцию на сердце. — Труды ЦАГ Минздрава РСФСР. М., 1961, с. 199—202.
- Вапина Л. В. Основные аспекты управления основными функциями организма в родах у больных пороком сердца. — Акуш. и гин., 1967, № 11, с. 23—27.
- Ванина Л. В. Зависимость исходов беременности от результатов хирургического лечения пороков сердца. — Акуш. и гин., 1965, № 5, с. 9—15.
- Вартанова М. Н. Клиническая и физиологическая характеристика влияния гипертонической болезни матери на плод. Автореф. дисс. Ереван, 1965.
- Василенко В. Х. Пороки сердца и беременность. — Клин. мед., 1966, № 12, с. 3—13.
- Василевская Н. Л. и Беккер С. М. Заболевание системы крови и беременность. — В многотомном руководстве по акушерству и гинекологии, т. 3. М., 1963.
- Василевская Н. Л. и Матвеева О. Ф. Ретикулоцитоз в периферической крови матери как симптом кислородного голодания плода. — Акуш. и гин., 1956, № 2, с. 5—10.
- Васюкова Е. А. Болезнь Кушинга и особенности ее течения. Тбилиси, 1949.
- Вачнадзе П. К. Шеечно-влагалищные свищи. Автореф. дисс. 1970.
- Верховский А. Л., Пономарев С. П. Пневмопельвиография и биоконстрастирование для оценки состояния рубца после операции кесарского сечения. — Акуш. и гин., 1969, № 10, с. 17—27.
- Вершинская Д. К. Синдром Шерешевского — Тернера. — В кн.: Хромосомные бол. человека. Л., 1967, с. 98—115.
- Виноградов Н. А. Аппендицит и беременность. М., 1939.
- Войно-Ясенецкий М. В. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза малярии. М., 1950.

- Вольнский З. М. и др. Характеристика артериального давления жителей Ленинграда в послевоенные годы и нормативы его. — Тер. архив, 1954, т. 26, с. 3—17.
- Воронова В. Г. Беременность и роды после операции на сердце. — Акуш. и гин., 1960, № 2, с. 114—115.
- Гармашева Н. Л. Участие материнского организма в развитии эмбриона. — Пробл. совр. эмбриол., 1956, № 2, с. 256—262.
- Гейгер Г. Г. Учебник акушерства. М., 1933.
- Гиллерсон А. Б., Басин Б. Л. Рентгеноцистерография как метод изучения оперированной матки. — Труды Омск. мед. ин-та Омск, 1966, с. 229—239.
- Гиголова В. С. Течение и исход беременности и родов при некоторых формах органического поражения центр. нервной системы. — Труды X научн. сессии ЦАГ АМН. М., 1958, с. 31—32.
- Глазков Г. А. Микроэлементы в лечении и профилактике анемии беременных. — Акуш. и гин., 1966, № 8, с. 64—67.
- Голубев В. А. К вопросу о ведении беременности при тромбофлебитической спленомегалии. — Акуш. и гин., 1955, № 4, с. 63.
- Голубев В. А. Некоторые данные о полипах шейки матки. — Сов. мед., 1961, № 8, с. 131—134.
- Голубицкая Ф. И. и Кулиев К. А. Наблюдения за течением беременности и некоторых гинекологических заболеваний при москитной лихорадке. — Здравоохр. Туркменистана, 1958, № 1, с. 33—35.
- Головацкая Г. И. Эффективность лечения беременных женщин с приобретенным токсоплазмозом. — Педиатрия, 1961, № 7, с. 33—34.
- Головацкая Г. И. Приобретенный токсоплазмоз матери как одна из причин болезни Дауна. — Вопр. охр. мат. и дет., 1962, № 11, с. 49.
- Головацкая Г. И. Клиника токсоплазмоза у новорожденных. — Педиатрия, 1959, № 10, с. 3—9.
- Головачев Г. Д. Роль генетических факторов при некоторых формах патологии беременности. — Сессия АМН по вопр. мед. генетики. Тез. докл. М., 1967, с. 36—39 и Вести. АМН СССР, 1972, № 11, с. 37—43.
- Горизонтов Н. И. Об осложнении беременности раком шейки матки. — Гин. и акуш., 1929, № 4, с. 16—22.
- Гохберг Г. Г. Влияние беременности на течение ревматизма. Автореф. дисс. Каунас, 1965.
- Горбунова Л. Г. Несахарный диабет и беременность. — Труды Омского мед. ин-та. Омск, 1964, с. 313—315.
- Гранат Л. Н. Фибромиома матки и беременность. Автореф. дисс. Л., 1946.
- Грищенко Н. И. и др. Инфекционная эмбриофетопатия как причина антенатальной смертности. Тезисы докл. XI Всесоюзн. съезда акушеров-гинекологов. М., 1963, с. 52—54.
- Грищенко И. И. и Никонова А. К. Диагностика и лечение некоторых хронических инфекций в акушерстве. — Акуш. и гин., 1965, № 3, с. 9—16.
- Груздева Н. Г. Болезнь Боткина и беременность. Автореф. дисс. Киев, 1955.
- Гуртовой Л. Е. Об акушерской тактике при тяжелой анемии. — Акуш. и гин., 1956, № 5, с. 23.
- Гуртовой Б. Л. и Лантисева Е. Д. Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин, страдающих эндемическим забом. — В кн.: Вопросы акушерства и гинекологии, Душанбе, 1958, с. 47—54.
- Гурать А. А., Затуловский Г. Р. Материалы по орнитозной инфекции в Киеве и Киевской области. — Журн. микробиол., 1972, № 3, с. 122—125.
- Гулькевич Ю. В. Интранатальная асфиксия плода. Пути снижения перинатальной смертности. — Труды симпозиума. М., 1964, с. 110—114.
- Гулькевич Ю. В. и др. Каузальный генезис уродств и специфичность тератогенного воздействия. Архив пат., 1960, № 12, с. 3—19.
- Гусев В. А. О влиянии беременности на течение эпилептических припадков. Автореф. дисс. Горький, 1962.

- Гусев В. А. К вопросу о ведении беременности у больных эпилептическими припадками. — *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1961, № 11, с. 57—61.
- Гусев В. А. Острые нарушения мозгового кровообращения при беременности и после родов. Метод. письмо. Горький, 1967.
- Гутман Л. Б. Влияние активности ревматического процесса на течение беременности и родов у женщины с пороками сердца. — *Акуш. и гин.*, 1967, № 11, с. 18—23.
- Гутманас Э. Л. Влияние беременности на течение ревматизма. Автореф. дисс. Каунас, 1965.
- Давиденков С. Н. Клиника и терапия прогрессирующих мышечных атрофий. Л., 1954.
- Давиденкова Е. Ф. Современное состояние и очередные задачи изучения хромосомных болезней. — *Сессия АМН СССР по вопр. генетики. Тезисы докл. М.*, 1967, с. 36—39.
- Давиденкова Е. Ф. Диагностика хромосомных болезней. — *Клини. мед.*, 1966, № 1, с. 11—13.
- Давиденкова Е. Ф., Пономаренко А. М. Синдром трисомии. — *В кн.: Хромосомные болезни человека. Л.*, 1965, с. 115—128.
- Давиденкова Е. Ф., Штильбанс И. П. Значение хромосомных болезней при анализе генетических последствий радиации. — *В кн.: Хромосомные болезни человека. Л.*, 1967, с. 167—176.
- Давиденкова Е. Ф., Эфроимсон В. и Штильбанс И. П. Наследственные болезни. — *ММЭ*, т. 6. М., 1967, с. 365—386.
- Даштаянд Г. А. Беременность и изменения картины крови и заболевания кроветворного аппарата. — *Сов. мед.*, 1956, № 12, с. 28—32.
- Движков Н. П. и Фурман И. И. К патологической анатомии и патогенезу диффузной склеродермии. — *Вестн. венерол. и дерматол.*, 1946, № 5, с. 17—24.
- Дембская В. Е. и Залкинд Л. А. Говоря женщины. М., 1956.
- Деранкова Е. Б. Влияние малярии на беременность, роды и послеродовый период. — *Сов. здравоохран. Киргизии*, 1940, № 4—2, с. 91—95.
- Додор А. А. Диагностическое значение исследования глазного дна при токсикозе 2-й половины беременности. — *В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. Л.*, 1959, с. 75—79.
- Додор А. А. Значения инфекционного заболевания матери в разные сроки беременности для течения и исхода беременности и родов. — *В кн.: Внутритробная инфекция. М.*, 1963, с. 218—223.
- Дмитриева А. И. и др. Опыт профилактики стрептококковых заболеваний путем иммунизации беременных женщин стафилококковым анатоксином. — *Труды 1-го съезда акушеров-гинекологов РСФСР, Ленинград, 1960. Л.*, 1961, с. 282—285.
- Дубинина М. А. Беременность и малярия. — *Труды Башкирск. мед. ин-та. Уфа*, 1940, с. 70—85.
- Евтушенко П. П. Диагностика листериоза в акушерстве. — *Материалы науч. конф. по токсоплазмозу и листериозу в акушерстве и педиатрии. Киев, 1962*, с. 57—58.
- Егорова А. П. Значение инфекции в исходе беременности и родов для плода и новорожденного. — *Тезисы докладов науч. конф. Ин-та экспер. медицины. Л.*, 1961, с. 14—15.
- Егорова А. П. Значение инфекции в неблагоприятном исходе беременности для плода и новорожденного. — *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1961, № 2, с. 64—69.
- Егорова А. П. Иммунодиагностика листериоза. Автореф. дисс. Л., 1967.
- Егорова А. А., Герентьева Т. А. и Степанова Г. П. Стрептококковая инфекция матери и плода. — *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1972, № 5, с. 65—68.
- Егоров О. С. Клиническое значение гипотензии во время беременности и родов. — *Педиатр., акуш. и гин. (УССР)*, 1956, № 5, с. 41—44.
- Езпашвили П. Е. К вопросу о влиянии сифилиса во время родов. — *Труды I Закавказск. съезда акушеров-гинекологов. Тбилиси, 1930*, с. 58—66.

- Ершова А. С. Клиника листериоза при недонашивании. — Материалы конф. по токсоплазмозу и листериозу в акушерстве и гинекологии. Киев, 1962, с. 56—57.
- Жданов В. М. Уроки пандемии гриппа. — Вестн. АМН СССР, 1958, № 3, с. 3—31.
- Желуховцева И. И. Здоровье беременных и организация акушерской помощи в городских женских консультациях. — Акуш. и гин., 1968, № 3, с. 39—41.
- Жендринский П. П. Беременность и болезнь Боткина. — Тезисы докладов X Всесоюзн. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957, с. 159—160.
- Жендринский П. П. Самопроизвольный разрыв матки на 5 нед. беременности. — В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 1957, с. 72—79.
- Жмакин К. Н. и др. Кесарево сечение в современном освещении. — Акуш. и гин., 1952, № 3, с. 30—40.
- Жмур В. А. Непроходимость кишечника при беременности. — Акуш. и гин., 1938, № 5, с. 98.
- Жордания И. Ф. Учебник акушерства. М., 1955, с. 252—257; 1959. Изд. 2-е. М., 1959.
- Жуматов Х. Ж. и Дардик Ф. Г. Эпидемический гематит у беременных. — Акуш. и гин., 1958, № 6, с. 26—31.
- Зак Р. Л. и Урбапович Л. П. Роды после операции на сердце. — Акуш. и гин., 1968, № 2, с. 115—117.
- Закиров И. З. Болезнь Боткина и беременность. — В кн.: Внутриутробная инфекция. Л., 1963, с. 99—109.
- Засухин Д. И. Вопросы этиологии, эпидемиологии и борьбы с токсоплазмозом. — В сб.: Токсоплазмоз, М., 1956, с. 5—17.
- Засухин Д. И. и Шевкунова Е. А. Некоторые итоги изучения токсоплазмоза. М., 1969.
- Зациорская Л. А. Течение беременности и родов после перенесенного тромбоза глубоких вен бедра. — Акуш. и гин., 1963, № 1, с. 110—112.
- Зефирова Г. С. Аддисонова болезнь и беременность. М., 1963, с. 144—149.
- Златкис Л. С. Сосудистые заболевания головного мозга во время беременности, родов и в послеродовом периоде. — Акуш. и гин., 1966, № 4, с. 58—63.
- Зорин И. А. Полипы шейки матки. Автореф. дисс. Ижевск, 1962.
- Иванов И. П. и др. Лечение железодефицитной анемии у беременных ферритолом. Тезисы Докладов XII Всесоюзн. съезда акушеров-гинекологов. М., 1969, с. 189—190.
- Ильин П. В. О ведении беременности и родов у женщин, ранее перенесших кесарево сечение. Автореф. дисс. Минск, 1958.
- Исаева А. Д. Клинические проявления тромбоэмболических болезней в акушерстве и гинекологии. — Акуш. и гин., 1961, № 3, с. 83—89.
- Кадыров А. А. Сократительная деятельность матки в родах при анемии. — Тезисы докладов XII Всесоюзн. съезда акушеров-гинекологов. М., 1969, с. 189—190.
- Калманова О. А. Течение беременности и родов при гипотонии. — В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. М., 1959, с. 140—145.
- Калинин А. П. Болезнь Иценко — Кушинга и беременность. — Казанск. мед. журн., 1965, № 6, с. 71—74.
- Кампонский Н. О. О беременности и родах при акромегалии. — Акуш. и гин., 1963, № 4, с. 120—121.
- Каплун Э. М. Эволюционные пути хирургического лечения фибромиом матки. — Труды, посвящ. 150-летию Центр. ин-та акушеров и гинекологов, т. 2. Л., 1947, с. 242—257.
- Карабанов В. С. Лечение малокровия у беременных. — Акуш. и гин., 1958, № 4, с. 31 и в сб. научн. трудов ИАГ Минздрава РСФСР. М., 1961, с. 196—198.
- Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1955.
- Кашкин П. И. Кандидоз. М., 1958.

- Кванталиани П. Д. Материалы к вопросу о влиянии малярии на женские половые органы и беременность. Автореф. дисс. Тбилиси, 1956.
- Коган А. Х. Экспериментальные данные о депрессорном действии беременности на почечную гипертензию. — Акуш. и гин., 1951, № 4, с. 17—23.
- Коган А. А. О взаимоотношениях между беременностью и малярией. — Акуш. и гин., 1950, № 6, с. 26—29.
- Козлова В. И. Методическое письмо по лабораторной диагностике урогенитальной инфекции. М., 1971.
- Колб З. К. Микоплазмы и их роль в патологии человека и животных. Л., 1967.
- Колпиков Н. В. Материалы к изучению инфекции у плода. — В сб. научн. работ Крымск. мед. ин-та. Симферополь, 1945, с. 9—36.
- Ковради Л. П. и Матвеева О. Ф. Проба на толерантность к глюкозе у женщин с патологическим течением беременности в прошлом. — Акуш. и гин., 1971, № 1, с. 67—68.
- Копи В. Д. Диагностика и лечение токсоплазмоза у беременных. — Материалы научн. конф. по токсоплазмозу и листериозу в акушерстве и гинекологии. Киев, 1962, с. 40—41.
- Кочергин А. П. Некоторые рентгенологические особенности при врожденном токсоплазмозе и листериозе у новорожденных. — В кн.: Внутритрубная инфекция. М., 1963, с. 80—87.
- Кошелева Н. Г. Беременность и роды у женщин после удаления легкого. — Акуш. и гин., 1960, № 1, с. 111—112.
- Кошелева Н. Г. Беременность и роды у женщин, перенесших операцию по поводу врожденного порока сердца бледного типа. — Казанск. мед. журн., 1968, № 6, с. 65—67.
- Клосовский В. П. Врожденное повреждение мозга, эндокринных желез и других органов и систему детей. — Сессия АМН СССР по вопросам мед. генетики. М., 1967, с. 28—28.
- Кремер М. Ф. Течение туберкулеза легких после прерывания беременности более 3 месяцев. — Вопр. охр. мат. и дет., 1962, № 11, с. 64—69.
- Кубасов П. К. К вопросу о влиянии лекарств через мать на плод. Дисс. СЦБ., 1879.
- Кузнецов В. А. и Мпирошниченко В. П. Течение беременности и родов при артериальной гипотонии. — Сов. мед., 1962, № 3, с. 118—121.
- Курбатова Р. А. Влияние оперативных вмешательств на матке и придатках на последующее течение беременности и родов. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Куршаков П. А. Общие принципы профилактики и лечения болезни сердца. — Сов. мед., 1939, № 9, с. 17.
- Лазюк Г. И. О каузальном генезе уродств по материалам прозекутуры Минска. Автореф. дисс. Минск, 1966.
- Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950.
- Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. — В руководстве по внутренним болезням. М., 1957.
- Лапко К. К. Особенности течения беременности, родов и раннего послеродового периода у женщин, страдающих ожирением. — Акуш. и гин., 1957, № 4, с. 29.
- Лебедева А. П. Цит. по А. И. Сереброву. Рак матки. Л., 1968.
- Лейтан В. П. Измен. соединительной ткани кожи эмбрионов при гипертрозе беременных. — Архив анат., 1961, № 2, с. 24—27.
- Лейтес С. М. Ожирение. М., 1948.
- Лелис И. И. Красная волчанка и беременность. — Акуш. и гин., 1961, № 5, с. 115—117.
- Ленгрен Я. А. Беременность, роды и послеродовый период у больных дизентерией. — В кн.: Вопросы акушерства и гинекологии. Душанбе, 1958, с. 107—110.
- Леусенко Н. М. Беременность и роды у нефрэктомированных. Автореф. дисс. Харьков, 1955.
- Лехтман М. П. и Ищенко И. М. Беременность и болезнь Боткина. — Сов. здравоохран. Киргизии, 1959, № 4, с. 37—40.

- Липхарев П. И. Сифилис и беременность. — Акуш. и гин., 1938, № 3, с. 57—62.
- Лиходасва Я. Л. Клинические особенности течения беременности и родов при крупном плоде. — Тезисы докладов XIV научн. сессии ИАИ АМН Л., 1962, с. 33.
- Лобановская Я. П., Янкевич Д. Е. и Мирсагатова Р. С. Особенности лечения сахарного диабета при беременности и родах. — Пробл. эндокриол. и гормонотер., 1955, № 3, с. 87—91.
- Лонгаченко О. П. К вопросу о пещевой дистонии в родах. Автореф. дисс. Барнаул, 1961.
- Лосицкая В. А. Матернали по течению беременности и родов при малярии. Автореф. дисс. Душанбе, 1946.
- Львов П. М. О влиянии сыпного тифа на течение беременности и плод. — Акуш. и гин., 1893, № 8, с. 24—32.
- Лычиков Н. Ф. и Жолнеровский М. Г. Значение токсоплазмоза в патологии плода. — В сб. научн. работ Витебск. мед. ин-та, в. 10. Витебск, 1959, с. 353—361.
- Мажниц Н. А. и Савицкий Г. А. Беременности, роды и лактация при сахарном диабете. — Акуш. и гин., 1965, № 2, с. 135—137.
- Мажниц А. М. Акушерско-гинекологическая урология. Л., 1936.
- Майзель Е. И. Бесплодие женщины и его лечение. — В кн.: Женская консультация. Л., 1961, с. 120—125.
- Майзель Е. И. Трихомоноз женских половых органов и его лечение. — В кн.: Женская консультация. Л., 1961, с. 102—106.
- Майсберг Р. М. и др. Методы выявления в родильных домах сифилиса. — Акуш. и гин., 1937, № 1, с. 104—108.
- Майсурадзе З. В. Влияние позднего токсикоза беременных и других заболеваний на течение беременности и роды. — В кн.: Токсикозы беременных. М., 1954, с. 57—63.
- Мазо Г. А. и Тиктинский О. Л. Инфицированный гидронефроз у женщины при беременности 17 недель. — Акуш. и гин., 1961, № 1, с. 62—63.
- Макеева О. В. Профилактика заболеваемости матерей и детей. М., 1957.
- Малиновская С. Я. и Демидов В. П. Некоторые особенности баллистокордиограммы при беременности, в послеродовом периоде в норме и патологии. — В кн.: Современные методы исследований в акушерстве и гинекологии. М., 1963, с. 147—157.
- Малкова М. Н., Маслова А. С. и Цагинян Н. А. Болезнь Верльгофа при беременности. — Труды Ин-та акушерства и гинекологии Мнздрав РСФСР. М., 1961, с. 131—134.
- Малков Я. Ю. и Фой А. М. Клиническое значение пропердиновой системы организма в акушерстве и гинекологии. Саратов, 1971.
- Малиновская В. К. Рентгеновое исследование формы малого таза в акушерстве. — Акуш. и гин., 1957, № 2, с. 16—21.
- Мартынюк А. Г. Состояние и функция оставшейся почки после односторонней нефрэктомии. — Вестн. хир., 1949, № 4, с. 10.
- Мартышип М. Я. Беременность и роды у женщин с врожденным пороком сердца. — В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. М., 1959, с. 36—41.
- Марковская М. Д. Острые респираторные заболевания у беременных, рожениц и новорожденных. Автореф. дисс. Вильнюс, 1968.
- Матвеева О. Ф. Токсоплазмоз и беременность. — В кн.: Внутритробная инфекция. М., 1963, с. 64—86.
- Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при ожирении. — Казанск. мед. журн., 1968, № 2, с. 52—53.
- Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Автореф. дисс. Л., 1953.
- Махмудбекова М. К. Беременность и роды при заболевании сердечно-сосудистой системы. Автореф. дисс. Баку, 1960.

- Машкиллейсон Л. П. Лечение и профилактика кожных болезней. М., 1964, с. 310.
- Месроbiana Л. Г. Гипотония и беременность. — В сб. трудов Ташкентск. мед. ин-та, т. 15, в. 1. Ташкент, 1959, с. 262—264.
- Милославский А. М. Болезнь Боткина и беременность. — Базанск. мед. журн., 1958, № 5, с. 35—37.
- Мирсагатова Р. С. Течение беременности и родов при сахарном диабете. — В кн.: Современные проблемы учения о сахарном диабете и половых гормонах. Харьков, 1958, с. 49—59.
- Мирсагатова Р. С. и Лобановская Л. П. Осложнение беременности сахарным диабетом и плод. — В кн.: Физиология и патология внутриутробного плода. Киев, 1965, с. 94, 103.
- Михайлов В. П. и Терехова А. А. Тромбоэмболическая болезнь в акушерстве и гинекологии. — Акуш. и гин., 1957, № 5, с. 58—77.
- Молчанов Н. С. Гипотонические состояния. Л., 1962.
- Морозкин Н. П. Грипп и катары верхних дыхательных путей. — В кн.: Руководство по инфекционным болезням. Под ред. А. Ф. Вилибина и Г. П. Руднева. М., 1962, с. 361—387.
- Мурзалиева Х. Е. Брюшной тиф при беременности, родах и послеродовом периоде. — Здравоохр. Казахстана, 1949, № 3, с. 28—31.
- Мурзалиева Х. Е. Беременность и вирусный грипп. — Здравоохр. Казахстана, 1958, № 7, с. 45—48.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
- Мясников Н. П. Течение беременности, родов и послеродового периода в сочетании с лейкозом. — Пробл. гематол. и перелив. крови, 1958, № 6, с. 55—56.
- Нестеров А. П. и Спигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1966.
- Пиконова А. К. Материалы по изучению токсоплазмоза в акушерской практике. Автореф. дисс. Харьков, 1961.
- Николаев О. В. Эндемический зоб. — В кн.: Руководство по внутренним болезням, т. 7. М., 1966, с. 152—178.
- Повицкий П. С. Патологическая анатомия бруцеллеза у человека. — Труды Омск. мед. ин-та, т. 8. Омск, 1944.
- Орен С. Г. и Колосов Е. С. Опыт лечения почечной недостаточности в акушерской и гинекологической практике. — Акуш. и гин., 1966, № 7, с. 23—27.
- Орлов Г. А. и Головацкая Г. П. Токсоплазмоз как причина эмбриопатии. — Сов. мед., 1960, № 1, с. 114—120.
- Орлова С. П. Влияние тиреотоксикоза матери на развитие ребенка. — В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. — М., 1967, с. 118—121.
- Павий Е. Т. Материалы к изучению влияния ашилостомидоза на функцию женских половых органов. Автореф. дисс. Баку, 1961.
- Паядигов Г. А. Клиника бруцеллеза. — В кн.: Бруцеллез. Свердловск, 1947, с. 92—127.
- Парин В. В. Современное представление о патогенезе гипертонической болезни. — В кн.: Вопросы физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. М., 1963.
- Пан А. Г. и др. Комплексное изучение токсоплазмоза в акушерстве и педиатрии. — Материалы научн. конф. по токсоплазмозу и листериозу. Киев, 1962, с. 31—35.
- Пан А. Г. Токсоплазмоз у беременных женщин. Автореф. дисс. Киев, 1965.
- Пастухова Л. П. Токсоплазмоз при некоторых заболеваниях глаз. — Материалы научн. конф., посвящ. токсоплазмозу и листериозу в акушерстве ин-та охраны материнства и детства. Киев, 1962, с. 53.
- Патютко Р. С. Особенности течения беременности и родов при хромосомных заболеваниях плода. — Вопр. охр. мат. и дет., 1972, № 5, с. 93.
- Пашков Б. М. Актуальные вопросы лечения кожных и венерических болезней. — Сов. мед., 1956, № 7, с. 3—9.

- Пергамент С. Р. О влиянии алкогольного отравления кроликов на рост костей утробных их плодов. Дисс. СПб., 1900.
- Персианинов Л. С. Акушерский семинар. Минск, 1960, с. 75—135.
- Персианинов Л. С. Разрывы матки. М., 1952.
- Персианинов Л. С. Антенатальная охрана плода. — Акуш. и гин., 1961, № 6, с. 3—12.
- Петрова А. А. и Вострецова М. В. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода при болезни Боткина. — Научн. сессия п-та охраны материнства и детства. Свердловск, 1955, с. 68.
- Петров А. Л. Мочевые пути и беременность. Л., 1939.
- Петров-Маслаков М. А. и Новиков Ю. П. Беременность, роды и послеродовой период при болезнях печени. — В кн.: Поздние токсикозы беременности. М., 1955, с. 146—155.
- Петров-Маслаков М. А., Беккер С. М. Основы и пути дальнейшего развития антенатальной профилактики заболеваний плода и перинатальной смертности. — Вестн. АМН СССР, 1962, № 11, с. 3—13.
- Петров-Маслаков М. А. Гельминтозы и беременность. — В кн.: Внутривутробная инфекция. М., 1963, с. 156—167.
- Петров-Маслаков М. А. и Косачевский А. А. Влияние рентгенодиагностического облучения во время беременности на последующее развитие детей. — Акуш. и гин., 1959, № 12, с. 53.
- Петченко А. П. Акушерство. М., 1954.
- Рикалова М. М. Значение перфорации матки для последующей беременности и родов. — Труды научн. сессии ЦАГ АМН. Л., 1958, с. 104—105.
- Подшивалова Г. А. Биологическая активность коры головного мозга у беременных с пораженным сердечно-сосудистой системы. — В кн.: Вопросы клинической электрографии в акушерстве и гинекологической практике и в педиатрии. Свердловск, 1958.
- Пойзнер Б. С. и Кулакова А. А. Трихомонадные заболевания женских половых органов. Томск, 1962.
- Покровский Н. А. Клинико-рентгенологические параллели в родах при узком тазе. — Акуш. и гин., 1958, № 3, с. 11.
- Покровский Н. А. Узкий таз в клиническом освещении. Рязань, 1959.
- Покровский В. А. Некоторые вопросы диагностики и терапии коллапса и шока в акушерстве. — В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 1957, с. 128—134.
- Полениова Н. Г. Влияние гипотиреоза беременных на развитие структур спинного мозга плода. — Бюлл. экпер. биол. и мед., 1962, № 4, 111—114.
- Поливская Е. Д. Профилактика осложнений родов у женщин при гипотонии. — Педиатр., акуш. и гин. (СССР), 1957, № 6, с. 55—58.
- Полещук П. А. Успехи в изучении наследственных болезней человека. — Врач. дело, 1965, № 5, с. 10.
- Пророкова В. К. и Паикова Т. П. Внутривутробная инфекция и некоторые особенности течения при ней беременности и родов. — В кн.: Внутривутробная инфекция. М., 1963, с. 222—227.
- Пророкова В. К. Нарушения сосудистого тонуса при беременности и их влияние на жизнедеятельность плода. Автореф. дисс. Л., 1954.
- Пытель А. Я. и Кучинский Н. П. Острая почечная недостаточность, возникшая вследствие акушерских осложнений. — Акуш. и гин., 1966, № 7, с. 3—8.
- Радиоженко-Кулакова А. А. Материалы к эпидемиологии трихомонады женщины. Автореф. дисс. Томск, 1953.
- Раевская Н. Т. Исследование секрета грудной железы для диагностики бруцеллеза. — Сов. мед., 1952, № 3, с. 43—45.
- Раевская Н. Т. Течение беременности у женщин, больных бруцеллезом. — Здравоохр. Узбекистана, 1954, № 4, с. 90—94.
- Раевская Н. Т. Витамин С у беременных, больных бруцеллезом. — Мед. журн. Узбекистана, 1958, № 8—9, с. 67—70.
- Раевская Н. Т. Беременность и бруцеллез. Автореф. дисс. Ташкент, 1960.
- Ратнер С. П. и соавт. Клиника орнитоза человека. — Клин. мед., 1955, № 5, с. 34—41.

- Ратнер П. А. Изменения функции почек при гипертонической болезни. М., 1953.
- Решетова Л. А. Внутритрубно́ная передача малярии как фактор уродства плода. — В юбил. сб. 1-й Пермской б-цы. Пермь, 1936.
- Ритова В. В., Оганесян О. Т. и Егорова Е. С. О внутритрубно́ной патологии при вирусных заболеваниях. — Акуш. и гин., 1967, № 2, с. 32—37.
- Рогозянский Л. В. К вопросу о диагностике цитомегалии в акушерской практике. — Труды научн. конф. по токсоплазмозу и листериозу в акушерстве и гинекологии. Киев, 1962, с. 59—62.
- Розенфельд Л. П. и Зеликович Р. А. Беременность и роды при пороках сердца. М., 1967, с. 69—73.
- Романов Ю. Д. Опыт применения дезобенкортикостеронацетата при лечении гипотонических состояний. — XII Всесоюзн. конф. терапевтов. Л., 1960.
- Романов Ю. А. Цит. по Н. С. Молчанову, 1962.
- Романова Е. П. Беременность и роды при болезни Верльгофа. — Акуш. и гин., 1934, № 3, с. 99—108.
- Романова Е. П., Гроздов Л. М. и Саутина В. О. Лечение беременных и родильниц с болезнью Верльгофа. — Акуш. и гин., 1972, № 7, с. 45—49.
- Романова Е. П. и Шехтман М. М. Беременность, роды и послеродовый период у женщин, перенесших митральную комиссуротомию. — Акуш. и гин., 1967, № 5, с. 38—42.
- Романова Е. П. Беременность и роды при сахарном диабете. М., 1963.
- Романова Е. П. и Коломенская Е. А. Беременность и роды при мнестении. — Акуш. и гин., 1966, № 9, с. 40—44.
- Ромм Н. Я. Течение и исход беременности при гидронефрозе. — Труды XIV научн. сессии ИАГ АМН Л., 1962, с. 43—44.
- Ромм Н. Я. Беременность и роды у женщин с одной почкой. — Акуш. и гин., 1962, № 5, с. 118—120.
- Ромм Н. Я. Течение и исход беременности и родов при почечнокаменной болезни. — Акуш. и гин., 1963, № 3, с. 20—23.
- Рыбкина Н. Ф. Заболевания сердца и беременность. Горький, 1960.
- Рыбкина Н. Ф. Некоторый опыт ведения беременности после комиссуротомии. — Акуш. и гин., 1960, № 2, с. 112—114.
- Рыбкина Н. Ф. и др. Значение сократительной функции миокарда в прогнозе беременности и родов у женщин с врожденными пороками сердца. — Акуш. и гин., 1967, № 3, с. 17—19.
- Савицкий Г. А. Особенности сердечбиения и двигательной активности плода при сахарном диабете у матери и их клиническое значение. Автореф. дисс. Л., 1964.
- Сайкова В. В. Профилактика и лечение сердечно-сосудистой недостаточности у беременных с наличием митральной болезни. Киев, 1955.
- Сачков В. П. Иммунологические методы изучения ревматизма и других коллагеновых болезней. М., 1962.
- Саутина В. О., Елизаров П. П. Влияние болезни Верльгофа у матери на состояние и развитие новорожденных. — Вопр. охр. мат. и дет., 1968, № 1, с. 38—41.
- Сапожкова В. А. Трихомоназ беременных и послеродовые заболевания. — Акуш. и гин., 1953, № 5, с. 36—38.
- Сапожкова В. А. Трихомоназ беременных женщин. — В сб. работ Томск. мед. ин-та: Трихомоназ. Томск, 1960, с. 26—40.
- Сахаров П. П. и Гудкова Е. П. Листертиозная инфекция. М., 1959.
- Светлов П. Г. Особенности раннего периода онтогенеза млекопитающих в свете общибиологической и медицинской проблематики. — В кн.: Проблемы современной эмбриологии. Л., 1956, с. 249—256.
- Светлов П. Г. Значение повреждения эмбриона на ранних стадиях развития в патогенезе внутритрубно́ного заболевания. — В кн.: Патофизиология внутритрубно́ного развития. М., 1959, с. 114—129.
- Седов К. Р. Цит. по Н. С. Молчанову, 1962.

- Серебров А. П. Рак матки. Л., 1957, с. 204—209.
- Селиванов К. П. Пути и методы борьбы с гельминтозами. — Врач. дело, 1951, № 2, с. 145—148.
- Сергеев П. В. и Пакторас Е. А. Влияние беременности на исход болезни Боткина и некоторые вопросы врачебной тактики. — Вопр. охр. мат. и дет., 1959, № 3, с. 73—76.
- Сильницкий П. А. и Пермская В. А. Беременность и роды при недостаточности надпочечников. — Клин. мед., 1963, № 41, с. 124—126.
- Слонцкий В. В. Течение беременности и родов при шеечно-влагалищных свижах. — В кн.: Вопросы физиологии и патологии родового акта. Л., 1958, с. 198—204.
- Слышко В. П. Болезни Коксаки. Ростов-на-Дону, 1961.
- Смалин И. П., Игнатова В. В., Выговский А. И. К вопросу о роли бруцеллезной инфекции в этиологии самопроизвольного выкидыша. — Казанск. мед. журн., 1940, № 2, с. 69—71.
- Смородинов А. А. Итоги и задачи специфической профилактики и лечения гриппа. — Вестн. АМН СССР, 1958, № 3, с. 20—30.
- Соснякова А. В. Два случая беременности и родов при остро возникшей гемиплегии. — Акуш. и гин., 1963, № 1, с. 123—124.
- Селоманый В. И. и Бурмистров Р. А. О роли психической травмы в этиологии гипертонической болезни. — Клин. мед., 1957, № 1, с. 38—40.
- Сорокина М. И., Червяков В. Л., Верховский Б. Д. Острая почечная недостаточность при токсокозах 2-й половины беременности. — Акуш. и гин., 1966, № 7, с. 13—18.
- Сорокоумов И. С. Топографическая анатомия и функциональное состояние мочевой системы и ее заболевания при различных формах послеродовой инфекции. Автореф. дисс. Л., 1949.
- Спичкина М. Е. О клиническом течении беременности, родов и послеродового периода при дизентерии. — Труды Туркменск. мед. ин-та, в. 7—8. Ашхабад, 1957, с. 119—124.
- Столяк Н. Л. и Орлова Т. И. К вопросу о взаимосвязи гипертонической болезни и нефропатии беременных. — Клин. мед., 1950, № 5, с. 47—52.
- Суворова Н. М. К вопросу об отдаленных результатах последствий диатермо-хирургических вмешательств на шейке матки. — Тезисы докладов XVIII науч. сессии ЦАГ АМН Л., 1967, с. 130—131.
- Сум-Шик Е. Р. Нефлонефрит и беременность. М., 1956, 1965.
- Сыркина-Шкловская Р. В. Клиника и рентгенотерапия хронической лейкемии. М., 1948.
- Тагиева Н. Б. Беременность и болезнь Боткина. — Азербайджанск. мед. журн., 1959, № 1, с. 76—79.
- Тарасевич А. Я. Беременность, роды и послеродовый период при сердечно-сосудистых заболеваниях. — Акуш. и гин., 1957, № 6, с. 34—37.
- Тареев Е. М. и Гусева И. Г. Системная склеродермия. — В кн.: Коллагенозы. М., 1965, с. 233.
- Тареев Е. М., Виноградова О. М., Насонова В. А. Системная красная волчанка. — В кн.: Коллагенозы. М., 1965, с. 124—122.
- Тареев Е. М. Внутренние болезни. М., 1951.
- Терсвих И. И. Орнитоз в СССР. Автореф. дисс. М., 1957.
- Тимаков В. Д. Предисловие к кн. В. П. Эфроимсона «Введение в медицинскую генетику». М., 1964.
- Тимаков В. Д. Состояние и перспективы исследований в области медицинской генетики. — Тезисы докладов на сессии АМН СССР по вопросам медицинской генетики. М., 1967, с. 3—5.
- Тимофеев-Ресовский Н. В. и Бочков Н. П. Состояние проблемы радиационной генетики. — Тезисы докладов на сессии АМН СССР по вопросам медицинской генетики. М., 1967, с. 10—13.
- Тищенко Е. А. Анализ смертности по Ставропольскому краю и пути ее дальнейшего снижения. — В сб. науч. трудов Ставропольск. мед. об-ва, в 2. Ставрополь, 1956, с. 57—61.

- Тихомиров П. Болезни глаз в связи с беременностью. — Арх. офтальмоль., 1930, № 8, с. 1057—1072.
- Толмачевская О. А. Хромосомные заболевания. — Акуш. и гин., 1965, № 2, с. 32—38.
- Толмачевская О. А. Значение дерматоглифики в диагностике хромосомных заболеваний у человека. — Акуш. и гин., 1968, № 1, с. 65—68.
- Туголуков В. П. Репродуктивная функция женщин и состояние пищеварительных органов. — Вестн. АМН СССР, 1972, № 11, с. 67—73.
- Туманова Е. С. Состояние мочевой системы у женщин при некоторых гинекологических заболеваниях. — В сб.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной женщины, в П. Л., 1961, с. 321—330.
- Украинцева Е. Ф. Беременность и роды у женщин с ревматическими пороками сердца. — Труды Куйбышевск. мед. ин-та, т. 14. Куйбышев, 1969, с. 114—122.
- Улезко-Строганова К. П. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. М. — Л., 1939.
- Улитина И. А. Неведомый сифилис у женщин. — Научные зап. по дерматологии и венерологии врачей Кубани. Краснодар, 1958, с. 177—183.
- Усский И. П. Течение беременности и родов у женщин с органическими заболеваниями центр. нервной системы. — Акуш. и гин., 1967, № 11, с. 49—52.
- Утегенова К. Д. Грипп у беременных, его влияние на плод и новорожденного. — Здравоохр. Казхстана, 1958, № 7, с. 48—50.
- Ушакова А. П. Течение беременности, родов и послеродового периода при аскаридозе. Автореф. дисс. Иваново, 1956.
- Фарбер Н. А. Диагностика, клиника и течение болезни Боткина у беременных. — Тезисы докладов на межобл. совещании по острым кишечным заболеваниям. Иваново, 1959, с. 82—84.
- Федорова Е. П. О нормативах кровяного давления. — Тер. архив, 1955, № 3, с. 3—14.
- Федоров С. П. Хирургия почек и мочеточников. Л., 1923—1925.
- Феликс Р. П. Аборт женщины при бруцеллезе. — Акуш. и гин., 1946, № 2, с. 14—48.
- Фламм. Пренатальная инфекция человека. Пер. с нем. М., 1962.
- Фрадкина М. Я. и Вилленкина А. Я. Токсоплазмоз глаз. — В кн.: Проблемы токсоплазмоза. М., 1962, с. 70—78.
- Фролова В. М. Цит. по Г. Э. Аль, 1963.
- Фронштейн Р. М. Урология. М., 1949.
- Хаскин С. Г. и Егорова А. П. Профилактика стафилококковых заболеваний родильниц и новорожденных. — В кн.: Женская консультация. М., 1961, с. 97—102.
- Хаскин С. Г. Ведение родов при узком тазе. — В кн.: Основы организации и работы родильного стационара. Под ред. Николаева. Л., 1959, с. 193—216.
- Хвильвицкая М. П. и Богомазова В. П. К вопросу о беременности после удаления легкого. — Клин. мед., 1957, № 11, с. 56—60.
- Цаболова Н. А. К вопросу о влиянии бруцеллезной инфекции на течение и исход беременности и родов. Автореф. дисс. Л., 1969.
- Цариковская Н. Г. Щитовидная железа и беременность. — Современные вопросы физиологии и патологии эндокринных желез. Харьков, 1959, с. 174—176.
- Цариковская Н. Г. Щитовидная железа и беременность. — Труды конф. по вопросам физиологии и патологии эндокринной системы женщин. Тбилиси, 1966, с. 210—212.
- Целлер. Цит. по А. П. Быковой, 1962.
- Цигарели Г. А. Случай аскаридоза в женских половых органах. — Труды ин-та материнства и детства. Тбилиси, 1959.
- Чеботарев Д. Ф. Внутренняя патология в клинике акушерства и гинекологии. Киев, 1960.

- Черниговский В. Н. и Ярошевский А. Я. Вопросы нервной регуляции кровообращения. М., 1948.
- Чернышева Л. И. Сетчато-волоконная структура матки женщины. Автореф. дисс. Л., 1958.
- Чистович А. С. О поражениях головного мозга при латентном листериозе. — В кн.: Внутритрубная инфекция. Л., 1963, с. 53—64.
- Чистович И. А. Цит. по В. М. Шлепакову, 1969.
- Чучелов Н. П. Аномалии почек и беременность. — Акуш. и гин., 1956, № 5, с. 34—37.
- Чучелов Н. П. К лечению циститов и пиелитов у беременных. — Урология, 1957, № 3, с. 44—47.
- Чучелов Н. П. Почечная недостаточность при патологических родах и абортax. — Урология, 1960, № 5, с. 34—37.
- Шапкин М. М. Течение и исход беременности и родов при синдроме Иценко — Кушинга. — Акуш. и гин., 1961, № 5, с. 78.
- Шелагуров А. А. Острый панкреатит во время беременности или в раннем послеродовом периоде. — Акуш. и гин., 1966, № 7, с. 33—35.
- Шехтман Е. М., Иванова Н. П. и Фролова Р. А. Плацентарный инфаркт и беременность. — Вопр. охр. мат. и дет., 1970, № 12, с. 53—54.
- Шехтман Е. М. Гельминтоз беременных. Автореф. дисс. Л., 1958.
- Школьников Б. П. и Фердман Т. Д. Роль плаценты в патогенезе внутритрубного повреждения плода при гипертонической болезни. — Акуш. и гин., 1967, № 2, с. 47—49.
- Шлепаков В. М. Два случая беременности и родов при коллагенозе. — Акуш. и гин., 1962, № 5, с. 97—98.
- Шлепаков В. М. Влияние беременности на течение хронических форм красной волчанки. — Акуш. и гин., 1969, № 7, с. 111.
- Шляхтина Л. Г. Некоторые особенности патогенеза диффузного нетоксического спорадического зоба. Автореф. дисс. Л., 1967.
- Шпейдер М. С. и Костенко О. В. Острый лейкоз и беременность. — Тер. архив, 1959, № 8, с. 25—29.
- Шпак П. И. Поражение органа зрения при врожденном и приобретенном токсоплазмозе. — В кн.: Вопросы токсоплазмоза. М., 1961, с. 65—66.
- Штильбанс Н. П. Болезнь Дауна. — В кн.: Хромосомные болезни человека. Л., 1965, с. 56—79.
- Шурыгин Д. Я. Заболевание зобной (включковой) железой. — Многотомное руководство по внутренним болезням, т. 7. М., 1966, с. 533—545.
- Шпринга М. Г. Краснуха беременных как один из факторов эмбриопатии. — Журн. невропатол. и психиатр., 1957, № 7, с. 922—926.
- Эрлих Л. Н. Показания к лечению беременных сифилитичек. — Акуш. и гин., 1940, № 2, с. 76—79.
- Эстеркин С. О. О некоторых формах гипертонии у беременных. — Труды научн. сессии I Лен. мед. ин-та. Л., 1949.
- Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику. М., 1964.
- Яворковский Л. И. и Фонарев Г. А. Острый лейкоз и беременность. — Пробл. гематол. и перелив. крови, 1957, № 6, с. 20—23.
- Яковлев П. И. Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. М., 1953.
- Ячкова М. Ф. Цит. по Н. Г. Целеповой, 1962.
- Яновский Д. И. О сочетании беременности с лейкозами и болезнью Верльгофа. — Клин. мед., 1958, № 7, с. 46—56.
- Ярцева Л. Д. Пороки развития матки и беременность. Автореф. дисс. Л., 1961.
- Ярцева Л. Д. Интерпоз и беременность. — В кн.: Внутритрубная инфекция. Л., 1963, с. 37—53.
- Ярцева Л. Д. и Долгопольская А. М. Некоторые клинико-лабораторные данные при кандидозе у беременных. — Тезисы докладов XVIII научн. сессии ИАГ АМН Л., 1967, с. 53—54.
- Achs R., Parger R. Dermatoglyphics. — Am. J. Obstet. Gynec., 1968, v. 101, N 7, p. 1006—1009.
- Ainley N. Megaloblastic anaemia of pregnancy and the puerperium. — J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth, 1961, v. 68, N 2, p. 254—260.

- Albaracin N., Paterson W., Haust M. Candida albicans infection of the placenta and fetus. — *Obstet. Gynec.*, 1967, v. 30, N 6, p. 838—841.
- Alex R. Die approximative Häufigkeit der Listerioseinfektion in der Schwangerschaft. — *Arch. Gynäk.*, 1955, Bd. 186, S. 381—384.
- Anderson G., Musselman L. The treatment of tetany in pregnancy. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1942, v. 43, N 4, p. 547—567.
- Aresin N. Statistische Ergebnisse gezielter Serofarbtbestimmungen in der Geburtshilfe. — *Zbl. Gynäk.*, 1956, Bd. 35, S. 1357—1364.
- Arnell R., Getzoff P. Renal and ureteral calculi in pregnancy. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1942, v. 44, p. 34—46.
- Avanzini P., Girando G. Incidence of congenital abnormalities as a consequence of an influenzal pandemia. — *Minerva ped.*, 1960, v. 12, N 6, p. 120.
- Bain A. a. oth. Congenital toxoplasmosis, simulating haemolytic disease of the newborn. — *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1956, v. 63, N 6, p. 826—832.
- Bals M. Introducere in studiul bolilor infecti case. — N. Y., 1958.
- Barsky P., Bedle A. The transplacental transmission of polymyolitis. — *J. Pediat.*, 1957, v. 51, N 2, p. 207—211.
- Bates T. Polymyolitis in pregnancy, fetus and newborn. — *Am. J. Dis. Child.*, 1955, v. 90, N 2, p. 189—195.
- Baum E. Latente Soor Mikrobismus und Soor-Krankheit bei Nichtschwangeren, Schwangeren und Neugeborenen. — *Z. Geburtsh. Gynäk.*, 1958, Bd. 149, H. 3, S. 339—346.
- Benda C. Цит. по И. И. Штальбанс, 1965.
- Bernoth N. Цит. по К. И. Бутейко, 1957.
- Bergman P., Skanse B. Morbus Addison och graviditet. — *Nord. med.*, 1957, v. 47, N II, p. 390—391.
- Bendahan E. Insufficiencia renal en Maternidad Concepcion Palacios. — *Rev. obst. ginec. Venez.*, 1966, v. 26, N I, p. 69—93.
- Bickenbach W. Exogene Ursachen angeborener Missbildungen. — *Arch. Gynäk.*, 1955, Bd. 186, S. 370—379.
- Billich R. Habituelle Totgeburten bei fortgeschrittener diffuser Sklerodermie. — *Zbl. Gynäk.*, 1964, Bd. 50, S. 1758—1761.
- Bishun N., Morton W. Chromosome studies on women who had two or more unsuccessful pregnancies. — *J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth.*, 1968, v. 75, N I, p. 66—70.
- Blair R. Phaeochromocytoma and pregnancy. — *Obstet. Gynec. Brit. Cwlth.*, 1963, v. 70, N. I, p. 110—119.
- Blar. Цит. по А. И. Семенову, 1957.
- Bledowska-Puternicka J. Rasekeja tkanki plucny u kobiet cieznacznych. — *Ginek. Polska*, 1960, N. 3, p. 291—296.
- Board J. a. oth. Pregnancy following kidney homotransplantation. — from a non-twin. — *Obstet. Gynec.*, 1967, v. 29, N 3, p. 318—323.
- Boileau A. Diabete et grossesse. — *Inion. med. Canad.*, 1962, v. 94, N II, p. 1263—1267.
- Brandstrup R. a. oth. Perinatal mortality in diabetic pregnancy. — *Acta Endocrinol. (Lbh.)*, 1961, v. 37, N 3, p. 434—440.
- Breuning, Fritsche. Цит. по H. Seeliger, 1955.
- Bret A., Grepinet J. Mole hydatiforme et mole de Breus avec anomalies chromosomiques. — *Rev. franc. Gynec.*, 1967, v. 62, N 9, p. 463—464.
- Bret A., Legros R. Le risque thrombo-embolique pendant la grossesse et les suites de couches. — *Rev. franc. Gynec.*, 1962, p. 154—179.
- Brown A. Myocardial infarction associated with pregnancy. — *New Engl. J. Med.*, 1960, v. 262, N 23, p. 1163—1166.
- Brown F. Chronic hypertension and pregnancy. — *Brit. Med. J.*, 1947, v. 2, p. 283—287.
- Brown F., Veall J. The maternal placental blood flow in normotensive and hypotensive women. — *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1953, v. 60, N 2, p. 141.

- Bürger G. u. Kreuzlinger E. Partus nach beiderseitiger Nebennierenexstirpation beim Cushing-Syndrom. — Zbl. Gynäk., 1966 Bd. 23, H. 30, S. 995—999.
- Buser Plüss E. Morbus Bang bei einer Frühgeburt. — Schweiz. med. Wschr., 1940, Bd. 70, S. 208—210.
- Capcova A., Vedra B. Asymptomatica bakteriourie u telotnych. — Csl. Gynec., 1965, v. 30—44, s. 286—290.
- Carr D. Chromosome anomalies as a cause of spontaneous abortion. Am J. Obstet. Gynec., 1967, v. 97, N 3, p. 283—293.
- Cech J. u. a. Die Diagnostik und Therapie latenter Ornithoseinfektionen bei infertilen Frauen. — Arch. Gynäk., 1960, Bd. 194, H. 3, S. 239—246.
- Cech J., Sima A. Zkusenosti s listeriosou v porodnicke praxi. — Csl. Gynec., 1957. t. 36, N 7, s. 539—542.
- Chastrasse L. et al. Aplasie medullaire et grossesse. — Rev. franc. Gynec., 1964, v. 59, N 1, p. 665—682.
- Clayton S. The pregnant diabetic. — J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1956, v. 63, N 4, p. 532—541.
- Clement J. Diabetes in pregnancy. — N. Cer. Med. J., 1962, v. 23, p. 50—55.
- Clement R. Anemie des premature. — Presse méd., 1955, v. 63, N 54, p. 935.
- Coffey V., Jessop W. Rubella and incidence of congenital abnormalities. — Irish J. Med. Sci., 1959, v. 397, p. I—II.
- Collins D. Neonatal hepatitis. — Canad. Med. Ass. J., 1956, v. 75, N 10, p. 828—832.
- Collman R., Stoller A. A survey of mongoloid births in Victoria, Australia 1942—1957. — Am. J. Publ. Health, 1962, v. 52, p. 813—829.
- Coopersmith B. Two cases of thrombocytopenia during pregnancy treated with splenectomy. — Am. J. Obstet. Gynec. 1955, v. 69, N 2, p. 450—451.
- Cosgrove S., Chesley L. The clinical management of the late toxemias of pregnancy. Baltimore, 1948, p. 167—176.
- Crenshaw C. et al. Diabetes mellitus and pregnancy. — Obstet. Gynec., 1962, v. 20, N 3, p. 334—341.
- Daamen, Stalmler. Hur. no J. Musiatowicz, A. Obrzut, 1958.
- Davis W., Silverstein Ch. Polimyelitis. — Arch. Neurol. Psych. (Chicago), 1947, v. 58, p. 740—760.
- Davis M., Potter E. Intrauterine respiration of the human fetus. — JAMA, 1946, v. 131, p. 1194—1201.
- De Carle D. Oregnancy associated with scleroderma. — Am. J. Obstet. Gynec., 1964, v. 89, N 3, p. 356—371.
- Dellepiane G. La profilassi anti-infettiva feto-neonatale. — Minerva Gynec., 1960, N 12, p. 4—6.
- Dieckman W., Browne J. Hypertension and pregnancy. Am. J. Obstet. Gynec., 1936, v. 36, p. 798—818.
- Dillon W., Schmitz H. Elevated blood pressure in pregnancy. — Am J. Obstet. Gynec., 1947, v. 54, p. 948—957.
- Dörr H., Propp K. Schwangerschaftsileus. — Zbe. Gynäk., 1960, Bd 9, S. 337—342.
- Dumont M. et al. Le choc postural hypotensif de decubitus dorsal chez la femme enceinte. — Presse med., 1962, v. 13, p. 623—624.
- Emmrich R. Chronische Krankheiten des Bindegewebes. Leipzig, 1961.
- Enders G. Diskussion in Virus in search of disease. — Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, v. 67, p. 241—254.
- Eri L. Leukämia (summary of 100 cases) and lymphosarcoma complicated by pregnancy. — Am. J. Clin. Path., 1947, v. 17, p. 268—280.
- Erneszt J., Rigo J. Terhességel czövödött vilagrahozott czivba nehany esete. — Mag. noör. lap., 1960, N. I, p. 31—34.
- Fioretti P., Carretti N. Mixedema in gravidanzae. — Riv. ital. Gynec., 1966, v. 50, N 2, p. 170—180.
- Flamm H. Die pränatalen Infektionen des Menschen. Stuttgart, 1959.
- Flamm H. et al. Experimentelle Pilzinfektion der weissen Maus während der Gravidität. — Zbl. Bakt., 1958, Bd. 172, S. 449—457.

- Forkman A. Bakteriuria in pregnancy. — *Acta Obstet. Gynec. Scand.*, 1964, v. 43, N 1, p. 35—48.
- Forschaw a. oth. Megaloblastic anaemia of pregnancy and the puerperium. — *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1957, v. 64, N 2, p. 255—262.
- Forssett J., Brunnila T. Cardiac infarction and pregnancy. — *Acta med. Scand.*, 1957, v. 157, N 5, p. 387—387.
- Galton M., Benirschke K. The implication of *Candida albicans* infection of the amniotic sac. — *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1960, v. 67, N 4, p. 644—645.
- Gillibrand P. Granulosa theca cell tumors of the ovary associated with pregnancy. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1966, v. 94, N 8, p. 1108—1111.
- Giroud P. Observations et donnees experimentales concernant les avortements chez l'homme et l'animal. — *Arch. inst. Pasteur*, 1957, v. 34, N 2, p. 187—206.
- Goldblatt H. Studies on experimental hypertension. — *J. Exp. Med.*, 1937, v. 65, p. 671—675.
- Goldring W., Chasis H. Hypertension and hypertensive disease. N. Y., 1944.
- Goldberger M. Pregnancy and thyroid physiopathology. — *J. Osteopathy*, 1964, v. 71, p. 34—40.
- Gray M., Singh C., Thorp E. Hur no Flamm, 1958.
- Grasso E. Diseases in pregnancy and their repercussions in the newborn. Materno-fetal infections. — *Minerva pediat.*, 1960, v. 12, N 3—4, p. 44—47.
- Greene J., Smith K. et al. The use of urinary estriol excretion in the management of pregnancies complicated by diabetes mellitus. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1965, v. 91, N 5, p. 684.
- Gretius K. Ist die Geburt eines Riesenkindes Symptom eines mütterlichen Prädiabetes. — *Gynecologia* (Basel), 1957, Bd. 143, H. 1, S. 18—32.
- Grimble A. Congenital syphilis; confusion with erythroblastosis foetalis. — *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1956, v. 63, N 6, p. 892—893.
- Haddon W. et al. Smoking and pregnancy. — *Obstet. Gynec.*, 1961, v. 18, N 3, p. 22—267.
- Hagbard L. Frühdiagnose des Diabetes mellitus kann der Geburtshelfer dazu beitragen. — *Zbl. Gynäk.*, 1960, Bd. 22, S. 843.
- Harley J., Montgomery D. Management of pregnancy complicated by diabetes. — *Brit. Med. J.*, 1965, N 1, p. 14—18.
- Gartl H. Diabetes und Schwangerschaft. — *Zbl. Gynäk.*, 1963, N 2, p. 55—61.
- Hallerwerden J., Spatz H. Eigenartige Erkrankung extrapyramidalen System mit besonderer Beteiligung des Globus pallidus und der Substantia nigra. — *Z. Ges. Neurol. u. Psychiatr.*, 1922, v. 79, p. 254—302.
- Herbst A., Selenkow H. Hyperthyroidism during pregnancy. — *New Engl. J. Med.*, 1965, v. 273, N 12, p. 627—633.
- Hitzig W. Über die transplacentare Übertragung von Antikörpern. Schweiz. med. Wschr., 1959, v. 48, p. 1249—1253.
- Hodges R. a. oth. Pregnancy in myxedema. — *Arch. int. med.*, 1952, v. 90, p. 863—868.
- Hollowach J. a. oth. Congenital defects in infants following mumps during pregnancy. — *J. Pediat.*, 1957, v. 50, p. 689—693.
- Hopper J. a. oth. Clinical observation and light and electronic microscopic findings. — *Obstet. Gynec.*, 1961, v. 17, N 3, p. 271—293.
- Hunter J., Millikan C. Polimyelitis with pregnancy. — *Obstet. Gynec.*, 1954, v. 4, p. 147—154.
- Jennyu. a. Schwangerschaft als Engpass in der Krebsfährtsuche. — *Geburtch. u. Frauenheilk.*, 1960, Bd. 10, S. 1136—1152.
- (Jonas) Ионаш В. Частная кардиология. Прага 1960, с. 40—60.
- Jorgensen G. Herpes gestationis with habitual death of fetus. — *Nord. med.*, 1953, v. 50, p. 1551.
- Josten E. Die Wirkung von Medikamenten auf das ungeborene Kind. — *Münch. med. Wschr.*, 1956, Bd. 98, H. 4, S. 489—492.

- Iversen O. Pregnancy and mixoedema. *Acta Obstet. Gynec. Scand.*, 1959, v. 38, p. 82—87.
- Ivy A. a Rudolph L. Physiology of uterine musculature. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1938, v. 67, N 2, p. 188—198.
- Kalischmidt W. Zur Kasuistik der Fruchtwasserembolie. — *Zbl. Gynäk.*, 1961, Bd. 29, S. 1158—1167.
- Kehrer E. Die Anämieformen in der Schwangerschaft. — *Zbl. Gynäk.*, Bd. 4, S. 139—145.
- Kerner D. Akute myeloische Leukämie und Schwangerschaft. — *Zbl. Gynäk.*, 1956, Bd. 78, H. 19, S. 756—758.
- Kerr A., Soderman W. Congenital heart disease in pregnancy. — *Am. Heart J.*, 1951, v. 42, N 3, p. 436—444.
- Kibriek S., Benirschke K. *Hr. no Flamm*, 1959.
- Kjessler A. Perinatal mortality. — *Acta Obstet. Gynec.*, 1955, v. 34, N 1, p. 163—170.
- Klemperer, Pollack, Baehr. *Hr. no Emmrich*, 1961.
- Kühnelt H., Rotter-Pool P. Die Mißbildungen an der Unvers. Frauenklinik, Berlin im Spiegel der Embryopathologie. — *Zbl. Gynäk.*, 1955, Bd. 23, H. 893—900.
- Lacucka M. et al. Fajcenie a gestacia. — *Csl. Gynec.*, 1968, t. 33, N 3, s. 197—200.
- Lepage F., Schramm B. Aspects histologiques du placenta et des membranes dans la maladie des inclusions cytomégaliques. — *Gynec. et obstet.*, 1958, v. 57, N 3, p. 273—279.
- MacIntyre M. a. oth. Effect of maternal antepartum exposure to X-rays on leucocyte chromosomes of newborn infants. — *Obstet. Gynec.*, 1965, v. 22, N 5, p. 650—656.
- Matews, Brücke. *Hr. no C. M. Jętrecy*, 1948.
- MacFarlan C., Truelove L. Morbus Addisonie and pregnancy. — *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.*, 1957, v. 64, N 6, p. 891—897.
- Mestwerdt G. Exogene Ursachen des intrauterinen Fruchttodes und ihre Vermeidung. — *Arch. Gynäk.*, 1957, Bd. 189, S. 44—54.
- Mills S. a. oth. Effects of irradiation of the fetus. — *Minnesota Med.*, 1958, v. 41, N 5, p. 339—341.
- Morin P. Les complications veineuses de la gravidopuerperalite. — *Rev. prat.*, 1959, v. 9, N 30, p. 3219—3227.
- Musiakowicz J., Obrzut A. Zagadnienia wrodzonych zakaze u noworodkow. — *Tygodnik lek.*, 1958, v. 13, p. 472—475.
- Niclox M. Sur le passage de l'alcool dans le liquide amniotique. — *Soc. Biol.*, 1902, v. 54, p. 754—756.
- O'Leary J. a. oth. The management of hypoparathyroidism in pregnancy. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1966, v. 94, N 8, p. 1103—1107.
- Olow J. Über den Übergang des Ethylalkohols von der Mutter zur Frucht. — *Biochem. Zschr.*, 1923, S. 407—414.
- Paracchi P. Leucemia e gravidanza. — *Rassegna clin. scient.*, 1955, v. 31, N 10, p. 260—264.
- Paton A. Pregnancy complicated by diabetes. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1962, v. 83, N 11, p. 1526—1530.
- Pedowitz R., Perell A. Aneurysm complicated by pregnancy. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1957, v. 73, N 4, p. 720—740.
- Peck D. a. oth. Pregnancy following gastric resection. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1964, v. 90, N 4, p. 517—520.
- Pedersen J. Foetal mortality in pregnancy of diabetes. — *Acta endocr. (Kbh)*, 1965, v. 50, N 95—103.
- Pedowitz P. a. Shlevin E. Review of management of pregnancy complications by diabetes. — *Obstet. Gynec.*, 1964, v. 23, N 5, p. 716—729.
- Peel J. Prognosis and management of the baby of the diabetic mothers. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1960, v. 2, N 2, p. 31—36.
- Pickering G. *Hr. no Theobald*, 1955.
- Plauche W. Myasthenia gravis in pregnancy. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1964, v. 88, N 3, p. 404—409.

- Potel J. Listeriosen beim Menschen. Berlin, 1958.
- Probst R. Acute pancreatitis in pregnancy. — *Obstet. Gynec.*, 1961, N 3, p. 291—293.
- Rageth S. Welche Medikamente sollen in der Schwangerschaft nicht verabreicht. — *Gynaecologia* (Basel), 1959, Bd. 148, H. 5, S. 376—379.
- Ramsey A. Virus infections during pregnancy. — *Med. World* (London), 1960, v. 93, N 6, p. 501—503.
- Reiss H. Zoonosen und perinataler Tod im pathologisch-anatomische Bild. *Arch. Gynäk.*, 1957, 189, p. 113—128.
- Rhodes u. Hibbard. Цит. по Г. Д. Головачеву, 1967.
- Ribbert H. Über protozoenartige Zellen in der Niere eines syphilitischen Neugeborenen und in der Parotis von Kibder. — *Centralbl. allg. Path.*, 1904, Bd. 15, S. 945—948.
- Rodecurt M. Ein Jahr Trichomonas — Fluorbehandlung mit Jaten 105—Pillen. — *Med. Klin.*, 1930, Bd. 24, H. 3, S. 1228—1229.
- Rohan A. Typhus abdominalis a tenostenivi. — *Csl. Gynec.*, 1957, t 22, N 4, s. 324—327.
- Roscoe M., Donaldson G. Blood in pregnancy. — *J. Obstet. Gynec., Brit. Emp.*, 1946, v. 53, N 6, p. 527—538.
- Russel B., Thorne N. Herpes gestationis. — *Brit. J. Dermat.*, 1957, v. 69, N 10, p. 339—357.
- Saliquini P. Evoluzione del criterio clinico sulle cardiopatie in gravidanza. — *Minerwa gynec.*, 1957, N 8, p. 318—324.
- Sas M., Szeli J. Diabetes insipidus es terhesség. — *Orv. Hetil.*, 1962, v. 35, p. 1657—1680.
- Schaefer G., Brander J. Pregnancy following major thoracic operation. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1965, v. 92, N 7, p. 901—907.
- Schamadan W. Bacteriuria during pregnancy. — *Am. J. Obstet. Gynec.* 1964, v. 89, N 1, p. 10—15.
- Schwarz R. a. oth. A comparative study of three five-year periods. — *Obstet. Gynec.*, 1959, v. 14, N 4, p. 491—499.
- Schwarz F., Schellekens L. The treatment of venous thrombosis in pregnancy with heparine. — *Gynecologia* (Basel), 1959, v. 148, N 4, p. 287—292.
- Schmidtke L. Nachweis von Toxoplasma in Fruchtwasser. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1957, Bd. 33, S. 1342
- Schultz W. Intranatal infection und ihre Bedeutung für die Säuglings Mortalität und Morbidität. — In: *La prophylaxie en gynecologie et obstetrique*. Geneve, 1954, p. 987—993.
- Schultz W. Diaplacetary Infektion durch Listerien. — *Arch. Gynäk.* 1957, Bd. 189, S. 128—132.
- Seeliger H. Listeriose. Leipzig, 1955.
- Seifert G., Oehme J. Pathologie und Klinik der Cytomegalie. Lipzig, 1957.
- Siegler A., Spain A. Periarthritis complicating pregnancy. — *Obstet. Gynec.* 1961, v. 18, N 6, p. 744—746.
- Siegel J. Scars of pregnancy and nonpregnant uterus. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1952, v. 64, N 2, p. 301—308.
- Slentz W. Leukemia and pregnancy. — *Ann. Intern. Med.*, 1951, v. 35, N 1, p. 59—68.
- Smith M. Propagation in tissue cultures of cytopathogenic virus from human salivary gland virus disease. — *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1956, v. 92, p. 424—430.
- Steiner P., Luschbaugh C. Maternal-pulmonary embolien by amniotic fluid as cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. — *JAMA*, 1941, v. 117, N 15, p. 1245—1254, 1340.
- Stodmeister E., Veber M. Цит. по М. С. Шнейдеру и О. В. Коененко, 1959.
- Strumpf J. Change in urinary tract during pregnancy. — *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1933, v. 26, N 6, p. 857—868.
- Sullivan O. Der schwere Alkoholismus. In: *Handbuch I der Krebskrankheiten*. Leipzig, 1940.

- Talhammer C. Toxoplasmose bei Mensch und Tier. Wien—Bern, 1957.
- Theobald G. The pregnancy toxemias of the encymonic atalesitess. London, 1955.
- Truchly V. a. oth. Ovulation and pregnancy in acromegaly. — Am. J. Obstet. Gynec., 1966, v. 96, N 2, p. 171—180.
- Triontofilloponto. Hurr. no Sima. Morbus Recklinghausen und Schwangerschaft. — Zbl. Gynäk., 1962, Bd. 27, S. 1051.
- Urbach F. Infektiöse Embryopathien und ihre Prophylaxe. — Zschr. serztl. Fortbildung, 1957, Bd. 4, S. 152—155.
- Urdan B., Madden W. Pregnancy complicated by miocardius infarction. — Obstet. Gynec., 1959 v. 14, N 3, p. 378—380.
- Vernik L. Prodnicko gynecologiska brucelosa. — Čsl. Gynek., 1957, N 7, s. 527—533.
- Warren J., Jernstrom R. Diabetes insipidus and pregnancy. — Am. J. Obstet. Gynec., 1961, v. 81, N 5, p. 1036—1041.
- Wiedeman H. Schädigungen der Frucht in der Schwangerschaft. — Med. Mschr., 1955, Bd. 9, S. 141—148.
- Wegrzyn S. a. oth. Herpes gestationis. — Am. J. Obstet. Gynec., 1960, v. 79, N 4, p. 812—814.
- Weigelin. Schnervenerkrankung bei Schwangerschaft. — Arch. Augenheilk., 1908, Bd. 61, S. 1.
- White P. Diabetes and pregnancy. — In: Diabetes mellitus. Stuttgart, 1959, p. 577—578.
- Williams T., Turnbull K. Carcinoma in situ and pregnancy. — Obstet. Gynec., 1964, v. 24, N 6, p. 857—864.
- Wright L. Postural hypotension in late pregnancy. — Brit. med. J., 1962, v. 5280, p. 760—762.
- Zabriskie J. Effect of cigaret smoking during pregnancy, — Obstet. Gynec., 1963, v. 21, N 4, p. 405—411.

ЛИТЕРАТУРА К III ЧАСТИ

- Айзенберг М. Ф. К вопросу о питании беременных. — Акуш. и гин., 1960, № 1, с. 16—26.
- Авксентьева Т. А. Случай анафилактического шока у беременной с нефропатией после введения аминазина. — Акуш. и гин., 1966, № 12, с. 43.
- Алипов В. И., Черняев Ю. С. О возможности использования тепло-виденья при изучении физиологической и патологической репродуктивной функции женщины. — Вести. АМН СССР, 1972, № 11, с. 86—89.
- Апохин П. К. Основы теории системогенеза. — В кн.: Пути снижения перинатальной смертности. М., 1964, с. 30—35.
- Аршавский П. А. О физиологическом значении внутриутробных дыхательных движений. — Бюлл. экпер. биол. и мед., 1946, № 1, с. 34—37.
- Аршавский П. А. Некоторые черты физиологии внутриутробного периода в связи с вопросами охраны здоровья раннего возраста. — Труды 2-го совещ. эмбриологов СССР, М., 1957, с. 6—7.
- Аршавский П. А., Булапова Е. П. Обобщенные дыхательные реакции человеческого плода и их зависимость от питания матери. — Бюлл. экпер. биол. и мед., 1961, № 8, с. 125.
- Астахов С. Н. Значение витаминов в акушерстве. М., 1954.
- Арпольдова А. М. Влияние психопрофилактической подготовки беременных к родам на течение родов. — Акуш. и гин., 1957, № 6, с. 30—33.
- Бакшеева Р. Г. К вопросу о влиянии некоторых родообезбол. средств на внутренние органы самок и плода. — Акуш. и гин., 1948, № 5, с. 51.
- Бакшеев Н. С. Профилактика и терапия слабости родовой деятельности. — Труды научн. конф. по проблеме: Интранатальная охрана плода. Л., 1963, с. 5—6.

- Баркалая А. П. Трансплацентарное токсическое действие антибиотиков тетрациклиновой группы на плод. — Акуш. и гин., 1963, № 2, с. 8—10 и 1963, № 5, с. 74—79.
- Бастанова Л. П. Мертворождаемость по матерналам акушерского отд. больницы ЧТЗ. — Материалы IV съезда акушеров и гинекологов. Челябинск, 1957, с. 90—95.
- Беккер С. М. и др. Значение регуляции диабета в исходе беременности и родов для плода. — Акуш. и гин., 1968, № 7, с. 7—13.
- Беккер С. М. Досрочное прерывание беременности в интересах плода. — В сб.: Антенатальная охрана плода. М., 1968, с. 57—67.
- Белюшанко П. А., Фой А. М. Обезболивание и ускорение родов М., 1954.
- Бескровная Н. П. Клинические особенности течения родов при психо-проф. подготовке к родам. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Берман С. П. Анализ мертворождаемости. — Труды республ. конф. Латв. ССР. Рига, 1959, с. 51.
- Богоров П. П. Гинекология детского возраста. Л., 1960.
- Бодяжина В. П. Основные направления научн. работы. — Акуш. и гин., 1968, № 9, с. 72.
- Бодяжина В. П., Иванов П. П. О современных методах патогенет. лечения позднего токсикоза беременных. — Вопр. охр. мать и дет., 1971, № 9, с. 39—43.
- Бодяжина В. П. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. М., 1963, с. 50.
- Бодяжина В. П. К изучению проблемы антенатальной охраны плода. — Акуш. и гин., 1961, № 6, с. 16—21.
- Брушлинская Л. Детская смертность. — ВМЭ, т. 9. М., 1960, с. 28.
- Ваденин А. К вопросу о влиянии медикаментов на внутриутробный плод. Дисс. СПб., 1883.
- Вартапова М. П. Реакция внутриутробного плода на диатерию окологной области при гипертонической болезни матери. — Труды XVI научн. сессии ИАГ АМН СССР. М., 1964, с. 31—32.
- Ващилка С. Л. О перинатальной смертности новорожденных. — В кн.: Вопросы перинатальной охраны плода. Минск, 1963, с. 33—40.
- Верхратская Д. А., Викторовская Е. П. Антенатальная профилактика нарушений разв. плода. — Труды III съезда акушеров и гинекологов УССР. Киев, 1962, с. 100.
- Верхратская Д. А., Осмоловский Г. В. Опыт применения кобальта в акуш. практике. — В сб.: Актуальные вопросы акушерства в гинекологии. Ужгород, 1963, с. 87—90.
- Владимирова П. П. Профилактика и терапия слаб. род. деят. у молодых и старых первородящих. — Труды научн. сессии Свердловск. ин-та охраны матери и детства. Свердловск, 1968, с. 21.
- Войта Мертворождаемость, ее причины и профилактика. — В кн.: Профилактика перинатальной смертности. М., 1963, с. 39—69.
- Воронова Р. Я. Спектрофотометрическое исслед. околоплодных вод в комплексном обследовании изоиммунизации беременности. — Акуш. и гин., 1968, № 3, с. 20—32.
- Гармашева П. П. Плацентарное кровообращение. Л., 1967.
- Гинейинский А. Г. Транспорт кислорода в эмбриональном периоде. — Успехи совр. биол., 1936, № 6, с. 972—991.
- Голубев А. П. Сравнительная оценка некоторых методов определения веса внутриутробного плода. — Педиатр., акуш. и гин. (УССР), 1963, № 5, с. 37—39.
- Голубев А. П. Родовозбуждение и готовность организма беременной к родам. — Акуш. и гин., 1972, № 7, с. 9—13.
- Горшков Н. М. Мертворождение в клинич. и организ. отношении. Автореф. дисс. Коломна, 1961.
- Гриценко П. И., Шилейко В. А. О преждевременном вызывании родовой деятельности при иммунизации беременной женщины. — Акуш. и гин., 1966, № 2, с. 53—58.

- Грищенко В. И., Титаренко Л. Е. Кивины и их значение для акушерства и гинекологии. — Акуш. и гин., 1971, № 1, с. 27—30.
- Грищенко В. И., Воронова Л. Я. Применение абдоминального амниоцентеза в акуш. практике. — Акуш. и гин., 1972, № 7, с. 56—59.
- Грищенко В. И. и др. Влияние некоторых фармакол. препаратов на плод и новорожденного. — Труды XI Всесоюз. съезда акушеров и гинекологов. М., 1963, с. 93—95.
- Гулькевич Ю. В., Маккавеева М. Ю., Шикифорова В. И. Патология плода человека и ее влияние на плод. Минск, 1968.
- Гулькевич Ю. В. Принципы и методы выделения основных групп причин перинатальной смертности. — Труды научн. конф. ИАГ Минздрава СССР. М., 1968.
- Гуртовой Б. Л. Лактация родил. в климато-географ. условиях сухих субтропиков Таджикистана. Автореф. дисс. Алма-Ата, 1964.
- Давыдов В. И. Определение внутриутробного веса плода по Стройковой. — Казанск. мед. журн., 1961, № 5, с. 58—59.
- Дашахий М. А. Опыт работы по снижению заболеваемости и смертности новорожденных в акушерском учреждении. — Вопр. охр. мат. и дет., 1962, № 8, с. 58—63.
- Дибобес Н. С., Кватер Е. И. К вопросу о содержании Са в крови в разные сроки беременности, во время родов. — Моск. мед. журн., 1927, № 3, с. 41.
- Дивен Б. Я. К вопросу о переходе и влиянии родообезболивающих средств через мать на младенца. — Вопр. охр. мат. и млад., 1941, № 1, с. 29—35.
- Дедор А. А. Значение инфекционных заболеваний матери в разные сроки беременности для течения и исхода беременности. — В кн.: Внутриутробная инфекция. М., 1963, с. 218.
- Жахова З. И. Влияние экспериментальной лихорадки на белковый состав скелетной и сердечной мышцы. — В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1961, с. 16—21.
- Жахова З. И. Щелочная фосфатаза сыворотки крови беременных женщин. — Вопр. охр. мат. и дет., 1972, № 4, с. 55—58.
- Желодовцева И. И. Новые формы работы женской консультации. — Труды ИАГ Минздрава РСФСР. М., 1961, с. 14—16.
- Зонгаг Ф. Э. Значение выделения эстриола и прегнадиола, а также теста окситоц. чувствительных для диагноза сестояния плода. — Труды XI Всесоюз. съезда акушеров и гинекологов. М., 1965, с. 163—164.
- Исаева А. Д. Влияние антикоагулянтов на плод. — В кн.: Физиология и патология внутриутробного плода и новорожденного. Киев, 1965, с. 154—160.
- Ильин И. В. и др. Динамика сердечной деятельности у плода и новорожденного. — Вопр. охр. мат. и дет., 1963, № 1, с. 25.
- Ильин И. В., Савельева Г. М. Клиническое значение электрокардиографии плода. — Акуш. и гин., 1962, № 6, с. 51—56.
- Ильин И. В. Динамика сердечной деятельности у плода во время физиологических родов. — Вопр. охр. мат. и дет., 1965, № 5, с. 58.
- Казарян Т. Г. Кровототери при дородовом отхождении оболочковых вод в зависимости от тактики ведения родов. — Труды VII научн. конф. акушеров и гинекологов Армянск. ССР. Ереван, 1964, с. 51—54.
- Казаченко Т. В. Профилактика слабости родовой деятельности в условиях женской консультации. — Труды научн. сессии Свердловск. ин-та охраны материнства и детства. Свердловск, 1964, с. 51—52.
- Калгайова Р. П. О ведении родов у пожилых первородящих. — Вопр. охр. мат. и дет., 1963, № 10, с. 75—78.
- Каминская В. Т. Насыщение организма беременной женщины галактеринном как метод защиты плода. — Труды II Всесоюз. съезда акушеров и гинекологов. М., 1965, с. 153.
- Касько Н. И., Ракуть В. С. Клинико-анатомический анализ мертворождения. — В кн.: Вопросы перинатальной охраны плода. Минск, 1963, с. 73—78.
- Квашенко Б. К. Влияние выскабливания матки на генеративную функ-

- цию женщины. — В кн.: Вопросы педиатрии, акушерства и гинекологии. Львов, 1962.
- Квартер Е. И., Маршак М. С. Питание беременной и кормящей матери. — *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1962, № 6, с. 65—69.
- Кейлин С. Л. Особенности анализа причин мертворождения. Новосибирск, 1960.
- Кешикова М. П. Влияние вибрации малых частот на менструальную функцию. Автореф. дисс. Л., 1956.
- Кныш Л. В. Влияние витамина Е, принятого во время беременности, на плаценту. Автореф. дисс. Харьков, 1967.
- Константинова Н. П., Кошелева П. Г. Лечение внутриутробной асфиксии плода сигетином. — *Акуш. и гин.*, 1966, № 4, с. 20.
- Кошелева П. Г. Экспер. и клин. предпосылки к профил. перинатальной заболеваемости и смертности. Автореф. дисс. Л., 1971.
- Кречетов А. Б. Клин.-физиол. характеристика сердечбиения и двигательной активности плода. Автореф. дисс. Л., 1959.
- Кручинина О. Д. Значение охранительного торможения в профилактике осложненной беременности и родов. — *Акуш. и гин.*, 1957, № 4, с. 35—39.
- Кулагина Е. М. Анализ мертворождения по городской центр. больнице. — *Труды Куйбышевск. мед. ин-та*, т. IV. Куйбышев, 1960, с. 150—158.
- Кулябко Б. В. Структура перинатальной смертности по материалам центральной протектуры Ленинграда. — *Труды XV научн. сессии ИАГ АМН СССР*, Л., 1963.
- Курбатова Р. А. Исход беременности и родов, осложненных поздним токсикозом при разных сроках его распознавания и лечения. — В кн.: *Сердечно-сосудистые заболевания и беременность*. Л., 1959, с. 114—119.
- Кубасов Н. К. К вопросу о влиянии лекарств через мать на плод. Дисс. СПб., 1879.
- Лебедев А. А. Физиопсихопрофилактика в акушерстве. — *Акуш. и гин.*, 1966, № 1, с. 39.
- Лебедев А. А. и др. Физиол. основы профилактики осложнений антенатального развития плода. М., 1962.
- Лебедев А. А., Рудаков А. В. Определение срока беременности. М., 1955.
- Лебедев В. П. Эффективность варианта триады Николаева при внутриутробной асфиксии плода. — *Педиатр. акуш. гин.* (УССР), 1964, № 5, с. 53—54.
- Легаченко П. С. Перинатальная детская смертность и пути ее снижения. — В кн.: *Вопросы охраны материнства и детства*. Минск, 1963, с. 92—112.
- Леонов В. А. Гигиена питания беременной и потребность эмбриона и плода. — *Акуш. и гин.*, 1961, № 6, с. 12—16.
- Лисовская Г. М. Диагностика функц. неполноц. матки и профил. слабости род. деятельности. — *Труды научн. конф. ИАГ АМН СССР*, Л., 1968, с. 15.
- Лиходаева Л. Л., Арсеньева М. Л. Цитология влагалищных мазков при некоторых осложнениях беременности. — *Труды XVIII научн. сессии ИАГ АМН СССР*, Л., 1967, с. 90—91.
- Лопухин М. Т. Роды у пожилых первородящих. — *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1963, № 10, с. 79—83.
- Лотте В. М., Коржова В. В. Влияние некоторых антибиотиков на развитие плода. — *Труды XI Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов*. М., 1963, с. 94—94.
- Лычков Н. Ф. Клинико-анатомический анализ мертворождений. — В кн.: *Вопросы перинатальной охраны плода*. Минск, 1963, с. 112—117.
- Лычков Н. Ф. Материалы к изучению причин и патогенеза преждевременного отхождения околоплодных вод и дифф. ведение беременности и родов. Автореф. дисс. Минск, 1968.
- Макеева О. В. Мертворождаемость. — *БМЖ*, т. 18, М., 1960, с. 11—15.
- Матвеева О. Ф. Прогностическое значение некоторых тестов при

- позсерологической несовместимости крови по резус-фактору. — Труды 18-й научн. сессии ИАГ АМН СССР. Л., 1967, с. 123.
- Микеладзе Ш. Я. Применение лечебной гимнастики в акушерстве и гинекологии. — В сб. трудов, посвящ. 150-летию ИАГ АМН СССР. Л., 1947, с. 413—418.
- Михедко В. П. Пулутривенное введение сигетина как метод борьбы с внутриутробной асфиксией плода. — Акуш. и гин., 1959, № 3, с. 70—75.
- Нарите С. О. Варикозное расширение вен у беременных. — В кн.: Женская консультация. М., 1961, с. 86.
- Николаева А. М. Диагностическое значение реогистерографии в оценке кровообращения беременной матки. — Труды XII съезда акушеров и гинекологов. М., 1969, с. 211—212.
- Николаева А. П. Пути дальн. снижения мертворождения и ранней детской смертности. — Труды 3-го съезда акушеров и гинекологов УССР. Киев, 1962, с. 53—64.
- Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М., 1952.
- Николаев А. П. Слабость родовой деятельности и ее лечение. Киев, 1966.
- Николаев А. П. Теоретическое обоснование и практика профил. и лечения асфиксии плода. — Труды X Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов. М., 1957, с. 3—8.
- Никончик О. К. Дальн. пути снижения числа абортов. — Акуш. и гин., 1963, № 2, с. 92—93.
- Никончик О. К. Государственная охрана здоровья женщины и детей в СССР. — Сов. здравоохран., 1960, № 6, с. 6—11.
- Орлова К. И. О поздних токсикозах беременных в условиях севера. — Труды I съезда акушеров и гинекологов РСФСР. М., 1960.
- Орлова В. Г., Умбрумянц Д. В. Экскреция эстриола у женщины с резус-отриц. кровью. — Акуш. и гин., 1968, № 1, с. 14—17.
- Пан А. Г., Тараховский М. Л. Влияние некоторых лекарств на плод. — Акуш. и гин., 1967, № 12, с. 10—15.
- Пан А. Г. Некоторые вопросы рацион. питания беременных. — Акуш. и гин., 1972, № 2, с. 28—33.
- Павловская З. П. Этиология и клиника преждевр. и раннего разрыва плодных оболочек. — Акуш. и гин., 1939, № 12, с. 6—10.
- Павлюк Е. П. К вопросу о несвоевременном излитии околоплодных вод. — Труды Омск. мед. ин-та, т. 73. Омск, 1966, с. 82—89.
- Персиданов Л. С. О значении резус-факторов в акушерстве и гинекологии. М., 1959.
- Персиданов Л. С. Роль женских консультаций в улучшении качества акуш. гин. помощи. — Сов. здравоохран., 1960, № 6, с. 12—16.
- Персиданов Л. С. и др. Основы клин. кардиологии плода. М., 1967.
- Персиданов Л. С. Акушерский семинар, т. 2. М., 1960, с. 152—163.
- Персиданов Л. С. Антенатальная охрана плода. — Акуш. и гин., 1961, № 6, с. 3—12.
- Персиданов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.
- Персиданов Л. С., Мануйлова П. А., Чернуха Е. А. Применение простагландина-Е₂ для возбуждения и стимуляции родовой деятельности. — Акуш. и гин., 1972, № 7, с. 3—8.
- Персиданов Л. С., Червакова Т. В. Влияние акушерских манипуляций и оперативного вмешательства на сердечную деятельность плода. — Вести. АМН СССР, 1962, № 11, с. 31.
- Персиданов Л. С. и др. Сравнительная характеристика газообмена у плода в норме и патологии. — Акуш. и гин., 1965, № 1, с. 3.
- Петров-Маслаков М. А. и Репина М. А. Медикаментозная терапия беременных женщин и врожденные уродства плода. — Акуш. и гин., 1967, № 3, с. 3—9.
- Петров-Маслаков М. А. Гигиена женщины. — Многотомное руководство по акушерству и гинекологии, т. 1. М., 1961.
- Петров-Маслаков М. А. Физиопротект. подготовка беременной к ро-

- дам.— Многотомное руководство по акушерству и гинекологии, т. 2. М., 1963, с. 513—559.
- Петров-Маслаков М. А. Перинатальная смертность и пути ее дальнейшего снижения.— В кн.: Вопросы перинатальной охраны плода. Минск, 1963, с. 124—132.
- Петров-Маслаков М. А., Клименц Н. И. Производственная вибрация и специфич. функции женского организма. Л., 1961.
- Петчевко А. И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. М., 1956.
- Писарева С. И. Рациональное ведение недонош. беременности при преждевр. отхожд. вод.— В сб.: Вопросы недонашивания и недоношенности. М., 1966, с. 34—35.
- Подольская Н. Ю. Оксикортикостероидная функция коры надпочечников в конце беременности, во время родов и послеродовом периоде.— Акуш. и гин., 1962, № 6, с. 39—42.
- Полчапова С. Л. Некоторые метод. советы в отношении подготовки беременных к родам.— Акуш. и гин., 1967, № 12, с. 61—64.
- Расули-Хантова З. М. Анализ мертворождения и мероприятия по его снижению. Автореф. дисс. Самарканд, 1957.
- Розовский Н. С. Влияние искусственного аборта на гинекологическую заболеваемость женщин.— В сб. трудов ИАГ Минздрава СССР. М., 1961, с. 37—41.
- Рудаков А. В. Определение срока беременности. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Рудюк М. И. Некоторые данные по обоснов. рационального ведения беременности и родов у молодых и старых первородящих.— Труды ин-та охраны материнства и детства УССР. Киев, 1960, с. 178—187.
- Савельева Г. М., Федорова М. В. Определение готовности матки к родам перед родовозбуждением.— Акуш. и гин., 1970, № 9, с. 69—72.
- Савидкий Г. А. Реакция плода на инсулин, введенный беременной женщине, страдающей диабетом.— В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Л., 1964, с. 103—109.
- Савченко В. В. Состояние внутривутробного плода у беременных с гипертонической болезнью и влияния некоторых лекарственных средств.— Акуш. и гин., 1967, № 1, с. 11.
- Садвоколова Е. А. Некоторые социально-гигиенические аспекты аборта.— Сов. здравоохран., 1963, № 3, с. 45—50.
- Светлов П. Г. Эмбриологическое обоснование необх. охраны раннего периода утробн. жизни плода. — Вестн. АМН СССР, 1964, № 11, с. 64—67.
- Светлова З. Е. Исход беременности и родов для плода при токсическом неосложненном и осложненном др. заболеваниями.— В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность. М., 1959, с. 119—126.
- Севкевич В. Я. Влияние амиазилина на плод и новорожденного.— В кн.: Вопросы перинатальной охраны плода. Минск, 1963, с. 171—176.
- Скорякова Л. К. Перинатальная смертность и ее профилактика.— В кн.: Пути снижения перинатальной смертности. М., 1964, с. 5—13.
- Седова Т. П. Клинико-анатомический анализ причин антенатальной смерти плода.— Акуш. и гин., 1962, № 2, с. 63—64.
- Станцо Е. И. Снижение заболеваемости и смертности новорожденных: ведущие задачи акушеров и педиатров.— Вопр. охр. мат. и дет., 1957, № 2, с. 3—5.
- Старовойтов Н. М. К вопросу антенатальной охр. плода.— В кн.: Вопросы перинатальной охраны плода. Минск, 1963, с. 158—168.
- Старовойтов Н. М. Содержание и формы санитарно-просветительной работы.— В кн.: Женская консультация. Минск, 1958, с. 301—310.
- Старцева Л. П. Физионсихопрофилактическая подготовка к родам.— Тезисы докл. на научн. сессии ИАГ АМН СССР. М., 1956.
- Старцева Л. П. Физическая подготовка беременной к родам.— В кн.: Женская консультация. Л., 1964, с. 14—20.
- Тимошенко Л. В. Профилактика и лечение гемолитической болезни новорожденных. Киев, 1958.

- Тимошенко Л. В. Оценка эффективности влияния эстрогенных гормонов на плод. — Педиатр., акуш., гин. (СССР), 1961, № 5, с. 37—42.
- Тихонов В. А., Александрович Е. А. Рентгеновская диагностика отечной формы эритроластога плода. — Труды 3-й межобл. конф. акушеров и гинекологов западных обл. Украины. Львов, 1966.
- Умарова С. Н. Поздний токсикоз беременности в климато-географических условиях сухих субтропиков. Автореф. дисс. Душанбе, 1959.
- Ушвицкий М. Гинекозиомные полиартерии (книжны) в родах. — Акуш. и гин., 1970, № 5, с. 55—58.
- Фердман Т. Д., Зильковский Т. И. Аналитическое выражение зависимости выделения эстриола от срока беременности. — Акуш. и гин., 1968, № 1, с. 17—20.
- Федорова М. В. Возбуждение родовой деятельности при изоантгенной несовместимости крови матери и плода. — В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 1967, с. 42.
- Фигурнов К. М. Определение родов. отпуска по объективным данным. — Архив мед. наук, 1929, № 1, с. 73—111.
- Хентов Р. А., Скорупский Н. А. Измерение истинной конъюгаты ультразвуком. — Акуш. и гин., 1967, № 6, с. 60—65.
- Хмельевский В. И. Профил. асфиксии плода во время родов. — Труды X Всесоюз. съезда акушеров и гинекологов. М., 1957, с. 24—26.
- Усанова М. И. О пролизовении C^{14} показана и радиоактивного амниозина от матери к плоду. — В кн.: Применение радиоактивных изотопов в клинике и эксперименте. М., 1958, с. 493—498.
- Царикова Е. Г. Цитовидная железа и беременность. — В кн.: Вопросы физиологии эндокринных желез. Харьков, 1959, с. 174—176.
- Чачаева К. В., Будяпашвили О. П., Киптрая П. Я. ФКГ внутриутробного плода в процессе родов. — В сб. трудов Минздрава Груз. ССР, т. 10—11. Тбилиси, 1963, с. 419—433.
- Чачава К. В., Дидия Ц. Г. Оценка функционального состояния плода методом реоцефалографии. — Акуш. и гин., 1968, № 9, с. 49—52.
- Червакова Т. В. Реакция сердечной деятельности плода на влагалщное исследование. — Акуш. и гин., 1963, № 6, с. 38.
- Чернецкий О. Е. Организация работы по снижению аборт. — Сов. здравоохран., 1961, № 6, с. 20—22.
- Члстякова Н. Г. Клин. апат. анализ причин ранней детской смертности. — Труды XIII научн. сессии ИАГ АМН СССР. Л., 1961, с. 55—56.
- Шарпанк А. Э. Современные вопросы науки о питании. — Вестн. АМН СССР, 1959, № 9, с. 88.
- Шванг Л. И., Константинова Н. Н. ФКГ плода, ее характеристика и изменения в зависимости от состояния беременной женщины. — В кн.: Патология развития внутриутробного развития. Л., 1959, с. 264—274.
- Шейман А. И. Этиопатогенез и клиника прежд. и раннего отхождения околоплод. вод. Автореф. дисс. Ереван, 1949.
- Шуб Р. Л. Роль витаминов в акушерстве и гинекологии. — Сов. здравоохран., 1961, № 6, с. 22—25.
- Шуб Р. Л. Профилактическое значение витаминов для матери и плода. — В кн.: Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Рига, 1962, с. 7—52.
- Ягунов С. А., Старцева Л. И. Применение средств физ. культуры и врачебный контроль в родах. — Акуш. и гин., 1959, № 3, с. 14—19 и в кн.: Лечебная физкультура. Под ред. В. К. Добровольского. М., 1960.
- Achim K., Tutunaru. Determinarea prenatala a sexului pe baza cromatinei sexuale. — J. Obstet. Gynec., 1964, v. 12, N 3, p. 251—256.
- Alpern W. a. oth. Amniocentesis in the management of Rh sensitized pregnancies. — Am. J. Obstet. Gynec., 1966, v. 95, N 8, p. 1123—1128.
- Bartolomei G. a. oth. Powerful therapeutic agents in pregnancy. — Minerva pedit., 1960, v. 12, N 3—4, p. 51—56.
- Bernstein R. a. Callagan D. Ultrasonic Doppler inspection of the fetal heart. — Am. J. Obstet. Gynec., 1966, v. 95, N 7, p. 1001—1104.

- Bieker A. Zur Problematik der jugendlichen Schwangeren. — Zbl. Gynäk., 1963, Bd. 11, S. 367—371.
- Bickenbach W. Exogene Ursachen angeborener Missbildungen. — Arch. Gynäk., 1955, Bd. 186, S. 370—379.
- Bieniarz J. Les facteurs regulateurs et adaptatifs du developpement foetal intrauterin. — Gynaecologia (Basel), 1958, v. 145, N 3, p. 189—199.
- Bongiovanni A., McPodden A. Steroids during pregnancy and possible fetal consequences. — Fertil. a. Steril., 1960, v. 11, N 2, p. 181—186.
- Brebrowicz H. a. oth. The relation between placentar structure and urinary estrogen levels. — Am. J. Obstet. Gynec., 1965, v. 91, N 8, p. 1107—1111.
- Briggs R. a. Herren R. Pregnancy in the young adolescent. — Am. J. Obstet. Gynec., 1962, v. 84, N 4, p. 436—441.
- Campagnoli G. et al. Valore prognostico per la sepprowirezza fetale dell'escrezione urinary di estrogenium. — Minerva ginec., 1967, v. 19, N 2, p. 45—53.
- Chassagene P., Lechat P. A propos de l'effect teratogene des medoaments. — Squibb, 1962, N 8, p. 16—24.
- Dieckmann W. a. oth. Observations on protein intake and health of mother and baby. — J. Am. Dietet., 1951, v. 27, p. 1046—1052.
- Duffus G. a. oth. The relationship between baby weight and changes in maternal weight. — J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth., 1971, v. 78, N 2, p. 97—104.
- Forbes H. S. a. Forbes H. B. Fetal sense reaction hearing. — J. Comp. Psychol., 1927, N 7, p. 353—355.
- Gohring M. u. a. Unsere Erfahrungen mit der Amnioskopie. — Med. Welt, 1967, Bd. 51, S. 3142—3145.
- Gottesfeld K. a. oth. Ultrasonic placentography — a new method for placenta localization. — Am. J. Obstet. Gynec., 1966, v. 96, N 4, p. 538—547.
- Hacring M. Zur Frage der vorzeitigen Geburtseinleitung beim Morbus haemolyticum neonatorum. — Geburtsh. u. Frauenheilk., 1966, Bd. 26, S. 278—285.
- Hausknecht R. Estriol and fetal health. — Obstet. Gynec., 1967, v. 30, N 5, p. 639—645.
- Hunter R. Serum heat stable alkaline phosphatase an index of plaental function. — J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth., 1969, v. 76, p. 809—812; v. 12, p. 1057—1069.
- Jakowicky J., Sikorski K. Wstepne badania rad dobowym rytmem wydalania estriolu w zaawansowane ciazy. — Ginek. Polska, 1965, t. 36, N 12, s. 1399—1403.
- Janniruberto A., Gibbens J. Predicting fetal weight by ultrasonic B-Scan cephalometry. — Obstet. Gynec., 1971, v. 37, N 5, p. 689—694.
- Ishizuka Naotaka, Kawachima V. Аномалии развития половых органов у новорожденных, матери которых получали гестагены во время беременности. — Folia endocrinol., Japan, 1962, v. 38, N 5, p. 421—422.
- Josten E. Die Wirkung von Medikamenten auf das ungeborene King. — Münch. med. Wschr., 1956, Bd. 98, II. 14, S. 489—490.
- Klees E., Langer H. Die Gestation jugendlicher Mütter. — Med. Welt, 1962, Bd. 40, S. 2091—2093.
- Knaus H. Zur Diagnostik der intrauterinen Asphyxie bei Beckenendlagen. — Geburtsh. u. Frauenheilk., 1965, Bd. 25, H. I, S. 44—45.
- Kratochwil A. Die diagnostische Anwendung des Ultraschalles in der Geburtshilfe und Gynäkologie. — Zbl. Gynäk., 1966, Bd. 88, H. 31, S. 1032—1042.
- Rühneilt H. u. Rotter-Pool R. Die Missbildungen an der Universitäts-Frauenklinik (Berlin) im Spiegel der Embryopathologie. — Zbl. Gynäk., 1955, Bd. 23, S. 893—900.

- K u c e r a J. Vliv nekterych farmak na vyvo lidskeho plodu. — Prakt. Lekar., 1963, t. 43, s. 251—256.
- L a c o m m e M. Les particularites de la grossesse et de l'accouchement suivant l'age et la partite. — Maternite, 1957, N 1, p. 10—20.
- L e w i S. Evaluation quantitative de la bilirubine amniotique. — Gynec. et Obstet., 1967, v. 66, N 4, p. 441—454.
- L u n d C. The recognition and treatment of fetal heart arrhythmias due to anoxia. — Am. J. Obstet. Gynec., 1940, v. 40, N 6, p. 946—957.
- M a r t i n J. Urinary oestrogen and retarded intrauterine growth of the foetus. — J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth., 1965, v. 71, N 2, p. 260—265.
- M c L a i n C. Amniography for diagnosis and management for fetal death in utero. — Obstet. Gynec., 1965, v. 26, N 8, p. 233—236.
- M a h a i r a s G. H. a. W e i n g o l d A. Fetal hazard with anticoagulant therapy. — Am. J. Obstet. Gynec., 1963, v. 85, N 2, p. 234—237.
- M i k e s V. et al. Rozbor antenatalna odumrelych plodu. — Csl. Gynek., 1963, v. 8, p. 533—535.
- M ü l l e r P. et al. Effects sur le produit de la conception de la corticothérapie administree a la mere au cours de la grossesse. — Bull. Fed. Soc. Gynec. et Obstet., 1965, v. 17, N 3, p. 268—269.
- N i s w a n d e r K. a. oth. Amniocentesis in management of the Rh problem. — Obstet. Gynec., 1967, v. 30, N 5, p. 646—650.
- P a l l i e z R. et al. L'interet de la puncture amniotique dans l'isoimmunisation au facteur Rhesus. — Gynec. et Obstet., 1967, v. 66, N 5, p. 569—584.
- Q u e b a n J. a. G a d o w E. Amniography for detection of congenital malformations. — Am. J. Obstet. Gynec., 1970, v. 35, N 4, p. 648—657.
- R a n d o w H. u. a. Der Einfluss der Amnioskopie auf die perinatale Mortalität. — Zbl. Gynäk., 1967, Bd. 89, H. 44, S. 1601—1606.
- R h a g e t h S. Welche Medikamente sollen in der Schwangerschaft nicht verabreicht werden. — Gynaecologia (Basel), 1959, Bd. 148, H. 5, S. 376—379.
- S a l i n g E. (1962). Цит. по А. С. Перспанинову, 1967.
- S a l i n g E. Zustandsdiagnose beim Neugeborenen unmittelbar nach Geburt. — Gynaecologia (Basel), 1965, II. 3, S. 133—156.
- S a m s u l a M. et al. Prve skusenosti s amniocopiou. — Csl. Gynek., 1968, t. 33, N 3, s. 243—245.
- S t a m m O. u. a. Connatale Agranulocytose. — Gynaecologia (Basel), 1965, Bd. 159, H. 5, S. 266—276.
- S t e m b e r a L. Einfluß des von der Gebärenden inhalierten Sauerstoffes auf die Frucht. — Arch. Gynäk., 1956, Bd. 87, S. 609—620.
- V o n K o b y l e t z k i D. Über die Beeinflussung des Neugeborenen durch die Verabfolgung von Medikamenten unter der Geburt. — Geburtsh. u. Frauenheilk., 1965, Bd. 25, H. 4, S. 352—356.
- W i s t A., W i r k a n e n R. Monster by treatment with cortisone during pregnancy. — Ann. Chir. Gynec. Fenn., 1963, v. 52, N 2, p. 274—276.
- Z i l i a c u s H., P a n k a m a a R. Insulin a hormone foe promoting fetal growth in severe hypertensive toxemia of pregnancy. — Ann. Chir. Gynec. Fenn., 1960, v. 49, N 3, p. 280—285.
- Z o l c i n s k i A. u. a. Chinin als Ursache von Entwicklungsstörungen des Fetus. — Zbl. Gynäk., 1966, Bd. 88, II. 4, S. 99—102.
- Z o l c i n s k i A., H e i m r a t h T. Fetusschädigung infolge Behandlung der Schwangeren mit einem thyreostatischen Mittel. — Zbl. Gynäk., 1966, Bd. 88, II. 8, S. 248—249.

ЛИТЕРАТУРА К IV ЧАСТИ

- А б р а м ч е н к о В. В. О влиянии транквилизаторов на перво-психическую функцию роениц. — Сов. мед., 1968, № 10, с. 115—117.
- А в а н и ч Л. В. Исход беременности и родов при осложнении беременности угрозой выкидыша. Автореф. дисс. Смоленск, 1971.

- Архангельская И. В., Лайфер Л. Г., Фой А. М. Опыт прогнозирования течения и исхода родового акта. — *Казанск. мед. журн.*, 1971, № 1, с. 65—67.
- Ахунов З. Х. Сократительная деятельность матки при поздне токсикозе беременных. — *Труды XII Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов.* М., 1969, с. 57.
- Бакшеев Н. С. Маточные кровотечения в акушерстве. Киев, 1966.
- Бакшеев Н. С. Клинические лекции по акушерству. М., 1971.
- Бакшеев Н. С. Биохимические изменения в матке в динамике беременности и родов — *Труды XII Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов.* М., 1969, с. 7—8.
- Бакшеев Н. С. Опыт проведения массовой психопрофилактической подготовки к родам. — *В кн.: Обезболивание родов.* Под ред. А. П. Николаева. М., 1964, с. 95—105.
- Бакшеев Н. С. и Лакатон А. А. Эмболия околоплодными водами. Киев, 1968.
- Батраков А. М. Профилактика слабости родовой деятельности при родах в тазовом предлежании. — *Труды XII Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов.* 1969, с. 60—61.
- Басин В. Л. Разрывы и перфорации матки. Автореф. дисс. Омск, 1969.
- Беккер С. М. Анатомо-физиологические предпосылки к обезболиванию родов. Л., 1939.
- Белкин К. Я. Тактика терапевта в родильном доме. М., 1963.
- Блошанский Ю. М. Новые в организации акушерской помощи при экстрагенитальных заболеваниях. — *Труды XII Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов.* М., 1969, с. 146—147.
- Блошанский Ю. М., Мучиев Г. С. Беременность и роды при антенатальной гибели плода. — *Акуш. и гин.*, 1968, № 3, с. 24—28.
- Бодяжина В. И. и Иванов П. П. О современных методах патогенетического лечения поздних токсикозов беременности. — *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1971, № 9, с. 39—43.
- Ванина Л. В. Нейрелептанальгезия в акушерско-гинекологической практике. — *Труды XII Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов.* М., 1969, с. 160—161.
- Ванина Л. В. и др. Перспективы акушерской помощи при пороках сердца в условиях современной анестезиологии. — *Труды пленума Всесоюз. об-ва акушеров и гинекологов.* М., 1969, с. 42—48.
- Ванина Л. В. Беременность и роды при пороках сердца. М., 1971, с. 305—312.
- Вачнадзе Н. К. Быстрые и стремительные роды при наличии шеечно-влагалищных свищей. — *Труды XII Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов.* М., 1969, с. 64—65.
- Вельвовский П. З. и др. Психопрофилактика болей в родах. М., 1963.
- Впшневский А. А. и др. Машинная диагностика и информационный поиск в медицине. М., 1962.
- Волкова Р. Т. Профилактика эстрогенными препаратами осложнений 3 периода родов. — *В сб.: Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии.* Киев, 1966, с. 186.
- Гершкович И. Гепетика. М., 1968, с. 223.
- Гулюк Н. Г. Зависимость суточного ритма и интенсивности родовой деятельности от факторов внешней среды. — *Труды XII Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов.* М., 1969, с. 42—43.
- Гусев В. А. Нарушения венозного церебрального кровообращения у беременных. Горький, 1969.
- Давыдов В. В. Рост роженец и применение в родах щипцов и вакуум-экстрактора. — *Казанск. мед. журн.*, 1966, № 6, с. 56—57.
- Жмакин К. И. Обосновано ли дальнейшее расширение показаний к кесареву сечению? — *Акуш. и гин.*, 1967, № 6, с. 65.
- Жмакин К. И. и Сыроватко Ф. А. Акушерский семинар. М., 1960.
- Здравомыслов В. И. Опыт применения гипноза в акушерстве и гинекологии. М., 1930.

- Калганова Р. И. О ведении родов у пожилых первородящих. — Вопр. охр. мат. и дет., 1963, № 10, с. 75—79.
- Калганова Р. И. и Свяджая О. П. Некоторые методы медикаментозного обезболивания родов. — Труды Пленума Всесоюз. об-ва акушеров и гинекологов. М., 1969, с. 21—28.
- Калганова Р. И. и др. Применение палерола в акушерстве и влияние его на сердечную деятельность плода. — Вопр. охр. мат. и дет., 1969, № 6, с. 72—76.
- Каструбин И. М. и Худый О. В. О применении электросна в акушерской практике. — Труды XII Всесоюз. съезда акушеров и гинекологов. М., 1969, с. 205—206.
- Квашенко Б. К. Влияние оперативной травмы матки на генеративную функцию. Автореф. дисс. Львов, 1967.
- Кебалин И. С. Границы применения абдоминального кесарева сечения в современном акушерстве. — Акуш. и гин., 1967, № 9, с. 6.
- Кленовский Я. С. и др. Опыт дифференцированного обезболивания родов. — Труды Пленума Всесоюз. об-ва акушеров и гинекологов. М., 1969, с. 15—21.
- Коломийцева А. Г. К вопросу о кровотечении в родах у женщины с ревматическим поражением сердца. — В сб.: Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии. Киев, 1966, с. 141—145.
- Ковалыгин В. И. Гипотонические кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде. — В сб.: Маточные кровотечения. Киев, 1966, с. 43—48.
- Косюра Г. М. Сократительная деятельность матки при родах в тазовом предлежании. Автореф. дисс. Л., 1971.
- Кулаевский Б. А. Глюкокортикоиды и их применение в акушерско-гинекологической практике. — Вопр. охр. мат. и дет., 1971, № 4, с. 49—55.
- Курашов С. В. Цит. по Г. П. Лазюку, 1966.
- Курбатова Р. А. Влияние оперативных вмешательств на матку и придатках на послед. течение беременности и роды. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Кувулов А. Ангиелерация — актуальная проблема акушерства. — Акуш. и гин., 1970, № 12, с. 39—42.
- Лазюк Г. П. О каузальном генезе уродств. Автореф. дисс. Минск, 1966.
- Лебедев А. А., Рыкунов Е. П. Модификация метода физиоцихопрофилактической подготовки. — В сб.: Современные методы диагностики и терапии в акушерстве и гинекологии. М., 1968, с. 49—59.
- Либертович А. И. Влияние длительного перегревания материнского организма на внутриутробный плод. Автореф. дисс. Л., 1966.
- Лурье А. Ю. Обезболивание родов. Свердловск, 1936.
- Лавцев Е. А., Абрамченко В. В. Применение в акушерской практике висцеральных анестетиков. — Акуш. и гин., 1972, № 7, с. 17—21.
- Макаров Р. Р., Фигурнов Ю. М. Клинические лекции по избранным главам акушерства, в. 1. М., 1963, и в. 2, 1965.
- Маргарян П. А. Научные исследования по проблеме гипнеи женского труда. — Труды I съезда акушеров и гинекологов Армении. Ереван, 1971, с. 45—50.
- Мартышин М. Я. Сократительная деятельность матки по данным 5-ти канальной паружной гистерографии. — Казанск. мед. журн., 1961, № 5, с. 56—58.
- Мартышин М. Я. Об ангиелерации внутриутробного плода. — Вопр. охр. мат. и дет., 1967, № 6, с. 53—58.
- Мивеладзе Ш. Я. Обезболивание родов в патологических случаях. — Акуш. и гин., 1940, № 10, с. 30.
- Николаев А. П. Обезболивание родов. Л., 1964, с. 5—28.
- Паш А. Г. и др. Значение современных методов исследования функц. состояния организма матери и плода для тактики ведения беременности и родов. — Труды XII Всесоюз. съезда акушеров и гинекологов. М., 1969, с. 152—153.
- Персепианов А. С. и др. Современные методы исследования и терапии в акушерстве и гинекологии. М., 1968, с. 5—8.

- Персианинов Л. С., Ломова М. А., Леонов Б. В. Простагландины и сократительная деятельность матки. — Акуш. и гин., 1971, № 4, с. 3—7.
- Персианинов Л. С., Мануйлова И. А., Чернуха И. А. Применение простагландиона-₂ для возбуждения и стимуляции род. деят. — Акуш. и гин., 1972, № 7, с. 3.
- Персианинов Л. С., Умеренков Г. П. Обезболивание при акушерской и гинекологических операциях. М., 1965.
- Персианинов Л. С. Принципы обезболивания родов и акушерско-гинекологических операций. — Акуш. и гин., 1971, № 5, с. 3—8.
- Персианинов Л. С., Каструбин Э. М. О применении электропаркоза, электросна и электроаналгезии в акуш. — Акуш. и гин., 1972, № 9, с. 3—7.
- Персианинов Л. С. Влияние нормальных и патологических родов на плод. — Акуш. и гин., 1972, № 5, с. 23—29.
- Персианинов Л. С. Акушерский семинар, т. I. М., 1957, т. 2, 1960.
- Перфлов П. А., Алферова В. Ф. Характеристика острых нарушений мозгового кровообращения при позднем токсикозе беременности. — Врач. дело, 1972, № 1, с. 99—102.
- Петров-Маслаков М. А., Реппла М. А. Беременность и свертывающая система крови. Л., 1968, с. 155—159.
- Петров-Маслаков М. А. Обезболивание родов. — Акуш. и гин., 1971, № 5, с. 8—12.
- Петров-Маслаков М. А., Старцева Л. П. Психопрофилактическая подготовка к родам при некоторых формах патологии беременности. — Вопр. охр. мат. и дет., 1972, № 3, с. 70.
- Петров-Маслаков М. А., Беккер С. М. По поводу статьи К. П. Жмакина. — Акуш. и гин., 1967, № 9, с. 57.
- Петров-Маслаков М. А., Беккер С. М. О принципах классификации основных причин перинатальной смертности. — Акуш. и гин., 1970, № 7, с. 3.
- Платонов К. П. Гипноз и внушение в практической медицине. Харьков, 1925.
- Покровский В. А. Место кесарева сечения в современном акушерстве. — Акуш. и гин., 1967, № 9, с. 59.
- Покровский В. А., Маркин В. П. Кесарево сечение в нижнем сегменте. Киев, 1968.
- Редченко И. А. Влияние профилактической витаминизации на кровотечение в родах. — В сб.: Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии. Киев, 1966, с. 436—441.
- Рындин В. А. Абдоминальная декомпрессия как метод обезболивания и ускорения родов. Автореф. дисс. Л., 1970.
- Савельева Г. М., Федорова М. В. Определение готовности матки к родам перед родовозбуждением родовой деятельности. — Акуш. и гин., 1970, № 9, с. 69.
- Светлов В. А. и др. Перидуральная анестезия. — Сов. мед., 1972, № 4, с. 70.
- Сердюков М. Г. Судебная гинекология и судебное акушерство. М., 1957, с. 26.
- Спицица Г. П. Особенности течения быстрых и стремительных родов и влияние их на орган. матери и новорожденного. — В кн.: Избранные вопросы акушерства и гинекологии. Л., 1972, с. 134—139.
- Слепых А. С. Абдоминальное кесарево сечение. М., 1968, с. 66—68, 71—73, 176—184.
- Старцева Л. П. Дифференцированная подготовка к родам по принципу физиологического воспитания. — Труды пленума Всеросс. об-ва акушеров и гинекологов. М., 1969, с. 29.
- Степанова Т. И. Характеристика функц. особенностей матки у женщин при генитальном инфантилизме. — Труды XII Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов. М., 1969, с. 40—41.
- Сыроватко Ф. А. Проблема шоковых и терминальных состояний в акушерской практике. М., 1967, с. 10—27.

- Тур А. Ф. Цит. по Г. И. Лазюку, 1966.
- Федорова Т. П. Искусственный аборт при 1-й беременности и его отдаленные последствия. — Казанск. мед. журн., 1970, № 1, с. 60—62.
- Фой А. М. Опыт широкого использования препаратов спазмолит. действия при ведении родов. — Акуш. и гин., 1969, № 1, с. 18—22.
- Хосид П. Г. Беременность и роды крупным плодом. Автореф. дисс. Л., 1971.
- Чернобай В. П. Применение трихлорэтилена в смеси с воздухом для обезболивания родов. — Акуш. и гин., 1970, № 5, с. 68—71.
- Чпладзе З. А., Челидзе А. М., Хунхадзе Р. Ш. К применению абдоминальной декомпрессии для анальгезии и ускорения родов. — Акуш. и гин., 1972, № 7, с. 67.
- Чпчарадзе М. З. Влияние бессолевой диеты на течение родов. Тбилиси, 1969.
- Шевчук Е. Н. Коагулопатии при токсикозах 2 половины беременности как причина кровотечения. — В сб.: Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии. Киев, 1966, с. 48.
- Школьный Р. К. Течение последового периода у женщины при низком пороге возбудимости матки. — В сб.: Маточные кровотечения в акушерстве и гинекологии. Киев, 1966, с. 79—84.
- Эрпстави З. А. Тромбоэмболические осложнения в акушерстве и гинекологии. Автореф. дисс. Тбилиси, 1969.
- Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику. М., 1964, с. 132—142.
- Ягунов С. А., Старцева Л. П. Опыт использования средств физической культуры в родах. — Труды X Всесоюзн. съезда акушеров и гинекологов. М., 1957, с. 254—255.
- Ягунов С. А., Старцева Л. П. Применение средств физической культуры и врачебного контроля в родах. — Акуш. и гин., 1959, № 3, с. 14.
- Якубца Ю. П. Значение оценки состояния новорожденного по методу Апгар и его зависимость от течения беременности и родов. — В кн.: Вопросы перинатальной охраны плода. Ростов-на-Дону, 1968, № 111—112.
- Яруллин Х. Х. Влияние стугерона на церебральную гемодинамику у больных с нарушением мозгового кровообращения. — Клин. мед., 1972, № 1, с. 62—69.
- Ak k e r m a n S. u. T ö w e J. Perinatale Sterblichkeit und Geburtsgewicht. — Zbl. Gynäk., 1971, Bd. 93, H. 25, S. 860—869.
- C o o p e r K., V e l l a P., B r o w n i n g D. Lumbar epidural analgesia given by obstetrician. — J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth, 1972, v. 69, N 2, p. 144—148.
- G r u b i s i c Z. u. V u s o v i c. Abdominal decompression während der Geburt. — Zbl. Gynäk., 1971, Bd. 93, H. 50, S. 1724—1729.
- H a g g i t h W. The effects of abdominal decompression on vascular haemodynamics of pregnancy and labour. — J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth, 1971, v. 78, N 1, p. 49—45.
- H e y n s O. Abdominal decompression in the first stage of labour. — J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1959, v. 66, N 2, p. 220—225.
- H o l l s t e i n J. Klinische Bericht über abdominale Schnittentbindungen aus 5 Jahren. — Geburtsh. u. Frauenheilk., 1966, Bd. 24, H. 8, S. 1144—1152.
- K o m a i. Цит. по Эфроимсону, 1964.
- M o r t o n et al. Цит. по Эфроимсону, 1964.
- P a p i e r n i k - B e r k h a u e r K. et K i s z k i e r v i c z T. Prevention de la prematurité. — Gynec. et Obstet., 1970, v. 2, p. 153—160.
- S c h u l m a n H. a. B i r n b a u m S. Evaluation of abdominal decompression during the first stage of labor. — Am. J. Obstet. Gynec., 1966, v. 95, N 3, p. 421—425.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Предисловие	3
Часть первая	
Осложнения беременности	
Глава I. <i>Токсикозы беременных</i>	6
Ранние токсикозы беременных	7
Патогенез (7). Клинические формы (7). Рвота беременных (7). Тошнота беременных (13). Слюнотечение (13). Дерматозы беременных (13). Хорей беременных (14). Тетания беременных (15). Желтуха беременных (15). Острая желтая атрофия печени (16). Бронхиальная астма беременных (16). Остеомалация (16). Ишемическая миопатия беременных (17). Варикозное расширение вен у беременных (18). Профилактика (20).	
Поздние токсикозы беременных	20
Частота (20). Классификация (20). Патогенез (21). Клиника (27). Водянка беременных (27). Гипертензия беременных (28). Нефропатия беременных (28). Преэклампсия, эклампсия (32). Эклампсия (33). Диагностика (35). Лечение (42). Лечение водянки беременных (44). Лечение нефропатии (48). Лечение гипертензии беременных (57). Лечение преэклампсии (57). Лечение эклампсии (57). Некоторые осложнения в родах и ближайшие результаты их лечения (63). Отдаленные последствия (65). Профилактика (66).	
Глава II. <i>Недонашивание и перенашивание беременности</i>	68
Недонашивание беременности	68
Частота (68). Причины (68). Инфекционные заболевания матери (69). Осложнения беременности (70). Травматические повреждения (70). Иммунологическая несовместимость крови матери и плода (72). Аномалии развития женской половой сферы (72). Нейро-эндокринная патология (73). Неинфекционные заболевания (74). Хромосомные аномалии (75). Клинические формы (75). Диагностика (76). Принципы лечения (78). Гормонотерапия (78). Витаминотерапия (80). Нейротропная терапия (80). Прочие средства лечения (81). Профилактика (84).	
Перенашивание беременности — запоздалые роды	85
Частота (85). Причины (86). Диагностика (86). Лечение (87). Профилактика	88
Глава III. <i>Аномалии положения плода и тазовое его предлежание</i> (88)	88

Глава IV. Аномалии расположения плаценты. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.	94
Глава V. Многоводие и маловодие.	102
Глава VI. Пузырный занос	106
Глава VII. Внематочная беременность	112
Глава VIII. Иммунологическая несовместимость крови матери и плода	116
Несовместимость по резус-фактору (117). Диагностика (118). Лечебно-профилактические мероприятия (121). Профилактика (129). Несовместимость по группе крови (131). Несовместимость по H-фактору (132). Клиническое значение действующих антигенов (132). Клиническое значение тромбоцитарных антигенов (133).	

Часть вторая

Заболевания, сопутствующие беременности

Глава IX. Сердечно-сосудистая патология и беременность	141
Болезни сердца и беременность	141
Болезни миокарда и беременность (141). Болезни венечных сосудов и беременность (142). Болезни клапанов сердца, эндокарда и беременность (143). Аномалии развития сердца, больших сосудов и беременность (146). Ведение беременной при органических поражениях сердца (147). Беременность после оперативных вмешательств на сердце (152). Профилактика (153).	
Болезни сосудов и беременность	154
Аневризмы артерий и беременность (154). Узелковый пери- артериит и беременность (155). Тромбоз и беременность (155).	
Болезни нейро-гуморального прибора, регулирующего кровообра- щение	158
Гипертензивная болезнь и беременность (158). Гипотония и беременность (173). Стенокардия и беременность (178).	
Глава X. Заболевания системы крови и беременность	171
Анемия и беременность (179). Лейкоз и беременность (182). Лимфогранулематоз и беременность (184). Болезнь Верль- гофа и беременность (185). Тромбофилитическая тромбома- галгия и беременность (186). Аплазия костного мозга и бере- менность (186).	
Глава XI. Инфекционные болезни и беременность	187
Внутриутробная инфекция	187
Частота (188). Характер инфекции (189). Пути инфицирова- ния внутриутробного плода (190). Характер повреждения плода и способствующие факторы (192). Основы клинической диагностики (197). Некоторые вопросы терапии и профилак- тики (200). Значение пропердиновой системы (203).	
Вирусная инфекция и беременность	204
Грипп и беременность (204). Болезнь Боткина, эпидемиче- ский гепатит, и беременность (206). Цитомегалия и бере- менность (209). Болезнь Кокаси и беременность (210). Орнитоз и беременность (212). Краснуха и беременность (213). Поли- омиелит и беременность (214). Эпидемический паротит и беременность (215). Герпес и беременность (215). Урогениталь- ная вирусная инфекция и беременность (215). Прочие вирусные заболевания и беременность (216).	
Риккетсиозы и беременность	216

Сыпной тиф и беременность (216). Ку-лихорадка и беременность (216).	
Микоплазма-инфекция и беременность	217
Бактериальная инфекция и беременность	217
Туберкулез и беременность (217). Сифилис и беременность (219). Листериоз и беременность (211). Бруцеллез и беременность (225). Гонорея и беременность (226). Брюшной тиф и беременность (229). Возвратный тиф и беременность (228). Дизентерия и беременность (229). Стрептококковые заболевания и беременность (229).	
Беременность и заболевания, вызванные простейшими микроорганизмами и паразитами животных	230
Токсоплазмоз и беременность (230). Малярия и беременность (234). Глистная инвазия и беременность (236). Трихомоназ и беременность (238). Кандидозы и беременность (240).	
Глава XII. <i>Коллагеновые болезни и беременность</i>	241
Ревматизм и беременность (244). Красная волчанка и беременность (245). Склеродермия и беременность (247).	
Глава XIII. <i>Болезни органов мочевой системы и беременность</i>	249
Пиелит и беременность (249). Цистит и беременность (252). Нефрит, нефроз, нефроангиосклероз и беременность (252). Туберкулез почек и беременность (253). Почечнокаменная болезнь и беременность (254). Аномалии развития почек и беременность (255). Состояния после нефрэктомии и беременность (256). Гидронефроз и беременность (257). Бессимптомная бактериурия и беременность (258). Острая почечная недостаточность и беременность (259).	
Глава XIV. <i>Болезни органов пищеварения и беременность</i>	261
Аппендицит и беременность (261). Кишечная непроходимость и беременность (264). Панкреатит и беременность (265). Болезни печени и беременность (265). Хронический холецистит и беременность (265). Желчнокаменная болезнь и беременность (266). Хронический гепатит и беременность (266). Цирроз печени и беременность (266). Болезни желудка, кишечника и беременность (266). Язвенная болезнь и беременность (266). Хронический гастрит и беременность (267). Геморрой и беременность (267). Беременность после резекции желудка (267).	
Глава XV. <i>Эндокринная патология и беременность</i>	267
Заболевания щитовидной железы и внутриутробный плод (268). Диффузный токсический зоб (268). Эндемический зоб (268). Диффузный токсический зоб (269). Узловатый токсический зоб (271). Гипотиреоз (271). Заболевания паращитовидных желез и беременность (272). Гипопаратиреоз (272). Гиперпаратиреоз (273). Заболевания надпочечников и беременность (273). Аддисонова болезнь (273). Беременность при синдроме Иценко — Кушинга (274). Феохромоцитомы (275). Сахарный диабет и беременность (276). Болезни гипофиза и дисенцефало-гипофизарной системы и беременность (282). Несахарный диабет (282). Акромегалия (282). Гранулезотераклеточные опухоли яичника и беременность (283). Синдром Штейна — Левенталя и беременность (283).	
Глава XVI. <i>Гинекологические заболевания и беременность</i>	284
Пороки развития матки и беременность	284
Опухоли и беременность	275
Рак матки и беременность (275). Фибромиома матки и беременность (277). Киста яичников и беременность (289). Кондиломатоз и беременность (290).	

Травма матки и беременность	291
Беременность после перфорации матки (291). Беременность после удаления фаллопиевой трубы с пещечением маточного ее конца (291). Беременность после консервативной миомэктомии (292). Беременность после кесарского сечения (292).	
Патология шейки матки и беременность	294
Беременность при разрывах шейки матки (295). Беременность при щечико-влагалищных свищах (295). Полипы шейки матки и беременность (296). Эрозии шейки матки и беременность (297).	
Глава XVII. <i>Разные заболевания и беременность</i>	298
Ожирение и беременность (298). Беременность при отсутствии одного легкого (299). Аномалии костного таза и беременность (299). Болезни нервной системы и беременность (302). Эпилепсия и беременность (302). Рассеянный склероз (303). Сосудистые заболевания головного мозга (303). Миастения и беременность (305). Миопатия, или первичная мышечная атрофия (306). Болезнь Реклингаузена и беременность (306). Болезнь Галлервордена — Шпаца (307). Алкоголь и беременность (307). Никотин и беременность (308). Болезни органа зрения и беременность (308). Болезни зрительного нерва и сетчатки (308). Миопия (309). Инфекционные заболевания глаз (310). Болезни уха, горла, носа и беременность (311). Неврит слухового нерва (311). Хронический тонзиллит (311). Носовые кровотечения (312).	
Глава XVIII. <i>Наследственные болезни и беременность</i>	312
Медико-генетические консультации (312). Хромосомные болезни человека (313). Роль хромосомных аномалий в возникновении спонтанных абортс и других форм акушерской патологии (315). Генные наследственные заболевания обмена (316). Диагностика хромосомных заболеваний (319).	

Часть третья

Профилактика мертворождения и ранней детской смертности

Глава XIX. <i>Частота и причины мертворождения и ранней детской смертности и факторы, им способствующие</i>	322
Частота перинатальной смертности (322). Причины (324). Факторы, способствующие внутриутробному повреждению плода (330).	
Глава XX. <i>Характеристика повреждающих плод воздействий и компенсаторно-приспособительные реакции плода</i>	335
Основные повреждающие воздействия (336). Компенсаторно-приспособительные реакции плода (337).	
Глава XXI. <i>Некоторые особенности фармакологии внутриутробного плода и их значение для профилактики мертворождения и ранней детской смертности</i>	340
Антикоагулянты (340). Гормональные препараты (341). Антибиотики (342). Амивазин (342). Хинин (342). Некоторые другие лекарственные средства (343). Рекомендации при назначении беременным лекарственных средств (346).	
Глава XXII. <i>Значение гигиены беременной женщины в профилактике мертворождения и ранней детской смертности</i>	347
Гигиена питания (347). Гигиена женского труда (354). Личная гигиена (355). Физиотехнопрофилактическая подготовка беременных к родам (356).	

Аускультация (357). Фонокардиография (357). Электрокардиография (358). Определение дыхательной функции плода (371). Значение частоты шевеления плода (362). Амниоцистопия (363). Амниоцентез (364). Экскреция астриола (366). Кольпоцитология (363). Функциональные пробы (368). Термическая проба (368). Проба с задержкой дыхания (368). Проба с мышечной нагрузкой (368). Реакция плода на диатермию околоплодной области при гипертонической болезни беременных (369). Атрошиновая проба (369). Реакция плода на введение инсулина беременной, страдающей сахарным диабетом (369). Определение размеров и веса плода (369). Диагностическое значение ультразвука (370). Диагностическое значение щелочной фосфатазы (370). Реогистерография (371).

Предпосылки к обоснованной профилактике 372

Систематическое посещение консультации (373). Анамнез и его клиническая оценка (373). Правильное установление срока беременности (376). Ранняя диагностика осложнений беременности и сопутствующих ей заболеваний (377). Особый учет и диспансеризация (379). Санитарно-просветительская работа (380). Борьба с абортми (381). Социально-правовая помощь (383).

Устранение или ослабление повреждающих плод воздействий Профилактика слабости родовой деятельности (384). Профилактика преждевременного отхождения околоплодных вод (390). 354

Терапия внутриутробного плода 392

Триада А. П. Николаева (393). Сигетин (393). Бикарбонат натрия (394). Галаборбин (394). Метод В. Н. Хмельского (394). Ингаляция кислородом (394). Витамин Е (395). Лечение гипотрофии плода (395).

Досрочное прерывание беременности 396

Часть четвертая

Тактика ведения осложненных родов. Основы перспективного планирования

Факторы, подлежащие учету при планировании тактики ведения осложненных родов 407

Возраст (407). Профессия (408). Акушерский анамнез (409). Рубцы на матке (410). Недонашивание беременности (412). Семейный анамнез (412). Перенесенные в прошлом заболевания и оперативные вмешательства (413). Осложнения настоящей беременности и сопутствующие ей заболевания (414). Поздний токсикоз беременных (414). Срок беременности и вес внутриутробного плода (415). Состояние внутриутробного плода (416). Другие факторы (418).

Показания к обезболиванию осложненных родов и требования к обезболивающим средствам (420). Особенности современной физиопсихопрофилактической подготовки беременных к родам (421). Диета в системе обезболивания родов (422).

Современные средства и методы обезболивания осложненных родов (423). Обезболивание родов абдоминальной декомпрессией (426). Основы построения плана обезболивания осложненных родов (427).

Глава XXVII. *Возможные осложнения родов, предпосылки к ним и профилактика*

428

Кровотечение и его причины (428). Гипотоническое и атоническое кровотечение (429). Кровотечения при нарушении свертывающей и антисвертывающей систем крови (430). Эмболия околоплодными водами (434). Кровотечения другой этиологии (436). Аномалия родовой деятельности (437). Острое нарушение мозгового кровообращения (438).

Глава XXVIII. *Некоторые вопросы организации работы*

440

Примеры документации тактики ведения осложненных родов

443

Детская заболеваемость по отдаленным данным обследования как показатель качества работы учреждений родовспоможения

444

Основная литература

448

СЕМЕН МИХАЙЛОВИЧ БЕККЕР

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

**Издание третье, переработанное
и дополненное**

*Редактор Н. А. Лурье
Переплет художника Н. П. Васильева
Художественный редактор А. И. Приймак
Технический редактор Э. П. Выборнова
Корректор Р. И. Гольдина*

Сдано в набор 5/1 1975 г. Подписано к печати 4/VI 1975 г. Формат бумаги 60×90¹⁶. Печ. л. 31,5. Бум. л. 45,75. Уч.-изд. л. 37,94. ЛН-76. Тираж 50 000 экз.
Цена 2 р. 49 к. Заказ № 1685. Бумага типографская № 3.

Ленинград «Медицина», Ленинградское отделение, 192104, Ленинград,
ул. Некрасова, 10.

Ордена Трудового Красного Знамени Ленинградское производственно-техническое объединение «Печатный Двор» имени А. М. Горького Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли, 197136, Ленинград, П.136, Гатчинская ул., 26.