

М. А. ПЕТРОВ-МАСЛАКОВ • И. И. КЛИМЕЦ

**ПЕРИНАТАЛЬНАЯ
СМЕРТНОСТЬ**

М Е Д И Ц И Н А • 1 9 6 5

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

М. А. ПЕТРОВ-МАСЛАКОВ и И. И. КЛИМЕЦ

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ 1965

ПРЕДИСЛОВИЕ

Борьба с мертворождаемостью и ранней смертностью новорожденных — одна из наиболее актуальных проблем здравоохранения, так как смертность плодов во время беременности и детей в ближайшие дни после родов намного выше, чем во все остальные периоды жизни.

Актуальность этой проблемы возрастает в настоящее время еще и потому, что в результате новейших достижений биологии и медицины наши взгляды на роль внутриутробного периода для всей последующей биологической жизни человека претерпели значительную эволюцию.

Убедительно доказано, что благополучие постнатального развития в значительной степени зависит от особенностей течения ранних этапов онтогенеза. Поэтому мероприятия по антенатальной охране плода выдвигаются на передний план научной и практической медицины как первостепенной важности условие в борьбе за здоровое поколение людей, за здоровье народа в целом.

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования показали, что нередко возникающие в связи с внутриутробной асфиксией повреждения плода могут оказаться неоправимыми и быть причиной тяжелых соматических и психических заболеваний. К таким же последствиям может привести и так называемая акушерская травма плода, довольно часто возникающая при патологических (в том числе и оперативных) родах.

Все это диктует необходимость разработки новых, более эффективных мероприятий по охране плода в родах и пересмотра некоторых вопросов акушерской тактики с учетом интересов матери и плода.

Как известно, непосредственно после рождения и в первые дни жизни организм новорожденного испытывает некоторые трудности в связи с необходимостью быстрого приспособления к условиям внеутробного существования. Это требует от него мобилизации всех адаптационных способностей, состоятельность которых, в свою очередь, определяется степенью зрелости и

наличием (или отсутствием) повреждений, этиологически связанных с патологией внутриутробного развития или родов. Поэтому охрана периода новорожденности, включающая в себя целый комплекс лечебно-профилактических мероприятий и являющаяся важным этапом в борьбе за здоровье человека, также нуждается в дальнейшем совершенствовании.

Указанные вопросы еще довольно далеки от своего научного и тем более практического разрешения. Исследования в этой области еще не обогатились данными, раскрывающими нам все особенности физиологии и патофизиологии перинатального периода жизни ребенка с учетом состояния здоровья матери и влияния факторов внешней среды.

Настоящая монография является попыткой обобщения разрозненных сведений по вопросам мертворождаемости и ранней смертности новорожденных, имеющих в специальной литературе, а также почерпнутых нами из личного опыта и научных исследований, проводимых по данной проблеме двумя крупнейшими родовспомогательными учреждениями г. Ленинграда — Институтом акушерства и гинекологии АМН СССР и родильным домом им. проф. Снегирева.

ВВЕДЕНИЕ

Грандиозные преобразования, которые произошли за годы Советской власти как в социально-экономической, так и в культурной жизни страны, привели к коренному оздоровлению нашего народа. Считая охрану народного здоровья своей первоочередной задачей, Коммунистическая партия Советского Союза и Советское правительство особое внимание уделяют охране здоровья детей и женщин. Эта забота очень ярко проявляется в исторических решениях XX, XXI и XXII съездов КПСС, в новой Программе КПСС, наметившей грандиозный план построения коммунизма.

В свете указанных решений одной из главных задач советского здравоохранения в настоящее время является борьба с мертворождаемостью и ранней смертностью новорожденных. Разрешению этой очень важной проблемы длительное время не уделялось должного внимания, и научная разработка ее значительно усилилась в последнее время, хотя повышенный интерес врачей к ней отмечается примерно с начала 30-х годов нашего столетия. Сравнительная ограниченность наших знаний и практических достижений в этой области имеет ряд объективных предпосылок. Прежде всего необходимо учитывать, что при современном уровне развития биологии установление истинных причин мертворождаемости часто представляет собой чрезвычайно трудную задачу. Поэтому в настоящее время более половины причин мертворождаемости и смерти новорожденных остаются нераспознанными, «скрываясь» за диагнозом асфиксии или родовой травмы (П. А. Белошапко, 1960). Это объясняется методическими трудностями наблюдения за развитием внутриутробного плода и несовершенством патологических, патологоанатомических, бактериологических, вирусологических и других исследований, предпринимаемых для установления истинных причин перинатальной смертности.

Таким образом, недостаточные знания этиологии и патогенеза последней являются важным препятствием на пути ее снижения.

Известное отрицательное значение имеет и сложившееся в прошлом отношение врачей к оценке интересов матери и ребенка. В силу необходимости здоровье и жизнь плода нередко приносились в жертву ради спасения жизни матери. Однако этот оправданный обстоятельствами принцип таит в себе и определенную опасность, состоящую в том, что неблагоприятный исход для плода при этом воспринимается как нечто неизбежное и закономерное. Между тем, в связи с прогрессом медицинской науки и совершенствованием родовспоможения, дилемма «мать или плод» сейчас уже потеряла свою остроту, а в недалеком будущем практически перестанет существовать. Поэтому в настоящее время, по нашему глубококому убеждению, возникла необходимость ставить вопрос о пересмотре некоторых давно установившихся в акушерстве принципиальных установок и положений с точки зрения их целесообразности в отношении плода. У нас в стране имеются все необходимые условия и для достижения хороших результатов в борьбе за снижение мертворождаемости и ранней детской смертности. Это подтверждается, в частности, тем, что мертворождаемость в последнее время уменьшилась по сравнению с довоенным уровнем почти в 2,5 раза (О. К. Никончик и З. И. Скугаревская, 1956). Однако необходимо отметить, что дальнейшее снижение этих показателей происходит медленно. Это обстоятельство, отмечаемое во всех странах, используется некоторыми буржуазными учеными для утверждения, что показатели мертворождаемости и ранней смертности новорожденных являются фатальным проявлением действия закона естественного отбора. Искусственно перенося законы, действующие в животном и растительном мире, на человеческое общество, они приходят к глубоко реакционному по своему существу выводу о нецелесообразности борьбы с мертворождаемостью. Подобные лженаучные рассуждения не имеют ничего общего с действительностью, и единственной их целью является любым путем скрыть настоящую причину высокой мертворождаемости и смертности новорожденных у эксплуатируемых, экономически отсталых, колониальных народов.

Подлинная забота о здоровье детей, являющихся будущим любого народа, возможна лишь при условии ликвидации классового антагонизма и при достаточно высоком уровне материальной и культурной жизни населения. Наш народ создал такие условия. В настоящее время они существуют также и в других государствах социалистического содружества.

**ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ.
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ, ЧАСТОТА,
КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИЧИН**

Термин «перинатальная смертность» употребляется для обозначения общей потери плодов, погибших внутриутробно после 28 недель беременности, и новорожденных, умерших в первые 7 дней жизни. Таким образом, перинатальная смертность — это собирательное понятие, объединяющее в себе мертворождаемость и раннюю смертность новорожденных. Указанный термин имеет существенное практическое значение. Он подчеркивает наличие единства этиологических причин и патогенетических процессов, которые в зависимости от целого ряда обстоятельств могут привести к гибели плода еще в период внутриутробной жизни, в момент родов или через некоторое время после рождения. Кроме того, показатель перинатальной смертности позволяет более наглядно оценить деятельность родовспомогательного объединения в целом. В этом показателе, как в фокусе, отражаются конечные результаты труда всего коллектива медицинских работников объединения, направленного на сохранение жизни и здоровья новорожденных. Наконец, величина общей потери детей, погибших внутриутробно, а также в течение первой недели жизни, дает возможность сравнивать соответствующие данные многих государств, даже если они придерживаются различных принципов регистрации мертворождаемости.

Показатель перинатальной смертности чаще всего выражается в процентах. Но в некоторых случаях (при больших статистиках) он может быть вычислен в промилле.

Перинатальную смертность нельзя определять простым сложением показателей мертворождаемости и ранней смертности новорожденных, так как эти показатели вычисляются из различных чисел: первый — от общего количества родившихся, а второй — лишь от числа детей, родившихся живыми.

Кроме определения общего показателя перинатальной смертности, целесообразно установить ее уровень отдельно для первородящих и повторнородящих, а также для доношенных и недоношенных.

Уровень перинатальной смертности для оценки наших мероприятий в отношении плода имеет такое же первостепенное

значение, как величина материнской смертности для оценки состояния акушерской помощи женщинам. Именно этот показатель лучше всего характеризует взаимодействие и преемственность на различных этапах медицинского обслуживания беременной, роженицы и новорожденного. Низкой перинатальной

Таблица 1
Перинатальная смертность
на 1000 живорожденных

Страна	Год	Показатель перинатальной смертности (в ‰)
Великобритания (Англия и Уэльс)	1960	33,5
Франция	1959	31,2
Италия	1959	42,5
Бельгия	1959	31,7
Нидерланды	1960	25,6
Дания	1959	28,6
Норвегия	1959	23,9
Швеция	1960	26,1
Югославия	1959	29,0
Болгария	1960	23,3
Чехословакия	1959	20,9
США	1959	29,6
Канада	1960	28,8
Австралия	1959	27,7

смертности можно добиться лишь при условии высококвалифицированной, четкой и согласованной акушерской и педиатрической помощи. И наоборот, различные упущения в работе любого звена этой помощи, особенно в работе женской консультации, родового отделения, родильной комнаты и отделения новорожденных — непременно приведут к увеличению этого показателя.

По данным отечественных авторов, показатель перинатальной смертности колеблется от 1,9 до 2,98% (С. Л. Кейлин, 1948; И. Л. Давиденко, 1951; Б. Л. Гуровой, 1955; М. А. Петров-Маслаков, 1963, и др.).

Р. И. Сифман (1963) приводит следующие данные о перинатальной смертности в различных странах (табл. 1).

При рассмотрении таблицы необходимо учесть замечание автора о том, что в международных сравнениях показатели перинатальной смертности вычисляются не по отношению к общему числу родившихся, а к числу родившихся живыми. Это делается с целью исключить влияние на величину этих показателей тех различий, которые существуют в отдельных странах при учете мертворожденных.

Величина перинатальной смертности тесно связана с условиями материальной жизни народа. Агуэро (1963) указывает, что в то время как в США (1958) она не превышала 27,1 на 1000 родившихся детей, в Венесуэле (1959) и Уругвае (1957) показатели ее достигали соответственно 31,9 и 51,0‰.

В капиталистических странах очень резко выступает зависимость перинатальной смертности от классового положения отдельных групп населения. Цитируя данные Камачо (1957),

О. Агуеро (1963) подчеркивает огромную разницу показателей этой смертности на примере двух больниц, обслуживающих различные слои населения города Баготы (Колумбия). В бесплатной, общественной больнице для бедных она составляла 84,9 на 1000 родившихся, а в больнице для материально обеспеченных людей тот же показатель был вдвое меньше (43,9).

При подробном анализе показателей перинатальной смертности в родильном доме им. проф. Снегирева можно отметить, что тенденция к их снижению намечается в основном за счет постепенного снижения мертворождаемости, в то время как уровень ранней смертности новорожденных почти стабилен (табл. 2).

Таблица 2

Мертворождаемость, ранняя смертность новорожденных и перинатальная смертность в родильном доме им. проф. Снегирева за период с 1951 по 1960 г.

Год	Общее число родившихся	Мертворождаемость		Ранняя смертность новорожденных		Перинатальная смертность	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
1951	5656	138	2,4	148	2,6	286	5,0
1952	5893	150	2,5	110	1,9	260	4,4
1953	5759	148	2,5	126	2,2	274	4,7
1954	6126	124	2,0	100	1,6	224	3,6
1955	6360	145	2,2	119	1,9	264	4,1
1956	5882	122	2,0	101	1,7	223	3,8
1957	6179	135	2,1	119	1,8	254	4,1
1958	5253	112	2,1	84	1,6	196	3,7
1959	5662	105	1,8	81	1,4	186	3,2
1960	6367	113	1,7	130	2,0	243	3,8

Показатели перинатальной смертности различны в зависимости от степени зрелости плода. Среди доношенных они колебались в пределах 1,19—1,79%, а среди недоношенных детей — в пределах 20,4—36,8% (табл. 3).

В среднем перинатальная смертность для доношенных детей составила за указанный период времени 1,47%, для недоношенных — 28,2%, т. е. в 19 раз больше.

Приведенные данные показывают также, что перинатальная смертность среди доношенных детей на протяжении длительного времени стоит примерно на одном и том же уровне, среди недоношенных она заметно снижается. В этом легко убедиться, вычислив средние показатели перинатальной смертности для пятилетних промежутков времени. У доношенных детей эти пока-

Таблица 3

Перинатальная смертность среди доношенных и недоношенных плодов и новорожденных в родильном доме им. проф. Снегирева в 1951—1960 гг.

Год	Перинатальная смертность					
	доношенные			недоношенные		
	всего родилась	из них погибло		всего родилось	из них погибло	
		абс. число	%		абс. число	%
1951	5056	65	1,28	600	221	36,8
1952	5397	97	1,79	496	163	32,8
1953	5183	89	1,71	576	185	32,1
1954	5621	74	1,31	505	150	29,7
1955	5696	77	1,36	664	187	28,1
1956	5377	95	1,76	505	128	25,3
1957	5624	86	1,56	555	168	30,2
1958	4748	71	1,49	505	125	24,7
1959	5103	72	1,41	559	114	20,4
1960	5612	66	1,19	755	177	23,4

затели будут равны: за 1951—1955 гг. — 1,49% и за 1956—1960 гг. — 1,48%, т. е. они остаются почти одинаковыми. Те же показатели у недоношенных составляют соответственно 31,9 и 24,8%. Таким образом, перинатальная смертность недоношенных детей за последние 5 лет снизилась на 7,1%, или более чем на $\frac{1}{4}$.

Следовательно, снижение перинатальной смертности происходит главным образом за счет снижения ее среди недоношенных детей, что особенно важно, так как именно они составляют основную массу погибших детей.

Анализ причин перинатальной смертности показывает, что наиболее частой непосредственной причиной гибели детей является асфиксия (внутриутробная и после рождения).

По данным Л. О. Вишневецкой (1963), указанная причина смерти отмечалась у мертворожденных в 77,4%, у новорожденных — в 36,6%. Согласно наблюдениям других авторов, асфиксия служит причиной смерти у 35—62,7% перинатально погибших плодов (С. Л. Кейлин, 1963; И. С. Дергачев, 1963, и др.).

Родовой травме в структуре перинатальной смертности в настоящее время отводится значительно более скромная роль, чем раньше.

Истинную механическую травму как причину перинатальной смертности С. Л. Кейлин (1963) отметил лишь в 3%, а Л. О. Вишневецкая (1963) — у 11,4% мертворожденных и у 8%

новорожденных. По данным И. С. Дергачева (1963), родовая травма служит причиной перинатальной смертности в 10—15% случаев.

В табл. 4 представлены основные причины перинатальной смертности детей по материалам прозекуры при ИАГ АМН СССР, предоставленным для нашей монографии Б. В. Кулябко.

Таким образом, основными причинами мертворождаемости и гибели новорожденных являются асфиксия и разнообразная инфекция. Особенно отчетливо это выявляется, если учесть, что названные причины часто приводят к возникновению пневмоний, которые самостоятельно или в сочетании с гиалиновыми мембранами обусловили 22,6% перинатальной смертности.

В последнее десятилетие темпы снижения перинатальной смертности недостаточны и для более эффективной борьбы с нею нужно искать новые методы.

Прежде всего нужно создать научно обоснованную систему антенатальной охраны плода. Смысл ее заключается в том, чтобы обеспечить плоду в период его внутриутробной жизни наиболее благоприятные условия для правильного развития. От этого во многом зависит состояние плода во время беременности, в родах, а также здоровье человека в течение всей последующей его жизни. С этой точки зрения наибольшего внимания требуют самые начальные этапы внутриутробного развития, так как в связи с большой быстротой эмбриогенеза повреждения плода наступают легче всего именно в этом периоде.

О необходимости усиления мероприятий по антенатальной охране плода свидетельствуют приводимые Л. С. Персианиновым (1963) данные А. В. Венцаускаса о том, что патология, приводящая к перинатальной гибели детей, в 63% возникает во время беременности.

Основой для практического осуществления этих мероприятий служит накопленный к настоящему времени большой опыт рационального ведения патологической беременности и доказанная практикой возможность влиять на развитие плода,

Таблица 4
Причины перинатальной смертности

Причина смерти	Число детей	Процент
Асфиксия	185	37,0
Инфекция, в том числе внутриутробная, пневмония и сепсис . . .	138	27,6
Болезнь гиалиновых мембран	75	15,0
Акушерская травма . .	31	6,2
Родовая травма	14	2,8
Пороки развития . . .	24	4,8
Гемолитическая болезнь	17	3,4
Прочие	4	0,9
Не установлены	12	2,3
Всего	500	100,0

воздействуя на организм матери путем назначения соответствующей диеты, лечения соматических и инфекционных заболеваний, активной иммунизации и др. (Л. С. Персианинов, 1963; В. И. Бодяжина, 1963 а, б, и др.).

Ряд профилактических мероприятий должен быть направлен на охрану плода во время родов. Они необходимы потому, что в связи с целым рядом анатомических и физиологических особенностей плода и материнского организма процесс рождения может представить для него большую опасность главным образом в смысле возникновения асфиксии и родовой травмы.

По данным прозекутуры при ИАГ АМН СССР, интранатальная смертность плодов составляет $\frac{1}{3}$ всей перинатальной смертности и свыше $\frac{2}{3}$ общего количества мертворождений. Отсюда понятно, что вопросы совершенствования тактики ведения родов с учетом интересов плода и в настоящее время требуют постоянного внимания.

Для родившегося ребенка трудными являются переход к внеутробной жизни и период приспособления к ней. Они требуют максимального напряжения всех жизненных способностей новорожденного, и благоприятное их завершение невозможно без оказания посторонней помощи. Поэтому совершенствование мероприятий по охране периода новорожденности является следующим условием успешной профилактики перинатальной смертности.

Практические мероприятия по борьбе с мертворождаемостью и ранней смертностью новорожденных включают в себя ряд усовершенствований организации родовспоможения. Среди них особое значение имеют: единый учет перинатальной смертности, создание в крупных городах центральных прозекутур для вскрытия погибших плодов и новорожденных, расширение круга обязательных исследований, проводимых беременным в женских консультациях (выявление изосенсибилизации и латентных инфекций).

Профилактика перинатальной смертности не может быть эффективной без глубокого знания ее истинных причин и их научно обоснованной классификации.

Между тем, взгляды отдельных авторов на значение отдельных причин мертворождаемости и ранней смертности новорожденных весьма противоречивы. Поэтому в различных статистических данных в качестве основной причины перинатальной гибели детей фигурируют такие различные состояния, как асфиксия, родовая травма, недоношенность и др.

П. В. Сиповский и К. М. Баженова (1959) основными причинами смерти плодов и новорожденных считают родовую травму, асфиксию плода и новорожденного, недоношенность, несовместимые с жизнью врожденные уродства, гемолитическую болезнь новорожденных, острое малокровие плода, то-

ксико-инфекционные состояния и врожденные инфекционные заболевания новорожденных.

Основанная на признаках смерти плодов и новорожденных, которые обнаруживаются в основном на аутопсии и при гистологическом исследовании, классификация указанных авторов почти не учитывает возможных неблагоприятных влияний на плод со стороны материнского организма, которые чаще всего и служат первопричиной наблюдаемых на вскрытии морфологических изменений.

Кроме того, многие из названных причин представляют собой лишь терминальные состояния в результате первоначального влияния весьма различных по своему характеру вредных факторов, которые в данной классификации не нашли своего отражения.

Б. В. Кулябко (1962) предлагает придерживаться патогенетического принципа классификации причин перинатальной смертности и комплексно учитывать клинические и патолого-анатомические данные. Такой подход позволяет различать основное заболевание, приведшее к смерти, от осложнений и сопутствующих заболеваний. В качестве основного заболевания может служить различная патология у матери во время беременности или в родах, а также патология самого плода. Заболевания, возникающие вторично, но патогенетически связанные с основным, рассматриваются как осложнения. К ним относятся: асфиксия, родовая травма, токсемия, пневмония и анемия. Одновременно они являются непосредственной причиной смерти. К сопутствующим состояниям автор относит недоношенность, незрелость, переносимость, гипотрофию и др., которые могут способствовать наступлению смерти. При этом ведущее место среди причин перинатальной смертности отводится патологии беременной и патологии родов (если они имеются), а патологические изменения, установленные при аутопсии плода, расцениваются как осложнение и сопутствующее заболевание. Такая трактовка причин перинатальной смертности позволяет причинно связать те данные, которые обнаруживаются на вскрытии, с патологией, наблюдаемой у матери во время беременности или в родах.

Подобная группировка причин перинатальной смертности полностью не отражает тесной связи и взаимообусловленности, существующей между отдельными факторами, определяющими этиологию мертворождаемости и ранней смертности новорожденных.

Клинико-анатомический принцип положен и в основу той классификации причин перинатальной смертности, которую предлагает С. Л. Кейлин (1963). Будучи очень наглядной и весьма простой, она позволяет быстро ориентироваться при определении причины смерти плода или новорожденного.

Положительным элементом этой классификации является детализация данных вскрытия с выделением таких понятий, как «асфиксия без кровоизлияния во внутренние органы», «асфиксия, вторично осложненная кровоизлияниями», «механическая родовая травма на фоне предшествовавшей асфиксии», «истинная родовая травма». Недостатком ее следует считать отсутствие более развернутой характеристики клинических факторов, приводящих к возникновению вышеперечисленных непосредственных причин перинатальной смертности.

Неотложному для практики требованию руководствоваться едиными взглядами при регистрации причин мертворождаемости и ранней смертности новорожденных в настоящее время наиболее отвечает та система группировки этих причин, которая была принята Международным симпозиумом по борьбе с перинатальной смертностью (Москва, 1962)¹. Составленная по десятичной системе ВОЗ и будучи очень подробной, она позволяет связать непосредственную причину смерти ребенка (уродство, асфиксия, инфекция, родовая травма) с вредным влиянием различных заболеваний матери, осложнений родового акта или неблагоприятных внешних факторов.

Однако и эта классификация является далеко не совершенной. В ней не нашли достаточно полного отражения закономерности органического единства внутриутробно развивающегося плода с материнским организмом и взаимообусловленность причин, ведущих к повреждению или гибели эмбриона и плода на различных стадиях их развития.

Имея своей основной целью систематизацию уже известных причин перинатальной смертности, указанная классификация не могла без ущерба для своей простоты и конкретности отразить наиболее общие процессы патологической физиологии внутриутробного развития, периода родов и первых дней жизни ребенка. В связи с этим ее значение как программы, определяющей основное направление научных исследований по проблеме перинатальной смертности на ближайшее время, уменьшается.

Нам представляется, что для достижения дальнейшего прогресса в борьбе с этим видом смертности должно быть уточнено значение в ее генезе следующих факторов:

1. Факторов, нарушающих нормальное течение процессов эмбриогенеза на почве: 1) биологической неполноценности родительских половых клеток; 2) нерасхождения хромосом; 3) неправильного течения процессов имплантации и плацентации, 4) нарушения обмена веществ между зародышем и материнским организмом; 5) изменения нормальных физико-химических свойств окружающей среды (Ph и др.); 6) гормональных

¹ «Акушерство и гинекология», 1963, 3, 134—152.

воздействий; 7) инфекционных заболеваний эмбриона; 8) интоксикаций (действие токсинов, химических ядов, лекарств); 9) повреждающего действия физических факторов (проникающая радиация, гипо- и гипертермия, электромагнитные колебания и др.).

II. Факторов, нарушающих нормальное течение фетального периода развития, в связи с: 1) изменениями, являющимися следствием эмбриональной патологии (дефекты развития); 2) влиянием некоторых факторов, перечисленных в I группе (инфекционные заболевания, интоксикации, вредные физические факторы и др.), если они начали действовать по истечении первых 12 недель беременности; 3) функциональной неполноценностью плаценты; 4) различными заболеваниями матери; 5) серологическим конфликтом.

III. Факторов, обуславливающих в момент рождения недостаточную толерантность плода к гипоксии и механической травме с учетом: 1) чрезмерной выраженности или длительности действия последних при нормальном состоянии плода; 2) степени незрелости плода или какой-нибудь неполноценности, повреждения его (эмбриональная или фетальная патология).

IV. Факторов, нарушающих способность новорожденного адаптироваться к условиям внеутробной жизни вследствие: 1) выраженной незрелости (недоношенности); 2) повреждений, приобретенных в период внутриутробного развития и в процессе родов; 3) недостаточного или неправильно организованного ухода и кормления; 4) заболеваний периода новорожденности.

Таким образом, главное направление в научной разработке проблемы перинатальной смертности состоит в изучении нормальной и патологической физиологии человека на наиболее ранних этапах онтогенеза. При этом особого внимания требует период эмбрионального развития.

Глава II

МЕРТВОРОЖДАЕМОСТЬ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Научное определение понятия мертворожденности окончательно еще не уточнено, так как не установлен тот критерий, на основании которого можно было бы достаточно полно охарактеризовать это состояние, являющееся промежуточным между жизнью и смертью и обладающее поэтому отдельными признаками того и другого одновременно (И. И. Фейгель, 1929).

Кроме того, установление факта мертворождения тесно связано с определением жизнеспособности плода, зависящей от степени его зрелости, а следовательно, и от срока беременности. Практическое определение этих моментов связано, как известно, с большими затруднениями, так как мы до настоящего времени не располагаем для этого достаточно надежными методами. Поэтому в понятие мертворожденности отдельными авторами вкладывается несколько различных смыслов, что в известной степени осложняет научную разработку и статистику.

О практической важности выработки правильного и единого обозначения мертворожденности говорит тот факт, что этот вопрос неоднократно обсуждался в международных организациях и на статистических съездах. Согласно международной терминологии, разработанной специальной подкомиссией ВОЗ (1950), принято следующее определение живорожденности и мертворожденности. Живорожденным считается любой ребенок, проявляющий после рождения признаки жизни (наличие сердечной деятельности, пульсация пуповины, сокращения мышц, дыхание), независимо от продолжительности беременности. Мертворожденным является также любой ребенок (независимо от срока беременности), если он погибает до рождения. Учет живорожденных рекомендуется вести в зависимости от времени продолжавшейся беременности по следующим группам: до 20 недель, от 20 до 28 недель и более 28 недель. Четвертая группа предусмотрена для тех случаев, которые нельзя отнести к одной из трех предыдущих групп в связи с невозможностью точно определить срок беременности. Однако термин «мертворожденный» предлагается применять лишь в отношении плодов, причисленных к третьей группе. Общепринятым, хотя и условным, критерием при решении вопроса о мертво- или живорожденности является наличие или отсутствие у ребенка непосредственно после рождения самостоятельного дыхания. Этот признак выбран потому, что он достаточно точно определяет состояние жизни или смерти плода после рождения с научной точки зрения, легко устанавливается клинически и является простым и понятным для использования в повседневной практической деятельности.

Весьма приближенно и также условно установлен и второй очень важный для научного определения мертворожденности момент — жизнеспособность плода. Жизнеспособным считается плод, внутриутробное развитие которого продолжалось не менее 28 недель. Однако точное определение этого срока само по себе составляет еще далеко не решенную задачу. Кроме того, известно, что жизнеспособность плода зависит не только от срока беременности, но и от степени его зрелости. Согласно действующим у нас инструктивным указаниям, роды нежизнеспособным плодом в пределах 28 недель (семи лунных месяцев)

следует учитывать в качестве поздних выкидышей. Длина плодов этого возраста составляет 35 см и ниже, а вес — 1000 г и ниже.

Исходя из вышеизложенных предпосылок, мертворождением в нашей стране условно принято считать каждый случай смерти жизнеспособного плода, погибшего от любой причины во время беременности, в родах или после них, но обязательно до появления самостоятельного дыхания. Если новорожденный совершил хотя бы один раз вдох, он считается живорожденным. Если же он родился с сердцебиением, но умер, ни разу не вдохнув, то его следует отнести к группе мертворожденных. Примерно такие же правила в отношении определения мертворожденности существуют и в большинстве других стран.

При решении вопроса о том, родился ли ребенок живым или мертвым, наряду с клиническими данными, важное значение имеют результаты патологоанатомического вскрытия. Для этого используются специальные пробы на содержание воздуха в легких и желудочно-кишечном тракте плода (легочная проба Гален — Шрейера и желудочно-кишечная проба Бреслау).

В зависимости от времени наступления смерти плода различают антенатальную, интранатальную и постнатальную смерть плода.

Об антенатальной смерти плода говорят тогда, когда она наступает еще в период беременности, до появления родовой деятельности. Учитывая приводимое нами ранее определение понятия мертворожденности, следует ограничить нижний предел этого периода сроком беременности в 28 недель, что, конечно, очень условно.

Термином «интранатальная смерть плода» обозначают его гибель уже в процессе родового акта. Продолжительность интранатального периода равна общей продолжительности первого и второго периодов родов.

Наконец, постнатальной смерть плода считается тогда, когда он рождается с отчетливым и некоторое время продолжающимся сердцебиением, но не дышит¹.

Практическая ценность этих терминов состоит в том, что, указывая время гибели плода, они помогают условно установить, какой из участков или разделов работы в объединенном родовспомогательном учреждении является наиболее неблагоприятным в отношении влияния на уровень показателя мертворождаемости в целом. В частности, высокий удельный вес антенатальной мертворождаемости свидетельствует о наличии серьезных недостатков в деятельности женской консультации.

¹ Ряд акушеров не различают понятий постнатальной смерти плода и постнатальной смерти плода в изложенной авторами трактовке, относя таких детей к погибшим интранатально (*Ред.*).

Частая гибель плода в процессе родов чаще указывает на дефекты в работе родильно-операционного блока. Если же отмечается увеличение постнатальной мертворождаемости, то это может быть следствием неправильно проводимого оживления плодов, родившихся в асфиксии.

Таким образом, анализ мертворождаемости в указанном плане в известной степени способствует выявлению недочетов в системе охраны плода и позволяет своевременно осуществить необходимые организационные и лечебно-профилактические мероприятия.

ЧАСТОТА МЕРТВОРОЖДАЕМОСТИ

Точность статистических данных, характеризующих уровень мертворождаемости, зависит от целого ряда факторов. О некоторых из них мы уже упоминали. Это прежде всего особенности официально установленных понятий жизнеспособности плода и мертворожденности. Даже небольшие различия смысла, вкладываемого в эти понятия соответствующими учетными органами отдельных государств, приводят к тому, что существующие у них статистики мертворождаемости далеко не однородны, и сравнение их между собой требует большой осторожности.

Наиболее благоприятные обстоятельства для правильного учета мертворождений имеют те государства, в которых подавляющее большинство родов протекает в бытовых условиях, так как только специалист может правильно оценить состояние ребенка после рождения и отнести его к живорожденным или к мертворожденным. Только специально подготовленный медицинский работник может исключить из статистики поздние выкидыши, которые не подлежат регистрации и не должны учитываться как мертворожденные¹. Дети, родившиеся живыми, но вскоре умершие, регистрируются дважды — как родившиеся и как умершие.

В СССР каждое рождение регистрируется в месячный срок органами записи актов гражданского состояния. Ими учитываются все дети как живые, так и умершие в родильном доме или после выписки из него. Дети, родившиеся мертвыми, также подлежат регистрации, но они учитываются отдельно и не включаются ни в число живорожденных, ни в число умерших.

Уровень мертворожденности, равно как и величина других демографических показателей, больше всего зависит от экономического благосостояния и санитарной культуры народа, которые, в свою очередь, определяются социальной структурой

¹ В случае, если ребенок, родившийся до истечения 28 недель беременности, рождение которого расценивалось как выкидыш, остается жить и выписывается из родильного дома, он подлежит регистрации в ЗАГСе, и беременность считается закончившейся родами (а не выкидышем).

общества. Наглядным подтверждением этого являются высокие показатели мертворождаемости в зависимых и колониальных странах (Б. Я. Смулевич, 1959).

Примером коренного улучшения основных демографических показателей в связи с изменением социально-экономических условий жизни может служить Индия. До получения независимости рождаемость в этой стране составляла 25,8%, смертность — 24,4%, а естественный прирост населения — только 1,4%. К 1955 г., лишь через 11 лет свободного экономического развития, рождаемость увеличилась до 30,5%, смертность упала наполовину (до 12,7%), а естественный прирост населения увеличился во много раз и достиг 17,8% (Б. Я. Смулевич, 1959).

Такое же решающее влияние на мертворождаемость оказывают социально-экономические условия жизни и внутри капиталистических государств, классовая структура которых находит свое закономерное выражение в классовых различиях этого показателя. Для иллюстрации сказанного достаточно привести цитируемые Б. Я. Смулевичем (1959) данные Бейрда, показавшего, что в Англии число мертворождений у женщин беднейших слоев населения в 3 раза выше, чем у женщин обеспеченных слоев населения.

Динамика мертворождаемости в нашей стране тесно связана с отдельными этапами ее исторического развития. В дореволюционный период в связи с тем, что большинство родов происходило в домашних условиях, а также в связи с несовершенством системы регистрации статистика мертворождаемости была далеко не точной. Однако, судя по отчетным данным отдельных родовспомогательных учреждений того времени, можно считать, что она была очень высокой и в различное время колебалась между 4,93 и 7,75% (К. Иноевс, 1883; М. В. Михайлов, 1895; Д. О. Отт, 1898, и др.).

После Великой Октябрьской социалистической революции отмечается непрерывное снижение мертворождаемости в нашей стране. Об этом убедительно свидетельствуют многочисленные статистические данные и особенно динамика мертворождаемости в отдельных городах и родовспомогательных учреждениях. И. И. Фейгель (1929) указывает, что в Петербурге в 1910 г. мертворождаемость составляла 4,48%, а в 1926 г. в Ленинграде — 3,25%. Для этого же города С. А. Новосельский (1946) за 1921—1932 гг. приводит еще более низкий процент мертворождаемости — 2,5%. В настоящее время средняя величина этого показателя не превышает 1,7%, а во многих родильных домах — 1—1,4%.

По данным А. А. Кононовой и В. Т. Швериной (1929), мертворождаемость в родильных домах Москвы снизилась с 4,4% в 1919—1923 гг. до 2,6% в 1924—1927 гг. Такую же закономерность для Нижегородского родильного дома отмечает

С. П. Добротин (1924). Он показал, что мертворождаемость в этом родильном доме, составлявшая в 1910—1917 гг. 5,29%, в 1921—1923 гг. упала до 3,15%. Судя по имеющимся сообщениям, уровень мертворождаемости в г. Горьком в настоящее время несравненно ниже указанного в свое время С. П. Добротиним. В частности, Е. И. Косенкова (1960) для одного из родильных домов этого города за период с 1950 по 1957 г. определяет мертворождаемость равной 1,68%. О продолжающемся снижении этого показателя говорят данные Е. Г. Асеевой (1961) и Л. Е. Дубовой (1961) для родильных домов г. Читы. Приведенный ими анализ показал, что мертворождаемость в родильных домах этого города снизилась с 3,08—2,5% в 1955—1956 гг. до 1,5—1,6% в 1960 г.

В целом ряде городов Советского Союза лишь за одно десятилетие с 1945 по 1954 г. мертворождаемость снизилась на 30% (А. Ф. Тур, 1956). Если в 1945 г. в городах она составляла 2,43%, то в 1959 г. процент ее снизился до 1,6, а в сельской местности соответственно с 2,4 до 1,4% (О. К. Никончик, 1960).

Неуклонное снижение мертворождаемости отмечается на Украине: в 1954 г. она равнялась 1,8%, в 1955 г. — 1,7%, а в 1957 г. — 1,6% (О. И. Евдокимов, 1959). Низкий уровень мертворождаемости характерен и для других союзных республик. В частности, для Белоруссии в 1960 г. он выражался следующими цифрами: 1,4% в городах и 0,85% в сельской местности (И. С. Легенченко, 1961).

Нужно подчеркнуть, что мертворождаемость в СССР ниже, чем во многих высокоразвитых капиталистических странах. Указанные достижения являются следствием неустанной заботы Советского государства об охране здоровья нашего народа. Очень важное значение в деле прогрессивного снижения мертворождаемости принадлежит также нашей системе родовспоможения, обеспечивающей квалифицированное наблюдение и необходимую медицинскую помощь всем беременным и роженицам.

Говоря о статистике мертворождаемости, следует остановиться отдельно на частоте антенатальной, интранатальной и постнатальной смертности. Удельный вес антенатальной гибели плодов в общей мертворождаемости весьма велик и составляет от 17 до 61% (Т. И. Седова, 1960; Л. С. Персанинов, 1961в). По сообщениям последних лет, этот показатель колеблется в пределах от 19,07 до 43,4% (А. П. Николаев, 1962; Е. И. Косенкова, 1960; Т. И. Седова, 1960; П. И. Касько и В. С. Ракуть, 1961; Г. П. Ельяшевич, 1961).

Значительной представляется частота смерти плода во время беременности и по отношению к числу родов. Согласно сводным данным Т. И. Седовой (1960), она достигает 0,5%—1,52%. По данным ИАГ АМН СССР, за 1951—1960 гг. антенатальная

смертность в Институте составляла 0,9% к общему числу родов. В родильном доме им. проф. Снегирева величина этого показателя за тот же отрезок времени равнялась в среднем 0,98%.

Статистические сведения о величине интранатальной и постнатальной мертворождаемости гораздо менее точны из-за трудностей отдельного учета. Поэтому многие авторы сообщают данные лишь о частоте антенатальной и интранатальной мертворождаемости, не выделяя отдельно плодов, умерших постнатально.

По данным советских авторов, плоды, погибшие в родах, составляют 41—64%, а погибшие постнатально — 17—40,6% всей мертворождаемости (С. Л. Кейлин, 1941; Е. И. Косенкова, 1960; Н. Ф. Лызикив, 1961; П. И. Касько и В. С. Ракуть, 1961; Р. М. Ремизова и др., 1961).

В табл. 5 приводятся показатели частоты интранатальной и постнатальной смертности и удельный вес указанных разновидностей мертворождаемости в родильном доме им. проф. Снегирева.

Таблица 5
Общая частота интранатальной и постнатальной гибели плодов по данным родильного дома им. проф. Снегирева за 1951—1960 гг.

Год	Общее число родившихся	Число мертворожденных	Погибли интра- и постнатально		
			число	в % к числу родившихся	в % к числу мертворожденных
1951	5656	138	60	1,0	43,5
1952	5893	150	77	1,3	52,3
1953	5759	148	86	1,4	58,1
1954	6126	124	62	1,0	50,0
1955	6360	145	71	1,1	48,9
1956	5882	122	69	1,1	56,5
1957	6179	135	78	1,2	57,7
1958	5253	112	61	1,2	54,4
1959	5662	105	68	1,0	64,7
1960	6367	113	67	1,0	59,3

Из этой таблицы следует, что частота смерти плодов в родах и в первые минуты после них на протяжении последнего десятилетия остается примерно одинаковой и составляет в среднем 1,1%.

То же самое можно сказать и в отношении динамики удельного веса интра- и постнатальной мертворождаемости (по отношению к общей мертворождаемости), средняя величина которой

равна 54,5%. По данным других авторов, доля интранатальной и постнатальной гибели детей по отношению к общей мертворождаемости еще выше и колеблется в пределах 62,2—80,8% (В. А. Федотова, 1949; Р. М. Ремизова и др., 1961; Н. Ф. Лызики, 1961, и др.).

ПРИЧИНЫ МЕРТВОРЖДАЕМОСТИ

Установление истинных причин внутриутробной гибели плода является наиболее важным условием успешного решения проблемы борьбы с мертворождаемостью. Причины эти очень разнообразны и очень редко выступают независимо друг от друга. В подавляющем большинстве случаев наблюдается сочетание нескольких причин, действующих одновременно или последовательно. Это приводит к тому, что подчас бывает очень трудно выделить из переплетающихся между собой и наслаивающихся друг на друга факторов тот основной, который является в данном случае ведущей причиной мертворождения. Правильное выявление последней возможно лишь на основании сопоставления клинических и патологоанатомических данных. Большую помощь в деле выяснения этиологических факторов мертворождаемости оказывают результаты специальных лабораторных исследований (гистологического, рентгенографического, бактериологического, бактериоскопического, серологического и др.).

Известные нам этиологические факторы, могущие обуславливать мертворождаемость, можно сгруппировать следующим образом.

I. Наследственная отягощенность плода. Сюда относятся те еще мало изученные особенности родительских половых клеток, которые определяют их биологическую неполноценность и оказывают отрицательное влияние на течение онтогенеза, особенно на ранних его этапах.

II. Неблагоприятные влияния на плод материнского организма: 1) нервно-психические воздействия (психическая травма); 2) гормональные воздействия (различные эндокринные заболевания у матери); 3) расстройства обмена веществ (соответствующие заболевания у матери); 4) инфекционные и соматические заболевания, ведущие к заметным изменениям внутренней среды в организме матери (гипоксия, интоксикация, изменение Рн, нарушение электролитного равновесия и др.); 5) изменения реактивности материнского организма в ответ на специфическую импульсацию со стороны зародыша и плода (недостаточная, чрезмерная или извращенная реактивность); 6) механические влияния (неблагоприятные анатомические особенности плодовместилища и др.).

III. Опосредованные воздействия на плод вредных факторов внешнего мира (через организм матери): 1) неблагоприятные

социально-экономические условия жизни (недостаточное или неполноценное питание, плохие жилищные условия, неблагоприятные санитарно-гигиенические условия труда и отдыха, отсутствие или недостаточная охрана труда); 2) воздействие вредных физических факторов (чрезмерное и длительное физическое напряжение, влияние ионизирующей радиации, длительное или периодически повторяющееся пребывание в условиях выраженной вибрации, шума, загрязненного воздуха и др.); 3) влияние химических веществ (хроническое отравление промышленными ядами, медикаментами, алкоголем, никотином и др.).

IV. Внутриутробные заболевания плода и его придатков: 1) серологический конфликт (гемолитическая болезнь); 2) уродства и дефекты развития; 3) пренатальные инфекции, особенно хронические (сифилис, листериоз, токсоплазмоз и др.); 4) многоводие и маловодие.

V. Осложнения беременности и родов: 1) поздние токсикозы беременности; 2) аномалии плаценты (дефекты строения, дегенеративные изменения, предлежание, преждевременная отслойка); 3) аномалии пуповины (предлежание и выпадение, неправильное прикрепление, обвитие вокруг различных частей плода, «короткость», истинные узлы, анатомические дефекты строения); 4) перенашивание; 5) многоплодие; 6) клинически узкий таз (в том числе и в связи с неправильным вставлением головки плода); 7) неправильные положения плода (поперечное и косое); 8) тазовое предлежание плода; 9) аномалии родовых сил (слабая, недостаточная или чрезмерная родовая деятельность); 10) эндометрит в родах.

VI. Неправильное ведение беременности и родов: 1) неполноценное обследование и недостаточное наблюдение; 2) диагностические ошибки; 3) несвоевременное или нерациональное оказание акушерской помощи; 4) технические погрешности при выполнении акушерских операций и оживлении новорожденных.

Анализ причин смерти плодов показывает, что одни из них более характерны для ante-, а другие — для интранатальной мертворождаемости.

На секционном материале прозекутуры при ИАГ АМН СССР основной патологией, приводящей к антенатальной гибели плодов, является внутриутробная инфекция (около 25%). К ней относятся: внутриутробная пневмония, энцефалит, менингит, миокардит, листериоз, токсоплазмоз и цитомегалия. Очень часто (в 24%) причиной антенатальной смерти плода служат поздние токсикозы беременных. Значительно реже такой причиной являются гемолитическая болезнь (9,5%), преждевременная отслойка плаценты (8,7%), преждевременное отхождение вод (7,3%) и сердечно-сосудистые заболевания матери (3%). Довольно часто (в 12,4%) генез антенатальной гибели остается невыясненным.

Несколько иной представляется структура причин гибели детей в родах. По данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР, интранатальная смертность в 69% объясняется различной патологией родового акта, в 24,5% — патологией плода и только в 6,5% — патологией матери. В качестве непосредственной причины смерти на первом месте стоит асфиксия (49,5%), на втором — внутриутробная инфекция (37,2%), а далее следуют — акушерская травма (6,2%), пороки развития (3,7%), родовая травма (1,7%) и гемолитическая болезнь (1,7%).

С целью облегчения научной разработки проблемы мертворождаемости, а также для руководства в повседневной практической работе были предложены и сыграли большую положительную роль ряд классификаций причин мертворождаемости. Среди них особого упоминания заслуживают классификации МЗ СССР (1947) и С. Л. Кейлина (1948).

Изучение причин мертворождаемости должно включать в себя и выяснение механизма их действия. Всем хорошо известно, например, что частой причиной внутриутробной гибели плода являются поздние токсикозы беременных. Однако пути влияния их на плод остаются неясными, так как неизвестной остается истинная причина возникновения самих токсикозов. Мы знаем далее, что причиной смерти внутриутробно развивающегося плода нередко служит инфекция. Но и здесь наши знания еще очень недостаточны. При этом речь идет не об инфекциях как таковых, а о характере конкретного, непосредственного воздействия их на плод, о роли в развивающемся процессе инфекционного начала, материнского организма и различных систем самого плода. Очень нередко мертворождение является следствием тяжелых врожденных пороков развития у плода. Но сама констатация этого неоспоримого факта, совершенно четко указывающего на причину смерти плода, не может нас удовлетворить, так как очень часто неизвестным остается основное — причина и закономерности формирования уродства у ребенка. То же самое можно было бы сказать и в отношении большинства остальных факторов, фигурирующих в качестве причин мертворождаемости. Но и приведенных примеров достаточно, чтобы подчеркнуть наиболее слабое место в учении о мертворождаемости: совершенно недостаточное количество сведений по вопросам общей и частной физиологии и патологии плода на различных этапах его внутриутробного развития. Поэтому, изучая причины мертворождаемости, мы должны стремиться познать их возможно полнее, хотя бы в пределах, позволяющих разработать эффективную систему профилактики. Лишь в этом случае можно будет говорить о действительном, а не формальном понимании нами этиологии мертворождаемости. Познавание

причин внутриутробной патологии плода подразумевает получение целого комплекса данных, характеризующих не только сущность самой причины, но и основные закономерности ее влияния на плод.

Глава III

СМЕРТНОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ

ТЕРМИНОЛОГИЯ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Для обозначения отдельных разновидностей детской смертности существует ряд специальных терминов. Наиболее общим из них является термин «детская смертность», под которой понимают смертность грудных детей (от 0 до 12 месяцев). Следующим является термин «ранняя детская смертность». Он обозначает смертность детей на первом месяце жизни. Далее различают раннюю и позднюю смертность новорожденных. Под первой подразумевают смертность детей в возрасте до 7 дней включительно (т. е. практически до выписки из родильного дома), под второй — смертность новорожденных в возрасте от 8 до 28 дней. Ранняя и поздняя смертность новорожденных, вместе взятые, составляют так называемую «общую смертность новорожденных». Таким образом, термины «общая смертность новорожденных» и «ранняя детская смертность» являются совершенно аналогичными, так как и тот, и другой применяются для обозначения гибели детей на первом месяце жизни.

С целью более правильной оценки акушерской и педиатрической помощи детям, а также для определения степени взаимодействия между акушерами и педиатрами некоторые авторы (Влеча, 1955) разделяют первый месяц жизни ребенка (называемый также неонатальным периодом) на «натальный период», «тригамеральный период» и «натальный день». Натальным периодом, в отличие от неонатального (до 28-го дня жизни), предлагается называть время от рождения до 10-го дня жизни включительно. Тригамеральный период охватывает первые трое суток жизни новорожденного. Из этого периода выделяется еще так называемый натальный день (первые 24 ч жизни).

Такое подразделение периода новорожденности является оправданным, так как позволяет лучше контролировать состояние медицинского обслуживания новорожденных. В частности, показатели натального дня (заболеваемость, смертность) характеризуют качество охраны плода в родах и непосредственно после них, а также наличие сотрудничества между акушерами и педиатрами. Такие же выводы, но гораздо более обоснованные, можно сделать на основании анализа показателей тригамерального периода.

Если признать подобное подразделение периода новорожденности, то при вычислении показателей смертности—неонатальному периоду будет соответствовать ранняя детская смертность, а натальному периоду (примерно) — ранняя смертность новорожденных. Однако, как справедливо отмечает Vlecha (1955), последнюю более целесообразно было бы отнести не к натальному, а к тригамеральному периоду, что позволило бы исключить из перинатальной смертности все случаи гибели новорожденных, этиологически не связанной с осложнениями беременности или родов (сепсис).

ЧАСТОТА ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Уровень детской смертности является наиболее чувствительным показателем материального и санитарного благополучия народа. Экономическая отсталость, бесправное положение трудящихся масс, а также отсутствие государственной охраны здоровья детей неизменно порождают чрезвычайно высокую детскую смертность. Убедительным примером этого может служить царская Россия, занимавшая по уровню детской смертности одно из первых мест среди других, экономически более развитых государств.

Положение коренным образом изменилось после установления Советской власти. За сравнительно короткий исторический период детская смертность резко снизилась. Несомненным является также и то, что снижение детской смертности в СССР будет продолжаться и в дальнейшем, параллельно повышению благосостояния и культурного уровня нашего народа, а также по мере дальнейших успехов медицинской науки.

Чрезвычайная актуальность проблемы детской смертности заключается в том, что последняя составляет около 15—20% общей смертности населения и примерно в 20—25 раз выше смертности людей в возрасте 10—30 лет (Г. А. Баткис и Л. Г. Лекарев, 1961).

Уровень детской смертности наиболее высок в первые дни и недели внеутробной жизни ребенка. Это хорошо видно из приводимых ниже данных (табл. 6) об уровне детской смертности в различные периоды первого года жизни для городов РСФСР за 1956 г. (Л. А. Брушлинская, 1959).

Таким образом, более 35% детской смертности составляет смертность новорожденных. По данным других авторов, она составляет 40% и более (С. А. Новосельский, 1946; Vlecha, 1955, и др.), и удельный вес ее продолжает оставаться самым высоким в структуре смертности до 1 года (Е. И. Станцо, 1961).

Отсюда понятно то особое внимание, которое привлекает к себе первый месяц жизни ребенка, являющийся для него наиболее трудным. В свою очередь, на первом месяце жизни наи-

более опасной является первая неделя, а на первой неделе — первый день. Это значит, что из числа детей, умерших на 1-м месяце жизни, подавляющее большинство погибает в родильных домах. Так, в 1959 г. в городах дети, погибшие в родильных домах, составляли 88%, а в сельской местности — 40% общей смертности новорожденных. Если же условно принять всю смертность детей на первом месяце жизни за 100%, то окажется, что в городских родовспомогательных учреждениях в первые сутки умирает 38—40% и в первые трое суток 56—58% детей, а в сельских родильных домах соответственно 19—21% и 32—34% (Е. И. Станцо, 1961). А. Ф. Тур (1961) указывает, что смертность новорожденных на первой неделе жизни составляет 51,6% всей детской смертности, причем 27% детей погибает, не прожив суток. Удельный вес ранней смертности новорожденных в Свердловске составлял 52%, с смертностью в первые сутки — 29,7% от общей смертности на 1-м году жизни (Р. А. Малышева и Р. К. Злоказова, 1962). Анализируя причины смерти новорожденных, умерших в родильных домах г. Горького, Н. Б. Шахова и Н. Д. Чехонина (1962) нашли, что ранняя смертность новорожденных составляет 70—73% от числа детей, погибших в течение первого месяца после рождения.

Наряду со снижением детской смертности в целом, отмечается также зачатое снижение общей смертности новорожденных. О темпах этого снижения свидетельствуют следующие данные. За 10 лет (с 1949 г. по 1959 г.) смертность новорожденных в Советском Союзе упала более чем в 2 раза (О. К. Никончик, 1960). В городах РСФСР за период с 1945 по 1955 г. она уменьшилась более чем в 1,5 раза, а во многих областях даже более чем в 2 раза. В 1955 г. смертность новорожденных в большинстве городских родовспомогательных учреждений Российской Федерации не превышала 1,3%, причем в 23 областях она не превышала 1% (Е. И. Станцо, 1957). А в сельских родильных домах она была, по тем же данным,

Таблица 6
Распределение смертности грудных детей в городах РСФСР за 1956 г. на 1-й неделе, в 1-м месяце и за 1-й год жизни (в процентах к итогу)

Смертность					
в 1-ю неделю		в 1-й-месяц		в 1-й год	
день	%	неделя	%	месяц	%
1-й	32,1	1-я	62,4	1-й	35,4
2-й	27,0	2-я	15,0	2-й	8,7
3-й	15,6	3-я	11,8	3-й	9,1
4-й	9,7	4-я	10,8	4-й	9,1
5-й	6,3			5-й	8,0
6-й	5,0			6-й	6,7
7-й	4,3			7-й	5,4
				8-й	4,6
				9-й	3,9
				10-й	3,3
				11-й	3,1
				12-й	2,7

еще более низкой и в целом ряде областей не превышала 0,6%.

По данным разных учреждений, ранняя смертность новорожденных в последние 10 лет составляет 1,1—1,2% (А. Ф. Страрова, 1956; М. С. Соловьева, 1960).

В табл. 7 приводятся сравнительные данные смертности новорожденных на первой неделе жизни в некоторых капиталистических странах (из работы Р. Б. Когана, 1961).

Таблица 7

Смертность новорожденных на первой неделе жизни за 1950 и 1957 гг. (на 1000 живорожденных)

Страна	1950 г.	1957 г.	Страна	1950 г.	1957 г.
США	17,8	17,0	Франция	18,5	16,0
» белое население	17,1	15,9	Италия	19,6	18,3
» цветное население	22,8	22,9	Норвегия	11,6	10,0
Австрия	26,5	22,7	Нидерланды	13,7	11,2
Бельгия	20,1	18,0	Англия	15,2	14,0
Финляндия	16,3	15,1	Швеция	13,3	11,0
			Швейцария	18,6	15,1

Большую роль в улучшении показателя ранней смертности новорожденных играет наблюдаемое в последнее время заметное уменьшение смертности недоношенных детей. Однако и в настоящее время ранняя смертность недоношенных новорожденных значительно выше, чем доношенных. На материале 28 родильных домов Москвы, смертность детей в течение первой недели жизни (на 1000 живорожденных) в 1958 г. составляла среди доношенных 4,9, а среди недоношенных — 130,4 (Р. Б. Коган, 1961).

Величина ранней смертности новорожденных зависит также от веса их при рождении. Лучшие показатели наблюдаются в группе детей с весом от 3000 до 4000 г. Среди недоношенных смертность прогрессивно возрастает по мере уменьшения веса детей. Увеличение ее отмечается также и в группе крупных детей, родившихся с весом 4500 г и выше.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАННЕЙ СМЕРТНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Все причины, которые чаще всего ведут к смерти новорожденных еще во время пребывания их в родильном доме, можно разделить на несколько групп.

К первой группе относятся пренатальные повреждения плода. Они возникают в связи с неблагоприятным действием на

зародыш, а затем и плод ряда вредных моментов, о которых уже говорилось ранее. Часть из них возникает в процессе самой беременности (острые инфекции, серологический конфликт, поздние токсикозы, патология плаценты), другие существуют еще до ее возникновения (различные заболевания отца и матери). Нарушая нормальное развитие эмбриона и плода, эти вредные факторы могут приводить к возникновению целого ряда внутриутробных заболеваний (дефекты развития, гемолитическая болезнь и др.), являющихся частой причиной смерти детей вскоре после рождения. При этом, кроме тяжелых органических изменений, повреждающее влияние многих вредных факторов может проявиться в виде снижения функциональной полноценности плода без возникновения каких-либо грубых морфологических изменений.

Ко второй группе причин ранней смертности новорожденных принадлежат те повреждения, которые возникают во время родов. В основном это патологические состояния, этиологически связанные с перенесенной асфиксией или родовой травмой. Заболевания плода, перечисленные в первой и второй группах, чаще всего приводят к смерти в ближайшие 3 дня после родов.

Третья группа причин смерти новорожденных — это заболевания, являющиеся следствием недостаточного приспособления к новым условиям внеутробной жизни. В эту группу прежде всего нужно отнести заболевания легких (ателектаз, пневмония, гиалиновые мембраны) и сепсис.

Говоря о причинах ранней смертности новорожденных, необходимо отдельно остановиться на значении недоношенности. Некоторые авторы считают, что недоношенность сама по себе может служить причиной смерти ребенка в ближайшее время после рождения (П. В. Сиповский и К. М. Баженова, 1959; А. П. Можяева, 1962; Baumgartner, Pokter, 1958, и др.). Однако с таким мнением нельзя полностью согласиться. Недоношенность как таковая едва ли может быть самостоятельной причиной смерти и скорее должна рассматриваться как отягощающее состояние, которое снижает сопротивляемость организма ребенка и облегчает развитие заболеваний.

К причинам, способствующим заболеваемости и смертности новорожденных, относится также неправильное или недостаточное проведение лечебно-профилактических мероприятий непосредственно после рождения. Среди них следует назвать: недостаточное освобождение верхних дыхательных путей от слизи, грубые манипуляции при оживлении, охлаждение и др.

Роль недоношенности в патологии первых дней жизни видна из приводимого ниже анализа заболеваемости новорожденных в родильном доме им. проф. Снегирева за 1951—1959 гг. (табл. 8). Заболеваемость доношенных детей за этот отрезок

Таблица 8

Заблеваемость доношенных и недоношенных детей
в родильном доме им. проф. Снегирева за 1951—1960 гг.

Год	Доношенные			Недоношенные		
	родилась живыми	из них заболели	%	родилась живыми	из них заболели	%
1951	5007	260	4,7	511	135	26,4
1952	5322	285	5,5	421	100	23,7
1953	5118	252	4,9	493	114	23,1
1954	5560	229	4,1	442	97	21,9
1955	5637	258	4,5	578	116	20,0
1956	5307	288	5,4	453	74	16,3
1957	5556	285	5,1	488	110	22,5
1958	4696	288	6,1	445	70	15,7
1959	5045	256	5,0	512	76	14,8
1960	5561	287	4,8	693	132	19,0

времени составляла 5,05%, в то время как у недоношенных новорожденных этот показатель был в 4 раза больше (20,33%).

Частота различных заболеваний
(по данным родильного дома им. проф. Снегирева)

Год	Наименование							
	родовая травма		кожные заболевания		пневмония		гемолитическая болезнь	
	число	%	число	%	число	%	число	%
1951	142	2,8	50	0,98	8	0,15	4	0,08
1952	208	3,9	28	0,52	4	0,07	4	0,07
1953	149	2,9	29	0,56	6	0,11	10	0,19
1954	186	3,3	13	0,23	4	0,07	4	0,07
1955	188	3,3	20	0,35	5	0,08	9	0,16
1956	233	4,3	13	0,24	10	0,18	10	0,18
1957	223	4,0	31	0,55	2	0,03	3	0,04
1958	188	4,0	17	0,36	10	0,21	9	0,19
1959	161	3,1	30	0,50	2	0,04	8	0,15
1960	180	3,2	50	0,90	2	0,04	10	0,2

Из представленных данных видно, что заболеваемость доношенных новорожденных из года в год остается почти одинаковой. Зато заболеваемость недоношенных детей обнаруживает явную тенденцию к постепенному снижению. В течение первого пятилетия она составляла в среднем 23%, за последующие 5 лет — 17,6%. Это в первую очередь свидетельствует о высокой эффективности современных методов ухода за недоношенными детьми, а также о том, что в совершенствовании этих методов заключается основной резерв дальнейшего снижения заболеваемости новорожденных в родильном доме.

Представление о частоте отдельных причин заболевания у доношенных новорожденных дает табл. 9.

Анализируя приведенные в таблице данные, можно отметить, что заболеваемость доношенных детей чаще всего связана с родовой травмой. Явления ее отмечались в среднем у 3,51% доношенных новорожденных.

Гемолитическая болезнь встретилась у 1,25% доношенных детей. Частота кожных заболеваний (гнойничковых) колебалась в различные годы в пределах 0,23—0,98%. Не являясь самостоятельной причиной смерти новорожденных, указанные кожные заболевания служат важным показателем санитарно-эпидемиологического состояния родовспомогательного учреждения, а также свидетельствуют о качестве ухода за детьми. То же самое можно сказать и о заболеваемости ринитом и назофа-

Таблица 9

доношенных новорожденных
в % к общему числу детей, родившихся живыми)

заболеваний

ринит и назофарингит		отит		сепсис		асфиксия		прочие	
число	%	число	%	число	%	число	%	число	%
22	0,43	17	0,33	—	—	—	—	17	0,33
—	—	19	0,35	—	—	4	0,07	22	0,41
30	0,58	16	0,31	1	0,02	1	0,02	10	0,19
3	0,05	7	0,12	—	—	—	—	12	0,21
—	—	9	0,16	—	—	5	0,08	22	0,38
7	0,13	4	0,07	—	—	4	0,07	7	0,13
3	0,04	11	0,19	1	0,01	4	0,06	7	0,12
9	0,19	24	0,51	2	0,04	2	0,04	27	0,57
15	0,18	8	0,15	3	0,05	—	—	23	0,44
10	0,2	5	0,09	1	0,02	—	—	9	0,16

Заболеваемость недоношенных
им. проф.
(в % к общему числу)

Год	Наименование							
	родовая травма		асфиксия		пневмония		кожные заболевания	
	число	%	число	%	число	%	число	%
1951	105	20,5	—	—	13	2,5	5	0,9
1952	70	16,6	12	2,8	8	1,9	4	0,9
1953	56	11,3	28	5,6	16	3,2	2	0,4
1954	47	10,6	26	5,9	12	2,7	4	0,9
1955	75	12,9	17	2,9	12	2,0	—	—
1956	33	7,3	20	4,4	10	2,2	1	0,2
1957	55	11,3	38	7,8	9	1,8	3	0,6
1958	19	4,2	15	3,3	3	0,7	—	—
1959	26	5,1	11	2,1	3	0,6	2	0,4
1960	47	6,7	9	1,3	5	0,7	8	1,1

рингитом, которые наблюдались у 0,18% доношенных детей. Пневмонией болеет примерно 0,1% доношенных новорожденных с колебаниями в пределах от 0,03 до 0,21%. Сравнительно нередко у доношенных новорожденных встречается отит (0,22%). Сепсис отмечен только у 8 детей (0,01%).

Те же заболевания, но только значительно чаще, наблюдаются и у недоношенных детей (табл. 10).

Недоношенные дети чаще всего страдают также от родовой травмы, которая отмечается у них в 10,65%, т. е. в 3 раза чаще, чем у доношенных новорожденных. Следующими по частоте заболеваниями недоношенных детей являются асфиксия и пневмония (3,61 и 1,83%). Кожные заболевания наблюдались у них в среднем в 0,54%, отит — в 0,34%, гемолитическая болезнь — в 0,13% и сепсис — в 0,17% случаев.

Среди заболеваний новорожденных наибольший удельный вес имеет родовая травма. У доношенных детей она составляет 69,64%, у недоношенных — 52,05%. Далее у доношенных детей следуют кожные заболевания (10,53%), отит (4,49%), ринит и назофарингит (3,70%) и пневмония (1,98%). У недоношенных второе место занимает асфиксия (17,18%), а последующие места принадлежат пневмонии (8,88%), кожным заболеваниям (2,83%) и отиту (1,67%).

Важную роль в заболеваемости новорожденных играет инфекция, особенно стафилококковая. Заражение детей наступает

новорожденных по данным родильного дома
Снегирева
детей, родившихся живыми)

заболеваний

отит		гемолитическая болезнь		сепсис		прочие	
число	%	число	%	число	%	число	%
—	—	—	—	1	0,2	11	2,1
4	0,9	—	—	—	—	2	0,4
3	0,6	—	—	1	0,2	8	1,6
—	—	1	0,2	3	0,6	4	0,9
1	0,2	2	0,4	—	—	9	1,5
3	0,6	1	0,2	2	0,4	4	0,8
2	0,4	1	0,2	—	—	2	0,4
2	0,4	1	0,2	—	—	30	6,7
—	—	—	—	—	—	34	6,6
2	0,3	1	0,1	2	0,3	58	8,8

различными путями (внутриутробно, от медицинских работников, от матери).

По данным сотрудников бактериологической лаборатории ИАГ АМН СССР А. П. Егоровой и А. М. Долгопольской, заражение новорожденных чаще всего происходит в тех случаях, когда у матери во время беременности наблюдается обострение вяло текущего инфекционного процесса. Очагами такой инфекции являются обычно миндалины, мочевые пути и придатки матки.

Антибиотикоустойчивые штаммы стафилококков высеваются у 60% обслуживающего персонала и 70% новорожденных (А. М. Долгопольская, 1957). При бактериологических исследованиях (И. А. Штерн, 1960) стафилококки часто обнаруживаются у родильниц (в 78%) и на мягком и твердом инвентаре (в 18 и 5%).

Стафилококковые заболевания новорожденных имеют тенденцию к нарастанию, что объясняется широким применением антибиотиков, к которым стафилококки быстро приспосабливаются, образуя антибиотикоустойчивые штаммы, которые получают более выгодные по сравнению с другими видами микробов условия для быстрого размножения и распространения. Ряд физиологических особенностей кожи и слизистых у новорожденных облегчают возможность проникновения микробов в их организм, а недостаточная иммунологическая реактивность

последнего способствует быстрому развитию и тяжелому течению заболевания.

Стафилококки могут быть причиной многих заболеваний. Они обнаруживаются при поражениях кожи, конъюнктивитах, назофарингитах, токсико-септических состояниях, пневмониях, энтероколитах и пупочном сепсисе (В. М. Афанасьева, 1960; Е. И. Семенова, 1960, и др.). Особенно легко инфекционные заболевания возникают у недоношенных детей. Причиной этого является легкая ранимость их в связи с несовершенством барьерных функций и недоразвитием некоторых органов и систем (Gluck, Silverman, 1957, и др.).

Клиническая картина септических процессов у детей раннего возраста представляется часто недостаточно выраженной, а диагностика весьма затруднительной. При этом сепсис очень часто развивается из предшествующего местного инфекционного заболевания. А. П. Макарова (1962) отметила различные изменения кожи у 38,7% и пупка у 33,7% всех детей первых месяцев жизни, заболевших сепсисом.

Поэтому необходимо стремиться к профилактике и своевременному лечению начальных стадий таких заболеваний, как пиодермия и амфолиты, имея в виду, что возбудители указанных заболеваний часто обладают большой устойчивостью к антибиотикам. Мероприятия по профилактике инфицирования новорожденных должны начинаться женской консультацией. У всех беременных необходимо ликвидировать даже самые незначительные очаги воспаления и требовать от них строгого выполнения правил личной гигиены. В дальнейшем эти мероприятия нужно продолжать в приемном покое родильного дома (своевременное выявление инфицированных женщин, тщательная санитарная обработка). Сюда же относятся асептическое ведение родов, правильная обработка и уход за остатком пуповины, поддержание надлежащей чистоты в детских и послеродовых палатах, повышение квалификации обслуживающего персонала и регулярное обследование его на бациллоносительство.

Из числа известных методов обработки и ухода за пуповинным остатком наиболее совершенным с точки зрения предупреждения инфекции в настоящее время является открытый метод ухода за ним (Е. А. Лебедева, 1961). Что касается способов перевязки пуповины, то для этой цели наиболее целесообразно использовать специальные металлические клеммы.

Снижению кожных заболеваний способствует свободное пеленание новорожденных. В родильных домах Москвы, где указанный метод применяется с 1957 г., отмечено заметное уменьшение частоты пиодермии и опрелостей (А. П. Позняк, 1960).

Санация беременных в женской консультации необходима и для успешной борьбы с заболеваемостью новорожденных пневмониями. По данным И. А. Штерна (1959), 61,7% матерей, дети

которых заболели пневмонией, поступили в родильный дом с признаками инфекции.

Наличие у матери септической инфекции может обусловить возникновение у новорожденного и других заболеваний, в частности отита. По данным А. А. Темина (1949), указанное заболевание наблюдается у 0,36% новорожденных.

Очень важную роль в снижении инфекционных заболеваний новорожденных имеет продуманная до мельчайших деталей организация работы в детских отделениях и тесное сотрудничество между педиатрами и акушерами.

Хорошие результаты в борьбе со стафилококковой инфекцией дает активная иммунизация беременных, рожениц и обслуживающего персонала соответствующим анатоксином (Г. И. Голиус и др., 1961; С. Г. Хаскин, А. П. Егорова, 1963, и др.).

Необходимо также заботиться о повышении устойчивости новорожденных к действию инфекционного начала (рациональное вскармливание, витаминизация и др.).

Летальность заболевших новорожденных в родильном доме им. проф. Снегирева за 1951—1960 гг. отражена в табл. 11.

Таблица 11

Летальность доношенных и недоношенных детей в родильном доме им. проф. Снегирева при различных заболеваниях за период с 1951 по 1960 г.

Название заболевания	Доношенные			Недоношенные		
	число заболевших	из них умерли	в %	число заболевших	из них умерли	в %
Родовая травма	1858	65	3,5	533	497	93,2
Асфиксия	20	17	85,0	176	170	96,5
Врожденные уродства	494	53	10,7	142	79	55,6
Гемолитическая болезнь	71	16	22,5	7	6	85,7
Пневмония	53	28	52,8	91	64	70,3
Сепсис	8	3	37,5	9	9	100,0

В связи с пониженной жизнеспособностью недоношенных детей летальность их при различных заболеваниях несравненно выше, чем доношенных новорожденных.

При родовой травме летальность недоношенных детей была в 22,6 раза, при врожденных аномалиях — в 5 раз, при гемолитической болезни — в 3,8 раза и при сепсисе — в 2,6 раза выше, чем при тех же заболеваниях у доношенных новорожденных.

Характеристика причин смерти доношенных и недоношенных новорожденных в динамике за 10 лет дается в табл. 12 и 13.

Приведенные в табл. 12 данные показывают, что на протяжении многих лет основной причиной смерти доношенных детей

**Частота различных причин смерти
им. проф. Снегирева**

Год	Общее число умерших	Причины					
		родовая травма		врожденные уродства		пневмония	
		число	%	число	%	число	%
1951	16	6	37,5	4	25,0	4	25,0
1952	22	9	40,9	9	40,9	3	13,7
1953	24	8	33,3	9	37,5	2	8,3
1954	13	4	30,8	6	46,1	2	15,4
1955	18	5	27,8	3	16,6	4	22,2
1956	25	4	16,0	8	32,0	7	28,0
1957	18	9	50,0	1	5,6	2	11,1
1958	19	7	36,8	5	26,3	3	15,8
1959	14	8	57,1	3	21,4	—	—
1960	15	5	33,3	5	33,3	1	6,7

**Частота различных причин
(по данным родильного дома)**

Год	Общее число умерших	Причины					
		родовая травма		асфиксия		преждевременное рождение	
		число	%	число	%	число	%
1951	132	96	72,7	8	6,1	—	—
1952	88	71	80,7	—	—	—	—
1953	102	54	53,0	28	27,4	—	—
1954	87	41	47,1	25	28,7	—	—
1955	101	67	66,4	17	16,8	—	—
1956	76	31	40,8	20	26,3	—	—
1957	101	50	49,6	37	36,6	1	1,0
1958	65	16	24,6	15	23,1	27	41,6
1959	67	23	34,4	11	16,4	26	38,8
1960	115	47	41,8	9	7,8	48	41,8

Таблица 12

доношенных детей в родильном доме
за 1951—1960 гг.

смерти

асфиксия		гемолитическая болезнь		сепсис		мелена	
число	%	число	%	число	%	число	%
—	—	1	6,25	—	—	1	6,25
—	—	—	—	—	—	1	4,5
1	4,2	3	12,5	1	4,2	—	—
—	—	1	7,7	—	—	—	—
5	27,8	1	5,6	—	—	—	—
4	16,0	2	8,0	—	—	—	—
4	22,2	2	11,1	—	—	—	—
1	5,3	1	5,3	2	10,5	—	—
1	7,2	2	14,3	—	—	—	—
1	6,7	3	20,0	—	—	—	—

• Таблица 13

смерти недоношенных детей
им. проф. Снегирева за 1951—1960 гг.)

смерти

врожденные уродства		пневмония		сепсис		гемолитическая болезнь	
число	%	число	%	число	%	число	%
17	12,9	9	6,8	2	1,5	—	—
10	11,4	7	7,9	—	—	—	—
9	8,8	10	9,8	1	1,0	—	—
8	9,2	8	9,2	3	3,4	1	1,2
7	6,9	9	8,9	—	—	1	0,9
11	14,5	9	11,9	2	2,6	1	1,3
6	5,9	5	4,9	1	1,0	1	1,0
1	1,5	3	4,6	—	—	1	1,5
6	8,9	1	1,5	—	—	—	—
4	3,5	3	2,6	2	1,7	1	0,8

служит родовая травма, составляющая в среднем 35,32% всех причин смерти новорожденных. При этом удельный вес данной причины смертности доношенных новорожденных на протяжении длительного времени не снижается, а в последние 5 лет он возрос с 34,4% (1951—1955 гг.) до 36,2% (1956—1960 гг.). Следующей по значению причиной смерти детей являются врожденные аномалии развития (28,8%).

Таблица 14

Основные причины ранней смертности новорожденных

Причины смерти	Число новорожденных	Процент
Пневмония (в том числе аспирационная) . . .	79	30,7
Гиалиновые мембраны .	41	15,8
Внутриутробная инфекция	33	12,8
Пневмония и гиалиновые мембраны	34	12,8
Акушерская травма . .	16	6,3
Пороки развития . . .	15	5,9
Асфиксия	13	5,1
Гемолитическая болезнь	13	5,1
Родовая травма	10	3,9
Сепсис	4	1,6
Всего . . .	258	100

умерших детей. Удельный вес указанной причины постепенно снижается. Зато роль гемолитической болезни, как причины смерти доношенных детей, заметно возрастает. В среднем от указанного заболевания погибло 8,7% детей из общего количества умерших в родильном доме. Это объясняется совершенствованием методов диагностики и лечения гемолитических заболеваний. От асфиксии погибло 9,3% доношенных новорожденных, и среди причин их смертности она занимает одно из последних мест.

В структуре смертности недоношенных детей первое место принадлежит также родовой травме, но удельный вес ее еще более высокий, чем у доношенных новорожденных (53,1%). Асфиксия, занимающая у доношенных детей чет-

вертое место среди остальных причин их смерти, у недоношенных новорожденных выдвигается на второе место (18,2%). Последующие места (по убывающей величине удельного веса в структуре смертности в этой группе детей) занимают: преждевременное рождение (без указания непосредственной причины смерти), отмеченное в 10,9%, врожденные уродства (8,5%), пневмония (6,8%) и сепсис (1,1%).

Из числа умерших недоношенных новорожденных с весом до 1500 г было 50%, с весом от 1500 до 2000 г — 32,8% и с весом 2000—2500 г — 17,2%. Большинство из них погибали в первые сутки жизни (66,7%). В течение вторых и третьих суток умерло 16,6% детей и столько же после трех дней жизни.

Необходимо подчеркнуть, что приведенные выше данные о структуре причин ранней смертности новорожденных не отра-

жают наших современных взглядов на этот вопрос. Они относятся к тому времени, когда таким причинам смертности новорожденных, как асфиксия и ее последствия, внутриутробная инфекция и гиалиновые мембраны, не придавалось надлежащего значения, а роль родовой травмы, наоборот, необоснованно переоценивалась.

Критическое отношение к прежним данным патологоанатомического вскрытия умерших новорожденных и применение новых методов изучения причин их гибели подтвердили наше мнение (М. А. Петров-Маслаков) о необходимости расшифровки диагноза «родовая травма» во всех тех случаях, когда он не согласовывался с особенностями клинического течения родов.

Тщательное изучение причин смерти новорожденных, проводимое в последние годы профессором Б. В. Кулябко (1962) в ИАГ АМН СССР, показало, что травматические повреждения служат такой причиной только в 10,2% случаев. При этом 6,3% составляет так называемая акушерская травма и только 3,9% ранней смертности новорожденных можно отнести за счет родовой травмы как таковой.

Более подробные данные о причинах ранней смертности новорожденных, по данным прозектуры при ИАГ АМН СССР (проф. Б. В. Кулябко), представлены в табл. 14.

Глава IV

МЕРТВОРОЖДАЕМОСТЬ И РАННЯЯ СМЕРТНОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

ПОЗДНИЕ ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ КАК ПРИЧИНА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ ДЕТЕЙ

Несмотря на большие достижения в профилактике токсикозов беременности, частота их остается все еще значительной. По данным различных авторов, она колеблется от 2—4 до 7,7% к общему числу беременных (К. М. Баженова, 1957; М. А. Петров-Маслаков, 1960; П. П. Сердюк, 1961, и др.).

Основное влияние на уровень перинатальной смертности детей оказывают наиболее тяжелые формы поздних токсикозов — нефропатия, преэклампсия и эклампсия.

Заболеваемость нефропатией составляет от 0,7—1 до 2—3%, эклампсией — 0,12—1,0% (Е. А. Рыжкова, 1954; П. П. Сердюк, 1961; И. А. Гурьянова, 1961; Н. М. Шамсадинская, 1962). Перинатальная смертность при этих осложнениях беременности

колеблется от 5 до 10—15%, и в 3,2—36,6% они являются основной причиной мертворождений (С. Л. Кейлин, 1948; С. А. Адинцова, 1958; В. И. Константинов, 1960; П. П. Сердюк, 1961; Ф. Э. Варшавская и Н. И. Казанская, 1962; Р. Г. Бакиева, 1963, и др.).

Значительные колебания показателей перинатальной смертности при токсикозах беременности зависят от применяемых методов профилактики, способов раннего выявления и лечения, а также от учета так называемых «чистых» и «сочетанных» форм этих заболеваний (С. М. Беккер, 1960).

В родильном доме им. проф. Снегирева за период с 1950 по 1959 г. общая мертворождаемость при заболеваниях поздними токсикозами составляла 4,5% (доношенных — 2,3%, недоношенных — 15,7%).

Частота гибели детей зависит от формы и тяжести токсикоза и наибольшей величины достигает при эклампсии. У беременных, страдающих отеками, мертворождаемость составляет 4,6%, у страдающих нефропатией — 8,3%, а у больных преэклампсией и эклампсией — 10% (М. Н. Мусабеева, 1955). При легких формах поздних токсикозов мертворождаемости не наблюдается, при токсикозах средней тяжести она составляет 2,9—6%, а при тяжелых формах доходит до 22% (А. В. Судакова, 1954; О. Н. Широкинская, 1954).

Уровень мертворождаемости зависит также от времени возникновения нефропатии и ее длительности. Чем раньше во время беременности возникает это заболевание, тем больше опасность для плода. При нефропатии, продолжающейся в течение 2½ недель, мертворождаемость составляет 4%, при более затяжном течении заболевания (до 1½—2½ месяцев) увеличивается до 8,7—12% (О. Н. Широкинская, 1954).

Особенно высокой перинатальной смертностью сопровождается осложнение беременности и родов эклампсией. Общая гибель детей при этом заболевании достигает 15—20%, а по некоторым зарубежным авторам — 40% (Pechar, 1957; Bitkowski, 1957; Kotasek, 1961, и др.).

По данным отдельных учреждений, мертворождаемость при заболевании эклампсией составляет 7,3—26,5%, ранняя смертность новорожденных — 1,7—34%, а перинатальная смертность — 6,91—27,3% (И. И. Яковлев, 1940; В. Н. Власов-Денисов, 1954; Г. А. Ловачева, 1961; И. А. Гурьянова, 1961).

Эклампсия во время беременности приводит к более неблагоприятным последствиям и для плода, чем эклампсия во время родов. Так, И. А. Гурьянова (1961) определила, что в первом случае мертворождаемость достигает 22,9%, а во втором — 3,5%.

Высокая перинатальная смертность детей от матерей, страдающих поздними токсикозами, связана в основном с расстрой-

ством обмена веществ в организмах матери и плода. Доказано, что при токсикозах беременности неправильно протекают основной, белковый, углеводный, жировой, водно-солевой и газовый обмены, а также обмен витаминов и микроэлементов. Эти расстройства сопровождаются возникновением в материнском организме гипоксии и ацидоза, а также дефицита ряда веществ, необходимых для нормального течения процессов биосинтеза у плода.

Неблагоприятное влияние на плод в значительной степени является следствием тех дегенеративных изменений в плаценте, которые возникают при заболевании матери поздним токсикозом, в виде кровоизлияний в строму ворсин, гиалиноза сосудов, образования межворсинчатых тромбов, некрозов, инфарктов и петрификатов (З. Ф. Дробеня, 1955; Л. М. Давыдова и М. А. Догаева, 1961, и др.)

Перечисленные выше обстоятельства задерживают развитие плода, снижают его устойчивость к действию вредных факторов в антенатальном периоде и в родах, а также в течение некоторого времени после них.

Наряду с этим, повышенная заболеваемость и перинатальная смертность детей, родившихся от матерей, больных поздними токсикозами, объясняется еще и тем, что токсикоз часто развивается на почве предшествующих заболеваний печени, почек, сердца и других органов. Такие «смешанные» формы токсикозов второй половины беременности встречаются в 46,2% случаев (Е. Б. Деранкова, 1958; С. М. Беккер, 1961). Особенно часто (7,5—46,0%) поздние токсикозы наслаиваются на гипертоническую болезнь (О. Ф. Матвеева, 1953; Е. Б. Деранкова, 1958; Wgowne, 1947).

Увеличение мертворождаемости и ранней смертности новорожденных при токсикозах второй половины беременности зависит также от того, что при этих заболеваниях часто наблюдаются преждевременные и многоплодные роды. Удельный вес многоплодной беременности в группе женщин, страдающих нефропатией, составляет 7—17% (И. И. Яковлев, 1940; Е. Б. Деранкова, 1958). Сочетание многоплодной беременности и позднего токсикоза отмечается в 31,2% случаев (Lawler, Vulfin, 1957).

Недонашивание при данной патологии беременности зависит от тяжести заболевания и наблюдается в 6—24% случаев (А. В. Судакова, 1954; И. А. Гурьянова, 1961; П. П. Сердюк, 1961). При легком течении позднего токсикоза преждевременное прерывание беременности наблюдается в 6%, при токсикозах средней тяжести — в 21%, а при тяжелых формах заболевания — в 49% случаев (А. В. Судакова, 1954).

Частота преждевременных родов нарастает также по мере увеличения продолжительности заболевания. О. Н. Широкинская

(1954) нашла, что при нефропатии средней тяжести процент недоношенных детей составлял 8,29, при тяжелой форме — 19,2, а при преэклампсии — 32,4.

При определении прогноза для плода, помимо учета формы и тяжести токсикоза, рекомендуется определение некоторых специальных показателей, в частности протромбинового индекса, который перед наступлением антенатальной смерти повышается в связи с тромбозом сосудов плаценты (В. П. Михайлов и др., 1960). Для этой же цели предлагают вычислять отношение амидного и общего азота в сыворотке крови (А. И. Корнилова, Е. Р. Кратина, 1961). При нормально протекающей беременности соответствующий коэффициент равен 0,43—0,44. Более высокий коэффициент указывает на опасность для плода. Аналогичное значение имеет и падение уровня эстриола в моче.

Оперативное родоразрешение женщин, страдающих токсикозами второй половины беременности, нередко производится только по показаниям со стороны матери, что служит еще одной причиной повышенной перинатальной смертности детей при этой патологии.

Частое применение акушерских операций при заболевании поздними токсикозами, особенно эклампсией, отмечают многие авторы (И. А. Покровский, 1953; Е. С. Эстеркин, 1955; К. М. Баженова, 1957; Pechar, 1957, и др.).

Поздние токсикозы беременных оказывают выраженное неблагоприятное влияние не только на внутриутробный плод, но и на постнатальное развитие детей. Вес их при рождении заметно ниже, чем у детей от здоровых матерей (О. Н. Широкинская, 1954; А. В. Судакова, 1954, 1961; Е. А. Медреш, 1961; Н. М. Шамсадинская, 1962). При этом отмечается несоответствие между весом и ростом, большая физиологическая потеря веса и замедленное его восстановление. Кроме явлений общей гипотрофии, отмечаются дистрофические изменения кожи и мышечной ткани, снижение индекса Эрисмана, гипотония, заторможенность, отсутствие ряда рефлексов, нарушение белкового и морфологического состава крови, ателектаз легких и гипоксия (В. П. Михайлов и др., 1960; А. В. Судакова, 1961, и др.). Выраженность перечисленных изменений у новорожденных пропорциональна тяжести токсикоза у матери.

Меньшую жизнеспособность детей, родившихся от матерей, больных поздними токсикозами, подтверждают приводимые Kotasek (1961) и данные Vaga Hallman. Указанные авторы нашли, что смертность детей, родившихся у женщин, перенесших во время беременности поздний токсикоз, в первые сутки составляла 6%, на седьмой день — 12%, на тридцатый день — 13% и на первом году жизни — 16,3%. В то же время соответствующие средние показатели выражались цифрами: 1, 2,7, 2,5 и 5,5%.

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Частота органических заболеваний сердца у рожениц, по данным различных авторов, колеблется от 1—2 до 4—8,4% (М. К. Махмудбекова, 1960; М. К. Венцковский и И. Д. Братанич, 1960; Н. Ф. Рыбкина, 1960, 1963; В. Г. Воронцова, 1962). В. В. Сайкова (1954) на основании анализа данных литературы указывает, что сердечные заболевания среди беременных составляют от 0,05 до 20%. Столь значительная разница статистических данных объясняется различными возможностями диагностики этих заболеваний и различным уровнем организации акушерской помощи населению.

Увеличение частоты сердечно-сосудистых заболеваний среди поступающих в родильные дома с 2,4% в 1953 г. до 3,1% в 1955 г. К. М. Баженова (1959) относит за счет значительного улучшения диагностики и медицинского обслуживания беременных в женских консультациях г. Ленинграда.

Однако неослабевающий интерес акушеров к сердечно-сосудистой патологии связан не только с ее частотой, но и с тем, что смертность среди беременных, страдающих пороками сердца, является еще высокой и колеблется от 2 до 6% (В. В. Сайкова, 1954; Ф. П. Патушинская, 1963).

Кроме того, сочетание беременности с заболеваниями сердца является неблагоприятным и для плода. Мертворождаемость при этом составляет от 0,9 до 8,13%, а ранняя смертность новорожденных — от 0,76 до 2,5% (Н. К. Годунова, 1955; В. И. Бодяжина и Л. В. Ванина, 1955; Н. Ф. Рыбкина, 1960; М. К. Махмудбекова, 1960; Е. С. Томилина, 1962).

Перинатальная смертность детей, родившихся у женщин с сердечно-сосудистой патологией, достигает 8,3% (Т. Ф. Зуев, 1963).

Исход беременности у женщин, страдающих органическими заболеваниями сердца, зависит от характера порока и функционального состояния сердечной мышцы. Особенно важным для предсказания следует считать учет фазы ревматизма. Наличие или подозрение на развитие активного эндомиокардита делает прогноз очень серьезным, так как именно свежий воспалительный процесс в эндокарде и является наиболее частой причиной смерти беременных с заболеваниями сердца.

В прогностическом отношении как для матери, так и для плода наименьшую опасность представляет недостаточность двустворчатого клапана. При этой форме порока сердца явления декомпенсации возникают сравнительно редко.

Преобладание недостаточности улучшает предсказание и в тех случаях, когда имеется комбинированный митральный порок сердца. Наоборот, преобладание сужения левого

атриовентрикулярного отверстия является очень неблагоприятным даже при условии полной компенсации.

Совершенно необходимым условием для благоприятного исхода беременности и родов при любых заболеваниях сердца является квалифицированное наблюдение и специальная подготовка этих женщин к родам. В настоящее время, благодаря успехам хирургии, иметь детей могут даже такие сердечные больные, у которых еще совсем недавно тяжелые пороки сердца исключали возможность даже доношивания беременности.

Опасность для ребенка особенно велика при нарушении компенсации сердечной деятельности. В связи с расстройством кровообращения создаются условия для гипоксии плода, особенно в родах, когда отмечается значительное снижение кислородной насыщенности крови (М. К. Махмудбекова, 1960, и др.). У женщин с заболеванием сердца дети рождаются в асфиксии в 2,58—15% случаев (В. И. Бодяжина, Л. В. Ванина, 1955; К. М. Баженова, 1959; Е. С. Томилина, 1962). Кислородному голоданию плода могут способствовать также связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями изменения в плаценте (полнокровие сосудов, отек, некроз и некробиоз и др.).

Неблагоприятным для плода последствием при декомпенсации сердечной деятельности у матери нередко является недоношивание беременности.

Н. К. Ильинская (1961) показала, что при компенсированных пороках сердца преждевременные роды наблюдались значительно реже (9,4%), чем при недостаточности кровообращения (15,6%). Мертворождаемость и ранняя смертность недоношенных новорожденных достигает соответственно 10,7 и 19,8%, в то время как для доношенных детей эти показатели составляют по 1,4%.

Некоторое отрицательное влияние на частоту перинатальной смертности детей, родившихся у женщин, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, оказывает сравнительно часто применяемое у них оперативное родоразрешение. Частота последнего колеблется от 4,3 до 34,83% (В. Г. Воронцова, 1962; Е. С. Томилина, 1962; Н. Ф. Рыбкина, 1963).

Тяжелые сердечно-сосудистые заболевания у матери создают неблагоприятные условия для внутриутробного развития плода (В. И. Бодяжина, 1956; А. С. Донченко, 1959; Т. Н. Просвирина, 1959). При рождении у таких детей отмечаются явления гипотрофии, гипоксии и функциональной незрелости, а также большая физиологическая потеря веса и замедленное его восстановление. Отдаленные результаты развития детей, родившихся у женщин с заболеваниями сердца, вполне благоприятны (В. Г. Воронцова, 1962; Е. С. Томилина, 1962; Н. Ф. Рыбкина, 1963).

Однако отмечено, что малый вес родившихся у таких женщин детей нередко сочетается с наличием у них врожденных уродств (болезнь Дауна, гидроцефалия, гипоспадия и др.). У этих новорожденных сравнительно чаще наблюдаются и врожденные пороки сердца. Возникновение их более вероятно у детей, матери которых сами страдают подобными заболеваниями (Vuemann, Kragelund, 1962).

Очень важно подчеркнуть, что разнообразные нарушения в развитии новорожденных отмечаются в основном при наличии у матерей выраженных расстройств сердечной деятельности. При своевременном устранении у больных недостаточности сердца рождаются здоровые дети (Б. В. Лебедев, М. Ф. Янкова, 1963).

Неблагоприятное влияние на развитие плода оказывает и гипертоническая болезнь, которая, по данным ИАГ АМН СССР, встречается в 1,2% по отношению к общему числу беременных и в 20—25% по отношению к тем из них, которые госпитализируются с симптомом гипертонии (О. Ф. Матвеева, 1953; С. М. Беккер и др., 1959).

Вредные последствия этого заболевания для плода проявляются отставанием в развитии, снижением функциональной полноценности организма ребенка, дистрофией и гипоксией (О. Ф. Матвеева, 1953; В. И. Бодяжина, 1956; Е. А. Азлецкая-Романовская, 1956; С. М. Беккер и др., 1959; А. С. Донченко, 1959, и др.). Такие дети хуже переносят неблагоприятные воздействия, связанные с родами, у них чаще наблюдается асфиксия и внутричерепная травма. Непосредственной причиной последних может быть расстройство маточно-плацентарного кровообращения, связанное с выраженными морфологическими изменениями в плаценте и преждевременной ее отслойкой.

Отрицательное влияние гипертонической болезни на внутриутробное развитие плода и исход родов усугубляется тем, что она часто (в 14,9—17,9%, а по некоторым данным даже в 40—80% случаев) сочетается с поздними токсикозами (Д. Ф. Чеботарев, 1960; Е. А. Романовская-Азлецкая, 1961; Theobold, 1955; Kotasek, 1961, и др.).

При обнаружении у беременных повышенного артериального давления необходимо выяснить его причину, так как прогноз для матери и плода определяется не только выраженностью гипертонии. Главную роль в таких случаях играют продолжительность и другие особенности клинического течения этого заболевания, при котором гипертония выступает лишь в качестве одного из симптомов.

Изучая исход беременности у матерей, страдающих различными заболеваниями, протекающими с повышением артериального давления, Е. С. Эстеркин (1963) установил, что общая

потеря детей при гипертонии беременных составляла 6,7%, при нефропатии — 14,2%, при эклампсии — 12,4%, при гипертонической болезни — 17,3%, а при нефропатии, наслонившейся на гипертоническую болезнь, — 36,6%.

Весьма характерным для гипертонической болезни является и недонашивание, достигающее 31,7% (Е.А. Романовская-Азлецкая, 1961). Кроме того, при гипертонической болезни очень часто требуется оперативное родоразрешение в интересах матери; отсюда понятна та большая опасность, которую она представляет для плода. Мертворождаемость при этом заболевании составляет от 9,2 до 63,6% (О. Ф. Матвеева, 1953; Д. Ф. Чеботарев, 1960).

Рациональное ведение беременности у женщин с гипертонической болезнью позволило, по данным ИАГ АМН СССР, снизить у них частоту мертворождаемости с 14% в 1950—1952 гг. до 4,6% в 1955 г. (С. М. Беккер и др., 1959).

Сосудистая патология в период беременности может проявляться не только в виде гипертонического синдрома, но и в форме гипотонии. При этом установлено, что она тоже может служить причиной возникновения целого ряда осложнений во время беременности и в родах.

Частота гипотонии у беременных, по данным различных авторов, колеблется от 3—6,5 до 10,1—20,3% (С. У. Умарова, 1955; Л. Г. Месропова, 1960; Е. Д. Полинская, 1962, и др.).

Симптом гипотонии (артериальное давление — 100/60 мм рт. ст. и ниже) сам по себе далеко не всегда свидетельствует о наличии патологии. Он может наблюдаться и у практически здоровых людей как вариант физиологического состояния. Гипотония этого рода следует отличать от такого снижения сосудистого тонуса, которое возникает в результате невроза высших вазомоторных центров и является признаком заболевания. В последнем случае снижение артериального давления сопровождается заметными изменениями общего состояния и появлением слабости, быстрой утомляемости, головокружения и головных болей (Н. С. Молчанов).

Дифференцированный подход к гипотоническим состояниям важен потому, что отрицательное влияние на течение беременности и родов оказывают в основном только те из них, при которых имеются вышеупомянутые жалобы.

Судя по данным литературы, при наличии гипотонии у матери исход беременности для плода менее благоприятен. Так, мертворождаемость у женщин, страдающих артериальной гипотонией, составляет от 1—2 до 11,5% (Л. Э. Вайсман, 1956; Л. Г. Месропова, 1960; В. К. Пророкова, 1961). Имеются указания на то, что при гипотонии чаще отмечается угрожающая асфиксия плода, которую можно связать, с одной стороны, с развитием гипоксии

у матери и, с другой стороны, с некоторыми особенностями течения беременности и родов при этой патологии. По данным различных авторов, признаки внутриутробной асфиксии плода обнаруживаются в таких случаях в 10—14,8% и даже в 16—23% родов (Л. Э. Вайсман, 1956; О. А. Калманова, 1959, и др.).

Среди тех осложнений беременности и родов, которые при гипотонии наблюдаются чаще, чем обычно, и способствуют увеличению мертворождаемости, следует отметить недонашивание, несвоевременное отхождение околоплодных вод, слабость родовой деятельности и поздние токсикозы (В. К. Пророкова, 1961; Е. Д. Полинская, 1962, и др.). Сюда же следует отнести и необходимость более частого родоразрешения оперативным путем как по показаниям со стороны плода, так и в интересах матери.

Раннее выявление беременных, страдающих гипотонией, в женских консультациях и углубленное их обследование с целью установления правильного диагноза позволяют путем своевременного проведения соответствующей терапии предупредить появление упомянутых осложнений и значительно улучшить прогноз для матери и плода.

Лечение гипотонии включает назначение правильного режима, рационального питания, легкой гимнастики, общеукрепляющих средств, а также медикаментов, повышающих сосудистый тонус и улучшающих гемодинамику (вливание глюкозы с витаминами, мезотон, кофеин, стрихнин и др.).

Снижение сосудистого тонуса может служить причиной еще одного очень часто встречающегося у беременных заболевания. Речь идет о варикозном расширении вен, частота которого при беременности достигает 25—40% (С. О. Нааритс, 1961). Отмечено, что у женщин, страдающих этим заболеванием, беременность и роды часто протекают с осложнениями.

Обследуя таких женщин, С. О. Нааритс (1961) установила у них большую частоту слабости родовой деятельности, более частое наступление угрожающей асфиксии плода (9%) и более высокую, по сравнению с обычной, мертворождаемость (2,7% против среднего показателя 1—1,5%). Автор высказывает предположение, что этиология варикозного расширения вен в период беременности и некоторых ее осложнений, в частности слабости родовой деятельности, связана с недостаточностью эстрогенных гормонов. Определенное отрицательное влияние может оказать также затруднение венозного оттока из области малого таза и связанное с этим расстройство кровообращения в матке. Применяя гормональную терапию (диэтилстильбэстрол или синэстрол), С. О. Нааритс (1961) наблюдала положительный эффект у 67,1% больных.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ПАТОЛОГИЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ

Известно, что при беременности наблюдаются определенные изменения кроветворения, касающиеся не только эритропоэза, но также лейко- и тромбопоэза (Е. М. Лиозина, 1955). В некоторых случаях они достигают значительной выраженности и приводят к развитию специфических заболеваний, нарушающих нормальное течение беременности и родов и ухудшающих прогноз для плода. Среди этих заболеваний наибольшее распространение имеет так называемая анемия беременных. В той или иной степени она обнаруживается у 33,29% женщин, поступающих в акушерские отделения (Huber, Schlagatter, 1959).

Еще сравнительно недавно считалось, что основной причиной гипохромных анемий у беременных является наблюдаемое у них разбавление крови в связи с непропорциональным увеличением количества сыворотки и эритроцитов. В дальнейшем было установлено, что патогенез анемии беременных связан с действием ряда факторов, среди которых основное значение принадлежит нарушению обмена железа. Таково происхождение анемии у 40—90% беременных (Dubius, Lawanchy, 1959; Blach, Smieciniski, 1961).

Во время беременности для нужд матери и плода требуется дополнительное количество железа. Между тем, целый ряд обстоятельств способствует тому, что при беременности не покрывается даже обычной потребности в этом микроэлементе (20 мг в сутки). К таким факторам следует отнести снижение способности усваивать железо из пищи в связи с часто наблюдаемыми расстройствами пищеварения («прихоти», рвоты, изменение секреторной функции желудка). Дефицит железа может возникнуть и на почве кровотечений, связанных с беременностью, или в связи с наличием у матери хронических инфекций и соматических заболеваний (Дин Янь, 1961; В. С. Карабанов, 1961, и др.).

Согласно данным Дин Яня (1961), течение беременности и родов у женщин с анемией часто (20,19%) осложняется возникновением поздних токсикозов, а также недонашиванием (22,8%) или перенашиванием (36,84%). Отмечаемое у них снижение кислородной насыщенности крови является одной из причин кислородного голодания плода, признаки которого в подобных случаях наблюдаются в 15,5% случаев (Дин Янь, 1961).

Мертворождаемость и ранняя смертность новорожденных, родившихся у женщин, страдающих анемией беременных, составляют 1,76—3,51% (Дин Янь, 1961).

Тяжелая вторичная анемия у беременных может быть следствием кровоточивости при болезни Верльгофа. Последняя мо-

жет предшествовать или развиваться в период беременности. Подобное сочетание, как правило, заканчивается благополучно как для матери, так и для плода. Однако иногда во время беременности отмечается обострение течения болезни Верльгофа, что может потребовать срочного лечения вплоть до спленэктомии. Прогноз в отношении исхода беременности особенно ухудшается в тех случаях, когда к этому заболеванию присоединяется поздний токсикоз беременных (М. Н. Малкова и др., 1961; Я. И. Русин, 1962). С целью предупреждения обострений заболевания во время беременности необходимо проводить профилактическое лечение (препараты аскорбиновой кислоты и витамина Р, переливание плазмы крови, введение препаратов кальция). Связанная с болезнью Верльгофа склонность к геморрагиям может передаваться от матери к плоду и проявляться у новорожденных наличием тромбопении и кровоизлияний в кожу и слизистые оболочки. В тяжелых случаях геморрагический диатез может привести к гибели ребенка (Л. Г. Денисова и Ю. Г. Олофинская, 1961; М. Н. Малкова и др., 1961; Я. И. Русин, 1962).

Помимо болезни Верльгофа, у матери могут наблюдаться и другие расстройства свертывающей системы крови, которые угрожают не только ей, но и плоду. Особенно опасными в этом отношении являются гипо- и афибриногенемия. При возникновении у рожениц указанной патологии мертворождаемость достигает 75%, а перинатальная смертность детей — 85%. Если афибриногенемия развивается до рождения ребенка, то она всегда приводит к мертворождению (Weischer, 1959). Имеются предположения, что тромбопластические вещества могут проникать из плаценты, матки или материнской крови к плоду, вызывая у него внутрисосудистое свертывание фибриногена с последующим повреждением легких (Boyd, 1958; Weischer, 1959).

Очень трудным для ведения, хотя и редко встречающимся, является сочетание беременности с заболеванием матери лейкозом. Сравнительная редкость такой комбинации объясняется бесплодием страдающих этим заболеванием женщин в связи с выраженной лейкемической инфильтрацией яичников и труб, а также в связи с часто наблюдаемой у них функциональной аменореей. Особенно редко беременность наступает при остром лейкозе.

Однако иногда даже при этой форме заболевания беременность возникает и может закончиться рождением жизнеспособного плода (З. А. Шапиро, 1957; Л. И. Яворковский, Г. А. Фонарев, 1958; Н. Н. Мясников, 1963). Все же чаще наблюдаются самопроизвольные аборт и преждевременные роды (Г. А. Даштаянц, 1956). М. С. Шнейдер и О. В. Костенко (1959) считают досрочное самопроизвольное прерывание беременности типичным

для больных лейкозом. По их данным, больше чем в половине наблюдений дети у таких женщин рождаются мертвыми или умирают вскоре после родов. Лейкоз у матери не предрасполагает к возникновению этой патологии крови у детей (Д. И. Яновский, 1958).

Наступление беременности само по себе, по-видимому, не обостряет течения хронического лейкоза, зато прерывание ее является чрезвычайно опасным, так как больные очень часто гибнут в раннем послеродовом периоде (З. А. Шапиро, 1957; Д. И. Яновский, 1958, и др.).

Беременность может резко ухудшить течение острого лейкоза, и поэтому некоторые рекомендуют прерывание ее в ранние сроки (Н. Н. Мясников, 1958, 1963). По наблюдениям других авторов, беременность не оказывает выраженного отрицательного влияния на течение острого и хронического лейкоза, а искусственное прерывание ее нецелесообразно (Д. И. Яновский, 1958; Л. И. Яворковский, Г. А. Фонарев, 1958). Решая вопрос о возможности продолжения беременности у женщин, больных лейкозом, необходимо учитывать срок беременности, длительность и особенности течения лейкоза, а также желание матери. В поздние сроки прерывание беременности противопоказано из-за большой опасности резкого обострения болезни. В таких случаях лучше доводить беременность до родов, применяя интенсивную терапию лейкоза (антибиотики, гемотрансфузии, кортизон, АКТГ и др.). Активное и длительное лечение способствует доношиванию беременности, рождению жизнеспособного плода и продлению жизни матери.

ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Сочетание беременности и туберкулеза легких является неблагоприятным как для течения самого заболевания, так и для исхода беременности. Г. Э. Аль (1962) выяснила, что у 29,3% женщин, страдающих активным туберкулезом легких, начало заболевания было связано с беременностью. Согласно тем же данным, у 41% женщин, перенесших это заболевание в прошлом, во время беременности отмечается обострение процесса. Особенно неблагоприятно на течении активного туберкулеза легких отражается прерывание беременности сроком более 3 месяцев. По данным акушерского отделения для женщин, страдающих туберкулезом, при родильном доме им. проф. Снегирева, поздний аборт сопровождается обострением активного процесса в легких у 42,4%, а смертность больных достигает 6,1% (М. Ф. Кремер, 1962). Поэтому у женщин с активной формой туберкулеза легких прерывание беременности в поздние сроки нецелесообразно. У таких больных ее нужно доводить до

физиологического конца, применяя активную комплексную терапию туберкулезного процесса.

Выраженные формы туберкулеза легких сопровождаются интоксикацией организма и нарушением обмена веществ. Фиброз и склероз легочной ткани создают условия для гипоксемии и гипоксии. Перечисленные обстоятельства осложняют нормальное течение беременности, могут способствовать преждевременному ее прерыванию и наступлению внутриутробной смерти плода. Мертворождаемость у женщин, больных туберкулезом легких, выше средних показателей и составляет 2,4—3,9%, а частота преждевременных родов достигает 8,7—11,9% (Н. И. Шуваева, 1959; Т. Я. Ильина, 1960). Однако, как показывает опыт работы родильного дома им. проф. Снегирева, при правильном лечении беременных с указанным заболеванием легких процент недонашивания может быть снижен до 4,36 (В. И. Рагоза, М. Ф. Кремер, 1958).

Предсказание для плода при этом заболевании ухудшается еще и в связи с тем, что беременность нередко осложняется поздним токсикозом и анемией. Различные осложнения возникают во время родов. По данным Н. И. Шуваевой (1959), частота их превышает 60,0%.

Исход беременности тесно связан с формой туберкулеза легких. При активном процессе недоношенные дети рождались у 20,4% женщин, а мертворожденные—у 4,2%. При неактивных формах заболевания эти же показатели равнялись соответственно 0,8 и 0,5%. У женщин, страдающих тяжелым и длительно существующим туберкулезом легких, очень часто рождаются дети с малым весом и с признаками гипотрофии (Н. И. Шуваева, 1959).

Наличие у матери туберкулеза легких может оказать неблагоприятное влияние и на дальнейшее развитие ребенка. Довольно частой причиной отставания физического развития детей, родившихся от больных туберкулезом женщин, служат гипогалактия у матери и необходимость искусственного вскармливания. Поэтому заболеваемость среди этой группы детей в 2—3 раза превышает средние показатели, а смертность их в периоде новорожденности достигает 4% (Н. И. Шуваева 1959).

Больные туберкулезом легких женщины, как правило, рожают совершенно здоровых детей, и только в редких случаях возможно внутриутробное инфицирование плода (Н. М. Жук, 1939; С. И. Автократова, 1940; Р. С. Новоселова, 1951; Kaplan, 1958, и др.). Этому способствует туберкулезное поражение беременной матки, которое встречается, по-видимому, чаще, чем об этом принято думать (Zólcziński, 1956). У страдающих туберкулезом женщин специфическое заболевание матки может возникнуть как до наступления беременности, так и во время

нее. Первоначально поражается базальный слой отпадающей оболочки. Отсюда процесс может распространиться на плаценту, вызывая разрушение ворсин и образование творожистых масс в межворсинчатых пространствах. Врожденный туберкулез чаще всего является следствием гематогенного распространения возбудителя через плаценту и пупочную вену. При этом характерные патологические изменения возникают первоначально в печени и близлежащих лимфатических узлах. В тех сравнительно редких случаях, когда туберкулезные палочки минуют печень и через аранциев проток попадают в правое сердце и легочную артерию или через овальное отверстие в боталлов проток в большой круг кровообращения, первичный туберкулезный комплекс может располагаться в легких или других органах. Значительно реже внутриутробное инфицирование плода происходит путем заглатывания им содержащих микобактерии туберкулеза околоплодных вод. В этих случаях первичные проявления заболевания обнаруживаются в пищеварительном тракте, а при попадании их в дыхательные пути — в легких.

Прогноз при врожденном туберкулезе, как правило, неблагоприятный. Симптомы заболевания выявляются обычно между 15-м и 30-м днями жизни. Они выражаются в задержке развития ребенка, срыгивании, умеренном повышении температуры и в постоянной или периодической одышке с приступами цианоза. Диагноз чаще всего ставится на основании данных рентгеновского исследования. Рано начатое и правильно проводимое комплексное лечение туберкулеза легких позволяет добиться вполне благоприятного исхода беременности у большинства больных женщин. С целью предупреждения обострения туберкулезного процесса во время беременности и в родах назначаются антибактериальные препараты, причем некоторые из них способны проникать через плацентарный барьер (стрептомицин, тибон, изониазид) и накапливаться в тканях плода в концентрациях, достаточных для оказания бактериостатического эффекта (О. П. Василькова, 1955; Г. Э. Аль, 1962). На этом основании Г. Э. Аль (1962) считает, что назначение соответствующих препаратов показано не только для матери, но и для плода, так как они уменьшают опасность внутриутробного заражения туберкулезом.

Беременность не является противопоказанием и для применения более активного хирургического лечения туберкулеза легких (искусственный пневмоторакс, пережигание спаек, торакопластика). В последние годы начали появляться сообщения о нормальном течении и благоприятном исходе беременности у женщин, перенесших по поводу туберкулеза легких операцию лобэктомии (С. К. Барутчев, 1960; Н. Г. Кошелева, 1960).

Неблагоприятные условия для внутриутробного развития плода создаются при наличии у матери бронхиальной астмы, которая может предшествовать и сопутствовать беременности или возникать в это время впервые. Тяжелые формы бронхиальной астмы могут привести к внутриутробной смерти плода или к недонашиванию. Однако чаще всего это заболевание протекает без каких-либо серьезных осложнений для матери и плода. Надобность в искусственном прерывании беременности возникает лишь тогда, когда бронхиальная астма связана с нею этиологически или наблюдается значительное обострение ее течения (Е. И. Лихтенштейн и В. Я. Зухер, 1955; Ф. И. Шапарова, 1962).

Отрицательное влияние на течение и исход беременности могут оказать и другие, особенно хронические, заболевания легких (пневмония, эмфизема, силикоз, пневмокониоз, бронхоэктатическая болезнь.) Они затрудняют эмбриональное развитие, способствуя наступлению внутриутробной гипоксии.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Установлено, что во время беременности для функции печени характерны большое напряжение и большая лабильность. При воздействии дополнительных вредных факторов эндогенного и экзогенного происхождения она сравнительно легко нарушается. В связи с этим во время беременности часто наблюдаются расстройства обменных, окислительных и дезинтоксикационных процессов в печени (М. А. Петров-Маслаков и Ю. И. Новиков, 1955; В. Г. Бутомо и В. А. Повжитков, 1962; А. Котасек, 1962, и др.). В значительной степени затрудняется также и деятельность желчевыводящих путей (механические препятствия, влияние гормонов, нарушение функции сфинктера Одди), а застой желчи в желчном пузыре и свойственная беременности гиперхолестеринемия способствуют появлению приступов печеночной колики, желчных камней и холецистита (А. Л. Мясников, 1956; А. Котасек, 1962, и др.).

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что беременность, особенно осложненная поздними токсикозами, может ухудшить течение острых и активизировать хронические заболевания печени (С. И. Кошкина, 1961; С. Ш. Пинкус, 1961; С. М. Геворкян, 1962, и др.).

Среди многочисленных заболеваний печени особого внимания при беременности заслуживает вирусный гепатит. Имеются указания на то, что так называемая желтуха беременных чаще всего является следствием перенесенного инфекционного гепатита (И. М. Тареев, 1949, и др.).

С другой стороны, заболевания печени оказывают неблагоприятное влияние на течение и исход беременности. Это объясняется тем, что паренхиматозные заболевания печени сопровождаются расстройством таких функций, которые имеют большое значение для нормального развития беременности (инактивация и выведение гормонов, нейтрализация токсинов, регуляция витаминного обмена и др.). Кроме того, различные заболевания печени и желчных путей, особенно при осложненном их течении, могут потребовать срочного прерывания беременности иногда даже при недостаточной жизнеспособности плода. У таких больных гораздо чаще встречается и самопроизвольное нарушение беременности, которое особенно характерно для вирусного гепатита. В зависимости от его тяжести преждевременное прерывание беременности наблюдается у 12,6—50% заболевших женщин (Н. Г. Груздева, 1955; Н. А. Фарбер, 1962, и др.).

Влияние инфекционного гепатита на внутриутробное развитие плода еще мало изучено. Многие авторы не находят каких-либо специфических поражений плода и не отмечают значительного увеличения перинатальной смертности детей. Наряду с этим имеются указания на то, что заболевание матери инфекционным гепатитом может служить причиной возникновения у плода болезни Дауна и других врожденных пороков развития (В. С. Шапиро, 1956; Harnack, Martini, 1952). Антенатальная гибель плода при заболевании инфекционным гепатитом достигает 8% (Н. Г. Груздева, 1955). Высокий процент (12%) мертворождаемости в остром периоде болезни Боткина отмечает И. З. Закиров (1959).

В связи с широким распространением эпидемического гепатита большой интерес представляет возможность передачи его внутриутробному плоду. Н. А. Хрущева (1959) считает, что случаи врожденного гепатита не являются исключительной редкостью. В литературе имеются описания связанных с этим заболеванием эмбриопатий и врожденных уродств (Kass, 1951; Doll, 1955, и др.). Если заболевание развивается в конце беременности, то могут рождаться дети, больные гепатитом различной степени выраженности, вплоть до цирроза печени (Mundt, Pabst, 1955, и др.). Поэтому при обнаружении у новорожденного желтухи, помимо исключения резус-конфликта, целесообразно обследовать мать на наличие эпидемического гепатита с учетом возможности стертых и безжелтушных форм этого заболевания (исследование мочи и кала, билирубина крови, проведение функциональных проб печени).

Неблагоприятный для плода исход беременности у женщин с заболеваниями печени может быть также следствием слабости родовой деятельности, которая наблюдается в таких случаях чаще, чем обычно (Ю. А. Романов, 1952, и др.).

ПРОГНОЗ ДЛЯ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Клиническое течение многих почечных заболеваний с наступлением беременности значительно ухудшается. Поэтому при таких заболеваниях, как туберкулез почек, кистозное их переобразование, хронический гломерулонефрит, пиелонефроз, тяжелая почечнокаменная болезнь или отсутствие одной почки, прежде всего необходимо решить вопрос о возможности донашивания беременности, которое допустимо лишь в тех случаях, когда внимательный анализ анамнестических данных и результатов лабораторных исследований свидетельствует о достаточной функциональной полноценности почек. При этом необходимо систематическое наблюдение акушера и терапевта не только с целью предупреждения обострений основного заболевания, но и профилактики других осложнений, особенно поздних токсикозов и инфекционных заболеваний.

Осложнения течения беременности отмечаются, как правило, тогда, когда налицо функциональная недостаточность почек. Последняя чаще всего наблюдается у больных хроническим нефритом и нередко приводит к преждевременному прерыванию беременности или антенатальной гибели плода. Д. Ф. Чеботарев (1966) указывает, что при заболевании хроническим нефритом внутриутробная смерть плода наступает в 70—80% случаев. Основной причиной столь неблагоприятного исхода беременности являются тяжелые морфологические изменения в плаценте (инфаркты, отек) и преждевременная ее отслойка.

Довольно частым заболеванием почек и мочевыводящих путей во время беременности являются пиелиты и пиелоститы. В подавляющем большинстве случаев они вызываются кишечной палочкой, реже стафилококками и стрептококками. Некоторые особенности клинического течения указанных заболеваний (интоксикация, повышение температуры тела, частые обострения) являются причиной недонашивания и внутриутробной гибели плода.

Кроме упомянутых выше факторов, нужно иметь в виду и косвенное вредное влияние пиелита беременных на плод, так как пиелит нередко приводит к развитию анемии беременных и может иногда явиться причиной более частого оперативного родоразрешения.

Преждевременного прерывания беременности может потребовать гидронефроз. Однако показанием для вмешательства служит не само заболевание, а состояние функции почек, наличие инфекции и неэффективность применяемой терапии. Если функция почек не нарушена и присоединившаяся инфекция хорошо поддается лечению, то беременность может быть сохранена (И. Я. Ромм, 1962).

ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Как известно, даже у здоровых женщин наступление беременности связано с серьезной гормональной перестройкой организма. Иногда она может послужить толчком к ухудшению уже существующего или к проявлению скрыто протекающего эндокринного заболевания. В этом отношении наибольшее практическое значение имеет сахарный диабет, первые признаки которого могут совпадать с очень часто (в 40—54%) наблюдаемым в период беременности временным изменением углеводного обмена (глюкозурия и гипергликемия). Указанное обстоятельство позволяет некоторым авторам говорить о предиабетическом состоянии беременных, способном перейти в истинный диабет (В. М. Коган-Ясный, 1957; Dietel, 1956).

Неблагоприятное влияние указанного заболевания на детородную функцию женщины состоит прежде всего в том, что оно резко снижает способность к зачатию. В доинсулиновую эру эти больные были, как правило, бесплодными. В настоящее время возможность наступления у них беременности значительно возросла и приближается к обычному уровню.

Если же зачатие наступает, то при отсутствии инсулинотерапии общая потеря детей достигает 40—70% (Л. И. Лобановская и др., 1961; Farquhar, 1959, и др.). Однако и при современных методах лечения диабета смертность детей остается очень высокой и колеблется от 10—25 до 30—60% (К. Г. Беляева, 1959; Е. П. Романова, 1961; Farquhar, 1959, и др.). Столь неблагоприятный исход беременности у женщин, страдающих сахарным диабетом, связан с более частой антенатальной смертью плода в последние недели внутриутробной жизни в связи с повреждением сосудов и нарушением маточно-плацентарного кровообращения, а также развитием кетоза, ацидоза и диабетической комы у матери.

Преждевременному прерыванию беременности и увеличению мертворождаемости при заболевании диабетом способствуют характерные для него сдвиги гормонального равновесия. Они состоят в недостаточной продукции прогестерона, нарушении обмена эстрогенов и повышении уровня хориального гонадотропина (С. Г. Генес, 1957). Предсказание для плода ухудшается также и потому, что беременность при этом заболевании сопровождается усиленной задержкой воды и часто осложняется токсикозами и многоводием.

Нередкой причиной смерти детей, родившихся от матерей, больных диабетом, являются врожденные уродства. Частота их в соответствующей группе детей в 6—7 раз больше, чем у детей здоровых женщин (В. Г. Баранов и А. М. Раскин, 1961).

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что диабет у матери может служить причиной внутриутробной гипоксии плода. Она обнаруживается в виде изменения моторной активности и сердцебиения плода, а также в виде значительного увеличения частоты асфиксии в момент рождения (Р. С. Мирсагатов и др., 1959). На это указывают и морфологические исследования Е. П. Романовой и Л. М. Болховитиновой (1961), которые нашли, что при сахарном диабете матери у ребенка определяется картина усиленного экстрамедуллярного кроветворения. Последнее рассматривается авторами как приспособительная реакция в ответ на кислородное голодание плода.

Более частое возникновение асфиксии и внутричерепной травмы у новорожденных, матери которых болеют сахарным диабетом, связано также с большим увеличением их размеров и веса. В связи с этим роды, по наблюдениям некоторых авторов, значительно затрудняются, а исход их для плода ухудшается (А. Т. Сапега, 1958, и др.). Причина чрезмерного веса плодов при сахарном диабете окончательно не установлена. По мнению различных авторов, определенную роль в этом играют гипергликемия и недостаточность островкового аппарата поджелудочной железы, а также гликокортикоидная гиперфункция надпочечников и усиленное выделение гипофизом гормона роста у матери. Несмотря на крупные размеры, дети страдающих диабетом матерей являются ослабленными и менее жизнеспособными (С. Г. Генес, 1957; Ю. И. Барашнев, 1961, и др.). Часть их погибает в первые дни жизни от врожденных уродств, гиалиновых мембран в легких и родовой травмы. Последующее развитие детей также нередко нарушается. В частности, наблюдаются расстройства психики и различные заболевания головного мозга в виде микро- и гидроцефалии, эпилепсии и др. (Ю. И. Барашнев, 1961, 1962; Zapp, 1954). Кроме того, возникает опасность наследственной передачи сахарного диабета потомству, которая возрастает по мере увеличения числа родов и при наличии этого заболевания у обоих родителей.

Своевременно начатое и правильно проведенное лечение сахарного диабета немного улучшает исход беременности как для матери, так и для плода (Л. И. Лобановская и др., 1955, 1961; Е. П. Романова, 1961; В. Г. Баранов, А. М. Раскин, 1961, и др.). Учитывая значительное учащение антенатальной смерти плода, многие авторы рекомендуют при сахарном диабете досрочно прерывать беременность на 36—38 неделях (путем кесарского сечения или медикаментозного родовозбуждения). Однако это не является правилом и должно применяться индивидуально при наличии соответствующих показаний (отягощенный акушерский анамнез, осложненное течение основного заболевания или беременности, гигантский плод и др.).

Второй весьма частой эндокринной патологией у беременных является эндемический зоб. Возникновение его связано с недостаточным поступлением в организм йода, который необходим не только для синтеза гормонов щитовидной железы, но и для правильного течения обменных процессов, кроветворения, физического развития и др. Помимо йодной недостаточности, развитию заболеваний щитовидной железы способствуют расстройства других желез внутренней секреции, врожденная неполноценность щитовидной железы, перенесенные инфекционные заболевания. Среди этиологических факторов заболевания щитовидной железы определенную роль играет беременность, которая и у совершенно здоровых женщин вызывает некоторое временное повышение функции щитовидной железы (Д. Ф. Чеботарев, 1960). По данным Н. С. Бакшеева и А. А. Бакшеевой (1955), 88% женщин связывают появление заболевания с беременностью, родами и послеродовым периодом.

Сведения относительно особенностей течения во время беременности уже существующего заболевания щитовидной железы весьма противоречивы. Одни авторы не отмечают ухудшения этого заболевания в период беременности, другие считают, что она способствует увеличению щитовидной железы и усилению явлений тиреотоксикоза. Опасность ухудшения заболевания увеличивается, если беременность осложняется поздним токсикозом (Л. И. Лобановская, Е. М. Веседина, 1955). Заболевания щитовидной железы, влияющие на гормональную деятельность яичников и весь организм в целом, могут быть причиной преждевременного прерывания беременности, которое встречается у таких женщин в 2—3 раза чаще (в 10,5—12,6%), чем у здоровых (М. М. Ганич, 1961; Л. М. Кац, 1962). Нарушенная функция щитовидной железы неблагоприятно сказывается и на внутриутробном развитии плода. У родившихся детей отмечается гипотрофия, и увеличивается количество внутриутробных уродств (М. М. Ганич, 1961; Н. С. Бакшеев, 1963). Г. Е. Плотникова (1960) находила у таких детей значительное снижение содержания йода в щитовидной железе. Наблюдается также заметное увеличение показателей мертворождаемости и ранней детской смертности. Л. М. Кац (1962) вычислил, что в группе здоровых женщин мертворождаемость составляла 1,8%, а у страдающих эндемическим зобом — 3,2%. В очаге эндемического зоба смертность детей до 1 года достигает 18%, т. е. в 2—3 раза выше, чем вне его (М. М. Ганич, 1961).

Заболевания щитовидной железы у матери способствуют увеличению перинатальной смертности детей и косвенным образом, так как беременность в таких случаях часто осложняется токсикозом, приводящим к необходимости оперативного родоразрешения.

При наличии зоба исход беременности зависит от характера заболевания. Диффузные, нетоксические его формы не оказывают вредного влияния на течение беременности и не требуют специального лечения. Способный малигнизироваться узловатый зоб подлежит хирургическому лечению в первые месяцы беременности, а если операция не производится, то необходимо установить тщательное наблюдение за величиной узлов. Более благоприятное течение беременности наблюдается в тех случаях, когда отмечается гиперфункция щитовидной железы. Однако в настоящее время тиреотоксикоз сравнительно легко устраняется и не представляет непосредственной угрозы для матери или плода. Продолжение беременности противопоказано лишь при тяжелых формах заболевания, сопровождающихся мерцательной аритмией, явлениями сердечной недостаточности, поражением печени и экзофтальмической офтальмоплегией. В остальных случаях беременность может быть сохранена. Однако непременным условием при этом является ликвидация тиреотоксикоза. Она может быть достигнута как путем хирургического лечения, так и путем назначения антитиреоидных препаратов (метилтиоурацил, мерказолил). Неправильное применение этих лекарств связано с опасностью развития у беременных гипотиреоза, который ведет к тяжелым нарушениям внутриутробного развития плода. Поэтому антитиреоидная терапия должна быть строго индивидуализированной и прерывистой (В. Г. Баранов, А. М. Раскин, 1961). В тех районах, для которых зоб является эндемическим заболеванием, главное внимание необходимо уделять его профилактике (употребление йодированной соли). Особенно настойчиво ее нужно проводить в отношении женщин, в частности среди беременных.

В поддержании нормального эндокринного баланса организма очень важную роль играют надпочечники. Однако взаимозависимость между беременностью и функциональной активностью этих желез еще мало изучена. В связи с трудностями дифференциальной диагностики отдельных заболеваний надпочечников и невозможностью исключить в каждом отдельном случае казеозный распад их в результате туберкулезного поражения, наступление и продолжение беременности у соответствующих больных является крайне нежелательным (В. Г. Баранов, 1963).

Сравнительно редко приходится сталкиваться с необходимостью решения вопросов о ведении беременности у женщин с синдромом Иценко — Кушинга. Имеющиеся при нем патологические изменения в диэнцефалических центрах, гипофизе и коре надпочечников приводят к тяжелому повреждению половых органов. Клинически оно проявляется одиго- или аменореей, атрофией гениталий и бесплодием. При правильном лечении таких женщин (диета, рентгено- и гормонотерапия) наступление

беременности у них вполне возможно, но она часто осложняется нефропатией, а в родах наблюдается преждевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности и угрожающая асфиксия плода (М. М. Шашин, 1961). Поэтому при наличии у матери синдрома Иценко — Кушинга прогноз в отношении плода является сравнительно менее благоприятным.

Некоторые эндокринные заболевания сопровождаются, как известно, ожирением. Будучи местным проявлением возникших в организме нейро-гормональных сдвигов, оно отрицательно сказывается на функции половых органов и ухудшает исход беременности. По данным К. К. Лапка (1958), ожирение отмечается у 8,6% рожениц. Автор указывает, что течение беременности и родов у женщин с ожирением имеет некоторые особенности. У них значительно чаще развиваются поздние токсикозы, чаще наблюдается перенашивание, слабость родовой деятельности и рождение крупных детей. Число осложнений родов в этой группе женщин достигает 79,3% (К. К. Лапка, 1958).

Перечисленные выше особенности клинического течения беременности и родов при наличии у матери ожирения являются причинами более высокой перинатальной смертности детей в связи с большей опасностью асфиксии и внутричерепной травмы плода. Развитию гипоксии плода способствует также то обстоятельство, что ожирение заметно затрудняет сердечно-сосудистую деятельность матери и кислородное снабжение ее организма.

Таким образом, патология жирового обмена во время беременности должна рассматриваться как серьезное осложнение, требующее проведения ряда лечебно-профилактических мероприятий (диета, активный образ жизни, физкультура и др.).

ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ ДЛЯ ПЛОДА ПРИ НАЛИЧИИ У МАТЕРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Инфекционные заболевания очень часто осложняют течение беременности и угрожают плоду. Эта опасность состоит в возможности наступления внутриутробной гибели плода или преждевременных родов. Непосредственными причинами такого исхода беременности являются: проникновение инфекции к плоду, тяжелые деструктивные изменения плаценты, развитие геморагического децидуального эндометрита, перегревание плода вследствие высокой температуры тела матери и отравление его токсическими веществами бактериального и обменного происхождения.

Определенное значение принадлежит также возникающему при внутриутробном заболевании плода нарушению нормальной функциональной взаимосвязи в системе мать — плод. Ка-

чественное и количественное изменение влияния со стороны пораженного плода на организм матери может привести к досрочному прерыванию беременности, несвоевременному отхождению околоплодных вод, слабости родовой деятельности или угрожающей асфиксии (В. К. Пророкова, Т. И. Папкова, 1963).

Неблагоприятное влияние инфекции на плод может проявиться также в первоначальном повреждении оболочек плода. В частности, высказывается предположение о том, что у некоторых женщин многоводие является следствием воспаления плаценты и оболочек (В. В. Иванова, 1963, и др.). Многоводие наблюдается в 0,15—1,25% родов и, как известно, часто обуславливает недонашивание или приводит к развитию врожденных уродств и рождению мертвых и маложизнеспособных детей.

Среди перечисленных факторов наибольшее значение принадлежит внутриутробному заражению плода. Как показали новейшие исследования, при некоторых инфекционных, особенно вирусных заболеваниях, оно наблюдается довольно часто, осуществляясь различными путями. Flamm (1959) приводит следующую схему путей инфицирования внутриутробного плода.

Возбудитель заболевания может попадать к плоду трансплacentарно из крови матери или из воспалительных очагов, расположенных в стенке матки и ее придатках. Из этих же очагов, а также из полости брюшины (при перитоните, аппендиците) через маточные трубы инфекция может переходить на плодные оболочки и проникать в околоплодные воды. То же самое может произойти и восходящим путем из влагалища. Инфицированные околоплодные воды, в свою очередь, могут стать источником заражения пуповины, кожи, дыхательных путей и пищеварительного тракта плода. Иногда возможно и экзогенное внесение инфекции, в частности при вмешательствах с целью криминального прерывания беременности.

Вероятность обсеменения плода микробами значительно возрастает в родах, особенно при преждевременном отхождении вод и предлежании плаценты. Бактерии в полости матки обнаруживаются уже спустя 5—6 ч после вскрытия плодного пузыря, а при затяжных родах они могут проникать и через неповрежденные плодные оболочки (Więcko, Zawgoska, 1959).

В связи с этим необходимо остановиться на так называемых лихорадочных родах, которые довольно часто приходится наблюдать в повседневной практической деятельности. Неблагоприятный исход таких родов не только для матери, но и для плода не подлежит сомнению.

Единой причины лихорадочных состояний в родах не существует, но имеется ряд инфекционных заболеваний выясненной и невыясненной этиологии, возникающих обычно в предродовом

периоде. В родах часто бывает трудно оценить тяжесть инфекционного процесса. Для этого, помимо данных о температуре тела и пульсе, необходимо провести тщательный анализ анамнеза и сделать морфологические и бактериологические исследования крови и выделений из полости матки и влагалища. Такие лабораторные исследования помогают выяснению характера возбудителя, степени его распространения и позволяют назначать более рациональную терапию. Сравнение данных таких исследований с результатами соответствующих анализов у новорожденных способствует уточнению диагностики имевшего место внутриутробного заражения. Это особенно важно, если учесть, что клинические проявления его впервые могут обнаружиться лишь через некоторое время после родов, когда произойдет ослабление пассивного иммунитета, переданного плоду от матери.

Таким образом, часть инфекционных заболеваний, наблюдаемых у детей в периоде новорожденности, причинно связана с внутриутробным заражением плода в конце беременности или в родах. Lagoche и Mińkowski (1957) указывают, например, что отмечаемые ими у новорожденных стертые формы бронхопневмонии у половины из них возникают в результате внутриутробного инфицирования.

Если внутриутробное заражение плода возможно лишь при определенных условиях, то после родов вероятность возникновения инфекционных заболеваний у новорожденных намного возрастает. В связи с широким распространением микробов в окружающей среде уже в первые минуты жизни ребенка они заселяют его кожу, слизистые оболочки и пуповинный остаток. Этому в значительной степени способствуют различные нарушения санитарного состояния родильных домов, неправильный уход за новорожденными, несоблюдение принципов изоляции, а также бациллоносительство у матери и персонала. Большая опасность инфицирования ребенка возникает тогда, когда послеродовой период у матери осложняется такими заболеваниями, как грипп, катар верхних дыхательных путей, эндометрит, мастит и др.

Послеродовые заболевания отражаются на развитии детей и вторично, так как молоко у таких матерей становится менее полноценным в связи с уменьшением в нем содержания жиров, углеводов, витаминов и других необходимых для нормального развития ребенка веществ. При этом, чем тяжелее болеет мать, тем больше опасность для ее ребенка. О. С. Бояркина-Тупинг (1954) установила, что при наличии у матери генерализованной инфекции гипотрофия отмечается у 63% детей, заболеваемость среди них достигает 66,2%, а смертность — 26,4%. Для детей, родившихся у женщин, страдавших послеродовыми инфекцион-

ными заболеваниями ограниченного характера, эти показатели были значительно ниже и равнялись соответственно 43, 45,2 и 11,7%, а при легких послеродовых инфекциях они составляли 41, 31,4 и 4,63%.

В последнее время инфекция рассматривается как одна из основных причин перинатальной смертности детей. По данным различных авторов, на ее долю падает от 20 до 42,2% перинатально погибших детей, родившихся от матерей, у которых можно было предполагать наличие инфекции. Удельный вес инфекции в структуре причин антенатальной смерти плода достигает 22,2% (С. А. Адинцова, 1958).

Наконец, с действием инфекционного агента очень часто (в 16,7%) связывают раннюю смертность новорожденных (Н. Г. Чистякова, 1961).

Анализ исхода родов, проведенных в ИАГ АМН СССР и родильном доме им. проф. Снегирева у 594 женщин, перенесших в разные сроки беременности те или иные инфекционные заболевания, показал, что мертворождаемость у них достигает 3,8%, ранняя смертность новорожденных — 0,8%, а пороки развития отмечаются у 2,7% детей (А. А. Додор, 1963). В контрольной группе перечисленные показатели составляли соответственно по 0,66, 0 и 0,33%.

При обследовании 199 перинатально погибших детей, родившихся от матерей, у которых можно было предполагать наличие инфекции, оказалось, что в 42% их гибель можно было связать с различными инфекционными заболеваниями матерей (листериоз, кокковая инфекция, токсоплазмоз и др.).

Согласно данным центральной прокуратуры при ИАГ АМН СССР (Б. В. Кулябко), доля инфекции в генезе перинатальной смертности детей составляет около 30%.

Роль ее как ведущей причины перинатальной смертности возрастает еще больше, если учесть, что не совместимые с жизнью врожденные уродства плода очень часто также являются следствием его внутриутробного заражения. Оно может быть вызвано самыми различными возбудителями, начиная от вирусов и заканчивая глистами.

Патогенез внутриутробного инфекционного заболевания плода состоит, как указывают Г. А. Орлов и Г. И. Головацкая (1957), из нескольких звеньев. Прежде всего необходимо наличие соответствующего возбудителя в крови матери, что чаще всего наблюдается в остром периоде заболевания. Затем инфекция должна проникнуть через плацентарный барьер и по сосудам пуповины попасть в организм плода. Наконец, последним этапом этого процесса является специфическое для данной инфекции поражение определенных органов плода. Исход заражения последнего также зависит от ряда обстоятельств. Следует

указать, в частности, на значение вирулентности возбудителя и массивность инфицирования. Однако основную роль в смысле прогноза для плода играет срок беременности, при котором возникло заражение. В связи с этим различают инфекционную эмбрио- и фетопатию. О первой говорят тогда, когда заболевание развивается в первые три месяца беременности. В этих случаях последствия внутриутробной инфекции бывают особенно тяжелыми (гибель эмбриона, возникновение тяжелых врожденных уродств). Инфекционные эмбриопатии чаще всего являются следствием вирусных поражений.

Инфекционные фетопатии (заболевания, развивающиеся в период с четвертого месяца беременности и до момента рождения) возникают в основном в результате заражения бактериями, простейшими, грибами и гельминтами.

Этиологические факторы пренатальных инфекций человека весьма многообразны. В своей монографии, посвященной этому вопросу, Flamm (1959) указывает, что в качестве возбудителя внутриутробных инфекционных заболеваний плода могут выступать:

I. Вирусы: а) дерматотропные вирусы (возбудители краснухи, ветряной оспы, герпеса, вакцин); б) нейротропные вирусы (возбудители полиомиелита, летаргического энцефалита, лимфоцитарного хориоменингита, западного лошадиного энцефаломиелиита, бешенства, японского энцефалита Сан-Луи, вирус Коксаки); в) гепатотропные вирусы (возбудители эпидемического и сывороточного гепатита, возбудитель лихорадки Денге); г) аденотропные вирусы (возбудители эпидемического паротита, инфекционного мононуклеоза Пфейффера, паховой лимфогранулемы); д) пневмотропные вирусы (возбудители гриппа, пситтакоза); вирус цитомегалии.

II. Риккетсии (возбудители сыпного тифа и лихорадки Ку).

III. Бактерии и грибки: а) микобактерии (возбудители туберкулеза, лепры, крысиной проказы, паратуберкулеза); б) спирохеты (возбудители сифилиса, фрамбезии, лептоспирозов, возвратного тифа); в) листерии (возбудители детского септического гранулематоза); г) кишечные бактерии (возбудители брюшного тифа, дизентерии, паратифа); д) вибрионы (вибрион холеры, *vibrio fetus*); е) бруцеллы (возбудители бруцеллеза); ж) анаэробные микробы (возбудители газовой гангрены); з) стрептококки (возбудители скарлатины, рожи, сепсиса, пневмонии); и) пастереллы (возбудители туляремии); к) грибки (возбудители кокцидиомикоза, кандидоза).

IV. Паразиты: а) плазмодии малярии; б) трипаномы (возбудители сонной болезни, болезни Чагаса, токсоплазмоза); в) гельминты.

Вирусные заболевания

Краснуха

Среди вирусных инфекций особенно опасной для плода считается краснуха. Имеющиеся в литературе сведения (Greenberg и др., 1957) указывают, что если краснуха наблюдается в первом триместре беременности, то образование врожденных пороков развития отмечается в 12%, а мертворождения — в 7,2% случаев. То же заболевание во второй трети беременности сопровождается упомянутыми осложнениями в 3,8—4,6%, а в последнем триместре уродств плода не наблюдалось вообще и мертворождаемость была наиболее низкой (1,7%) по сравнению с первыми триместрами. Swan (1949) пришел к выводу, что частота рождения детей с дефектами развития при заболевании матери краснухой на первом месяце беременности составляет 83,2%, на четвертом месяце — 61,1% и в последние пять месяцев — 22,8%.

Наиболее типичными проявлениями рубеолярной эмбриопатии являются: катаракта, поражения внутреннего уха и мозга, врожденные пороки сердца. Многие авторы отмечают также, что дети, родившиеся от матерей, перенесших краснуху, имеют меньший вес и в дальнейшем отстают не только в физическом, но и в психическом развитии (Greeg, 1941; Flamm, 1959, и др.).

Из числа других дерматотропных вирусов, способных вызвать внутриутробное заболевание плода с характерной патологоанатомической картиной (множественные очаги некроза в различных органах), следует отметить вирус герпеса и ветряной оспы (Colebatch, 1955, и др.).

Грипп

Большой практический интерес представляет выяснение влияния на течение беременности и внутриутробный плод заболевания матери гриппом. Широко известно, что он является нередкой причиной недонашивания. Во время гриппозной пандемии в первую мировую войну указанное заболевание в зависимости от клинического течения в 26—52% случаев осложнялось преждевременным прерыванием беременности (Flamm, 1959). Помимо интоксикации, гипертермии и снижения С-витаминной насыщенности организма, причиной самопроизвольного прерывания беременности при гриппе могут быть и наблюдаемые у больных женщин кровоизлияния в полость матки и плодное яйцо. Неблагоприятное влияние гриппозной инфекции на течение беременности было показано и опытами А. Г. Болговой (1949), проведенными в ИАГ АМН СССР. У 24% мышей,

зараженных ею гриппозным вирусом типа А, произошло спонтанное прерывание беременности.

В начале беременности грипп может вызвать типичные явления эмбриопатии, что подтверждается наблюдениями ряда авторов (Avanzini, Girando, 1960; Baron и др., 1960).

Н. А. Максимович и Н. П. Корнюшенко (1960) описали 11 случаев антенатального инфицирования гриппом новорожденных, которые появлялись на свет с симптомами пневмонии и в первые двое суток из их легочной ткани выделялся вирус гриппа. Возможность антенатального заражения гриппом доказана авторами в экспериментах на беременных животных.

Таким образом, заболевание матери гриппом представляет для плода значительную опасность и способствует повышению перинатальной смертности (К. Д. Утегенова, 1958; С. М. Беккер, 1963). Если учесть это обстоятельство, распространенность и эпидемиологические особенности гриппа, становится понятным, что особое значение приобретает профилактика и лечение этого заболевания у беременных (профилактическая вакцинация, введение противогриппозной сыворотки, предупреждение осложнений гриппа и др.).

Полиомиелит

Давно известна повышенная чувствительность беременных к полиомиелиту. По различным данным, восприимчивость их к этому вирусному заболеванию в 2—4 раза выше, чем среди небеременных женщин (Weinstein, Meade, 1955, и др.). Заболевание чаще начинается во вторую треть беременности, причем наблюдаются главным образом апаралитические и спинальные формы полиомиелита (Feudell, 1955; Rindge, 1957).

У заболевших полиомиелитом беременных отмечается большая частота аборт (от 11 до 30%) и преждевременных родов (Braitenberg, 1952; Siegel, Greenberg, 1956, и др.). Что касается внутриутробной гибели плода, то вероятность ее тем больше, чем раньше во время беременности наступило заболевание полиомиелитом. Siegel и Greenberg (1956) установили, что при заболевании матери в первые три месяца беременности погибает 46,7% эмбрионов, а в конце беременности только 4,3% плодов.

В связи с тем, что внутриутробное заражение плода полиомиелитом наблюдается очень редко, упомянутые выше расстройства детородной функции следует отнести за счет тех изменений, которые происходят в организме беременных в результате заболевания (Flamm, 1959). Чрезвычайная редкость полиомиелита у новорожденных объясняется наличием у них пассивного иммунитета, передаваемого от матери. Однако возможность перехода вируса полиомиелита от матери к плоду через плаценту в на-

стоящее время не вызывает сомнений и доказывается рядом клинических наблюдений, подтвержденных выделением возбудителя из последа, пуповины, мекония и органов плода (Carter, 1956; Shelokov, Habel, 1956, и др.).

Инфекция вирусом Коксаки

Тяжелые внутриутробные заболевания плода могут вызываться и другой нейротропной инфекцией — вирусом Коксаки. Характерным для него является поражение сердечной мышцы (миокардит), а также дегенеративные воспалительные изменения в спинном мозгу и ретикулярной субстанции (Kibrick, Bepirschke, 1956, и др.).

В последние годы описываются отдельные случаи и вспышки миокардитов у новорожденных, вызванные различными типами вируса Коксаки (Javett и др., 1956; Creveld, 1960).

Цитомегалия

Болезнь вызывается вирусом цитомегалии и у беременных может протекать незаметно, приводя, однако, к тяжелым повреждениям плода в связи с возможностью перехода возбудителя через плаценту (А. В. Новикова, 1962; Lelong и др., 1960; Weller и др., 1960). Патологические изменения могут наблюдаться в различных органах, но наибольшее сродство вирус обнаруживает к железистому эпителию слюнных желез. При микроскопическом исследовании зараженных тканей находят характерные гигантские клетки, содержащие внутриядерные и протоплазматические включения. Поражая зародыш в период эмбриогенеза, инфекция может приводить к возникновению пороков развития (Т. С. Польшковский, 1960; Ю. В. Гулькевич).

У новорожденных заболевание может протекать в виде локализованной формы с поражением только слюнных желез или носить генерализованный характер с соответствующими изменениями и в других органах. В зависимости от того, какие из них повреждаются особенно сильно, Seifert и Oehme (1957) выделяют легочную, гепатоспленомегалическую, мозговую, желудочно-кишечную, почечную и смешанную формы цитомегалической болезни.

В связи с наличием таких симптомов, как желтуха, увеличение печени и селезенки, эритробластоз, микроцефалия, кальцификаты в мозгу, хориоретинит и умственная отсталость, — клиническое течение цитомегалии часто напоминает гемолитическую болезнь новорожденных, а также врожденный токсоплазмоз и врожденный сифилис. Цитомегалия у детей встречается, по видимому, нередко. А. В. Новикова (1962) на основании изучения литературных сообщений пришла к заключению, что

локализованная форма этой болезни на секционном материале встречается в 10—32% случаев. Вскрывая детей, умерших в возрасте до одного года, автор обнаружила эту форму цитомегалии у 20%.

Тифы

Очень неблагоприятное влияние на течение беременности оказывают тифозные заболевания. Брюшной тиф, в частности, заканчивается преждевременным прерыванием беременности в 60—80% случаев (А. И. Петченко, 1954; Stevenson и др., 1951). При этом выкидыш происходит обычно в ранние сроки беременности, на 2—3-й неделе заболевания, после внутриутробной гибели плода в результате действия токсинов и некротического поражения ворсин хориона. Последнее обстоятельство облегчает переход возбудителя болезни от матери к плоду через плацентарный барьер (Högmann, Maassen, 1950).

Не менее опасным для беременности является заболевание матери сыпным тифом. А. И. Петченко (1954), цитируя данные И. М. Львова, указывает, что сыпной тиф в первую половину беременности вызывает преждевременное ее прерывание в 66%, а во вторую — в 17,5% случаев. В связи с интоксикацией и выраженными изменениями в плаценте (слущивание эпителиального покрова ворсин, отек и кровоизлияния, склероз сосудов и др.) возможна внутриутробная смерть плода.

Однако чаще всего досрочное прерывание беременности наблюдается при возвратном тифе. Клинические наблюдения и эксперименты на животных показывают, что спирохета возвратного тифа способна преодолевать плаценту, в которой часто обнаруживаются значительные морфологические изменения (облитерация и гиалинизация стенок сосудов, кровоизлияния в децидуальную оболочку). Поэтому дети, рожденные от матерей, больных возвратным тифом, нередко появляются на свет мертвыми или погибают в первые дни жизни.

Малярия

Многочисленными клиническими наблюдениями и специальными исследованиями доказано, что вредное влияние на течение беременности, исход родов и жизнеспособность плода может оказать заболевание матери малярией. Типичным является преждевременное прерывание беременности. Однако частота его, по данным различных авторов, колеблется в больших пределах — от 4,75—16,2% до 82,3% (В. Г. Бутомо, 1946; Н. Г. Восканян, 1954). Рождение недоношенных детей при этой патологии наблюдается в 2—6 раз чаще, чем у здоровых женщин, и составляет 15—61% (М. Л. Ренигер-Арешева, 1947; А. А. Ашман, 1952). Указанные выше значительные расхождения показателей

преждевременного прерывания беременности при малярии объясняются неоднородностью того клинического материала, на котором различные авторы основывали свои выводы. В частности, большое значение в этом отношении имеют особенности возбудителя, форма и тяжесть заболевания, время его наступления (относительно срока беременности) и применяемые методы лечения. Так, по данным В. А. Лосицкой (1947), при нелеченой малярии недонашиваемость достигает 61%. А. А. Коган (1950) установил, что если приступы заболевания возникали во время беременности, то самопроизвольное прерывание ее наступало в 26,3%, если же они наблюдались за 1—4 года до беременности, то соответствующий показатель снижался до 18,6 и 10%.

Причинами досрочного прерывания беременности при малярии служат: интоксикация организма продуктами распада плазмодиев, гипертермия, анемия, С-гиповитаминоз. Прерыванию беременности способствуют также наблюдаемые при этом заболевании изменения плаценты (гиалиноз и некроз ворсин хориона с отложением в них малярийного пигмента, обызвествление сосудов ворсин).

Перечисленные выше факторы не могут не отразиться на внутриутробном развитии плода и его жизнеспособности. Среди доношенных детей мертворождаемость составляет от 3,9 до 8,6%, а ранняя смертность новорожденных — 4—5,2%, а для недоношенных эти показатели еще хуже и достигают соответственно 7,5—59 и 40—62,5% (В. Г. Бутомо, 1946; М. Л. Ренигер-Арешева, 1947).

На дальнейшую судьбу ребенка большое влияние может оказать внутриутробное заражение его возбудителями малярии. По различным данным, оно наступает в 0,03—10% случаев (В. Г. Бутомо, 1946; Flamm, 1959). Возможность врожденной малярии доказана наблюдениями многих авторов (В. А. Шишова, 1939; Л. Н. Багатурова, 1939; Т. О. Капризлян, 1940, и др.). Пути внутриутробного заражения малярией окончательно не уточнены. По-видимому, основную роль при этом играют повреждения плаценты и связанное с этим попадание материнских эритроцитов (с содержащимися в них паразитами) в кровь плода (Т. О. Капризлян, 1940; В. Г. Бутомо, 1946, и др.). Клиническими проявлениями врожденной малярии являются бледность кожных покровов, анемия, увеличение селезенки и печени, повышение температуры, отставание физического развития и наличие в крови возбудителя заболевания. Врожденная малярия протекает, как правило, тяжело и заканчивается летальным исходом. Однако при современной диагностике и раннем систематическом противомаларийном лечении прогноз для ребенка может быть вполне благоприятным (И. А. Быстрицкий, 1950). Поэтому дети, родившиеся от женщин, перенесших малярию во

время беременности или незадолго до ее наступления, должны находиться под тщательным наблюдением. Наиболее надежной профилактикой врожденной малярии является рациональное лечение этого заболевания у беременных (акрихин, плазмоцид, полицин, гемостимулирующая терапия).

Сифилис

Большое значение в акушерской практике имеют те хронические инфекции, которые часто протекают латентно и, не давая каких-либо заметных клинических проявлений у матери, могут оказать вредное влияние на внутриутробное развитие плода и течение беременности. Классическим примером такого заболевания может служить сифилис. При отсутствии лечения он очень часто приводит к специфическому поражению плода, причем это наступает тем чаще, чем свежее заболевание у матери. При каждой последующей беременности вероятность внутриутробного заражения плода уменьшается, выраженность его клинических проявлений ослабевает, а срок самопроизвольного прерывания беременности отдалается. Широко известна следующая последовательность исхода беременностей у больных сифилисом женщин: выкидыш мацерированным плодом, преждевременные роды мацерированным плодом, срочные роды мертвым плодом, роды живым доношенным плодом с признаками сифилиса. При большой давности заболевания могут рождаться вполне здоровые дети. То же самое наблюдается, когда женщина заболевает сифилисом в последние 6—8 недель беременности.

Интересным представляется патогенез врожденного сифилиса. Проникнув через плацентарный барьер, спирохеты прежде всего поражают сам плод, а характерные морфологические изменения в плаценте появляются значительно позднее. Они состоят в повреждении эндотелия сосудов и их облитерации, отеке ворсин и разрастании в них соединительной ткани. Захватывая значительные участки плаценты, воспалительный процесс делает ее функционально неполноценной, что приводит со временем к гибели плода.

Сифилис как причина мертворождения отмечается в 0,3—0,9% случаев (С. Л. Кейлин, 1948; Л. Г. Красулина, 1957; Е. А. Тихенко, 1956). По данным И. И. Лихарева (1938), у женщин, больных сифилисом, беременность в 10—15% заканчивается выкидышем, в 45—50% — мертворождением, в 20—30% — рождением живых детей с признаками сифилиса и только в 10—15% рождаются дети, кажущиеся здоровыми.

Патологоанатомическое исследование плодов, погибших от врожденного сифилиса, обнаруживает следующие характерные особенности: *perniphigus syphyliticus*, асцит, увеличение и уплотнение печени (кремневая печень, милиарные сифиломы), диф-

фузная, реже очаговая пневмония и остеохондрит. Во многих внутренних органах, особенно в печени и надпочечниках, находят большое количество бледных спирокет.

Резкое снижение заболеваемости сифилисом среди населения и наличие эффективных методов его лечения привели к притуплению настороженности к этому заболеванию, особенно к скрытым его формам, как среди акушеров, так и среди педиатров. Между тем, бессимптомное, или атипичное, течение сифилиса наблюдается у 0,8% беременных и около 15% больных детей рождаются живыми и на вид здоровыми (Stepowski, 1954). Поэтому все беременные в женской консультации уже при первой явке должны подвергаться специальному обследованию (анализ акушерского анамнеза, реакция Вассермана и осадочные реакции). Специфическое лечение (пенициллин, салварсан) нужно начинать тотчас после установления диагноза заболевания и проводить его во время беременности не менее двух раз, а также после родов. С целью профилактики врожденного сифилиса такие же мероприятия проводятся и в отношении тех беременных, которые в прошлом уже получали специфическое лечение.

Бруцеллез

Серьезные расстройства детородной функции могут быть следствием заболевания матери бруцеллезом. Указанные расстройства проявляются в виде более частого преждевременного прерывания беременности и при латентных формах инфекции могут быть единственными признаками заболевания у женщин, считающих себя здоровыми (А. Г. Ташаева, 1952; Н. Т. Раевская, 1961, и др.).

В. Н. Глухова (1916) установила, что бруцеллез в 13,8% был причиной самопроизвольных выкидышей и в 2,5% — преждевременных родов. Н. Т. Раевская (1961) нашла, что у женщин, больных различными формами бруцеллеза, беременность заканчивается спонтанным абортom в 40,76% и преждевременными родами в 23,04% случаев. Причиной прерывания беременности у этих больных автор считает те изменения, которые происходят при бруцеллезе во всем организме и прежде всего в центральной нервной системе, в частности в гипофизе. Указанные изменения влекут за собой возникновение гормональных нарушений прежде всего в виде недостаточной продукции прогестерона. Имеют значение и такие факторы, как гипертермия, интоксикация и дефицит витамина С в организме больных бруцеллезом. Определенную роль играют также воспалительные и дегенеративные изменения в плаценте (поражение капилляров, множественные кровоизлияния в ворсины и децидуальную оболочку). Последнее обстоятельство может явиться причиной антенатальной гибели плода, которая наблюдалась Н. Т. Раевской

(1961) у 10,9% больных. По ее же данным, мертворождаемость у женщин, страдающих бруцеллезом, достигает 15,1%, а количество детей с врожденными уродствами — 7,14%, что значительно превышает соответствующие показатели в контрольной группе (2,08 и 1,23%). Неблагоприятному исходу беременности способствует также и то, что бруцеллез нередко сочетается с гипохромной анемией, поздними токсикозами, предлежанием плаценты и преждевременной ее отслойкой (Н. Т. Раевская, 1961).

В связи с вышеизложенным становится понятной необходимость своевременного выявления бруцеллеза у беременных, особенно если наблюдается привычное недонашивание. Правильный диагноз заболевания устанавливается на основании эпидемиологического и акушерского анамнеза, а также результатов аллергической пробы Бюрне и серологических реакций Райта и Хеддельсона. Своевременно начатое комплексное лечение бруцеллеза (поливалентная вакцина, антибиотики, новарсенол, сульфаниламиды, витамин С и др.) снижает частоту досрочного прерывания беременности и улучшает прогноз для плода (Н. Т. Раевская, 1963).

Токсоплазмоз

Начиная с 1950 г., стали появляться многочисленные исследования, свидетельствующие о большом значении токсоплазмоза как фактора, играющего большую роль в патологии (Д. Н. Засухин и др.), в том числе и в акушерской. Многие случаи наступления самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов, а также возникновения врожденных уродств стали связывать с наличием этого заболевания у матери. Для акушеров особенно важным является то, что приобретенный токсоплазмоз не имеет типичной клинической картины и очень часто протекает латентно. Поэтому своевременная диагностика его очень трудна. Между тем, она представляется крайне необходимой, так как возбудитель заболевания *Toxoplasma gondii* может через плаценту проникать к плоду, вызывая его повреждение. Наиболее тяжелые последствия возникают при заражении эмбриона, что приводит к выкидышам, мертворождениям или образованию множественных, часто не совместимых с жизнью уродств (акrania, анэнцефалия и др.). Передача инфекции плоду в последней трети беременности часто заканчивается рождением здорового на вид ребенка, у которого заболевание может проявиться значительно позже.

В настоящее время уже описаны многочисленные наблюдения врожденного токсоплазмоза (Н. А. Давыдова и Д. А. Наймарк, 1960; М. А. Фадеева и Э. В. Дунаева, 1961, и др.).

Некоторое представление о роли токсоплазмозной инфекции как возможной причины акушерской патологии дает специальное обследование женщин, у которых были нарушения детородной функции и родились дети с врожденными дефектами развития. Zak (1959) указывает, что токсоплазминовый тест у женщин был положительным: при явлениях угрожающего прерывания беременности — в 16%, при неполном выкидыше — в 17%, при привычном аборте — в 40%, при пузырном заносе — в 77%, при мертворождении — в 55%, при рождении плода с уродством центральной нервной системы — в 62% и при наличии у плода уродств других органов — в 55% случаев. В то же время при физиологическом течении беременности этот тест был положительным у 14—17% беременных, а у женщин, родивших здоровых детей, — в 33%. Высокий процент (55—67%) положительных реакций с токсоплазмином у матерей, родивших детей с различными физическими и психическими дефектами развития, дает О. Ировец (1961). Г. И. Головацкая (1961), ссылаясь на данные литературы, пишет, что до 50% пороков развития центральной нервной системы и до 30% других уродств связывается с заболеванием матери токсоплазмозом.

Клинические проявления врожденного токсоплазмоза могут быть довольно разнообразными, но наиболее характерными признаками его являются: повреждение центральной нервной системы (менингоэнцефалит, микро- и гидроцефалия, петрификаты в мозгу, судороги, спастические параличи) и глаз (хориоретинит, микрофтальмия, увеит, отслойка сетчатки). Так как перечисленные выше изменения в головном мозгу необратимы, то они могут быть причиной различных психических и нервных заболеваний (умственная отсталость, эпилепсия). В связи с этим особое значение приобретает предупреждение врожденного токсоплазмоза. Оно заключается в максимальном ограничении контактов беременных женщин с животными, особенно собаками, которые являются основным источником заражения человека. Согласно современным представлениям, передача токсоплазмоза плоду возможна только тогда, когда инфицирование матери произошло во время беременности или незадолго до ее наступления (Sabín и др., 1952). Вторым очень важным профилактическим мероприятием в отношении этой формы токсоплазмоза является своевременное распознавание и раннее специфическое лечение заболевания матери (Г. К. Кусаинова, 1960; А. К. Никонова, 1961, А. Г. Пап и др.).

Диагностика латентно протекающего токсоплазмоза основывается на правильной оценке данных анамнеза и клинического наблюдения (выкидыши и мертворождения в прошлом, рождение детей с уродствами, исключение других хронических инфекций, рентгенография черепа, неврологическое и офтальмологическое обследование), а также на результатах бактериоскопических

и специальных аллергических и серологических проб (реакция связывания комплемента, внутрикожная проба с токсоплазмином). При выявлении у матери скрытого токсоплазмоза с целью профилактики заболевания у плода применяются повторные курсы лечения дорапримом или хлоридином в комбинации с сульфамидами. Рекомендуется также назначение антибиотиков (А. Г. Пап и др.).

Листериоз

Это инфекционное заболевание относится к антропозоонозам. Заражение человека от больных животных происходит через слизистые оболочки рта, носоглотки, пищеварительного тракта, путем вдыхания инфицированной пыли или употребления зараженного молока, мяса, яиц и других продуктов. Установлено, что беременность облегчает наступление заболевания в связи с наличием у возбудителя (*listeria monocytogenes*) истинного тропизма к беременной матке и плаценте.

Клиническая картина листериоза очень многообразна и зависит от формы заболевания, насчитывающего несколько разновидностей: ангинозно-септическую, нервную, глазо-железистую. В связи с этим могут наблюдаться явления, напоминающие заболевание гриппом, энтероколитом, а также симптомы пиелита, (конъюнктивита, ангины, ринита, менингоэнцефалита).

Представление о частоте листериоза среди беременных составить очень трудно из-за недостатка соответствующих исследований. Бактериологическими и серологическими методами он обнаруживается у 0,62% беременных и рожениц (Л. Д. Ярцева, 1963). С. М. Беккер (1961) приводит данные Чеха и Сима, которые при обследовании женщин с отягощенным акушерским анамнезом установили наличие листериоза у 7,6%.

Что касается вредного влияния листериоза матери на исход беременности, то оно не подлежит сомнению. Л. Д. Ярцева (1961) определила, что недонашивание у таких женщин достигает 35,9%, рождение детей с пороками развития — 24,2%, а перинатальная смертность — 34,1%. Ссылаясь на данные литературы, С. М. Беккер (1961) указывает, что смертность детей от листериоза колеблется от 0,15 до 2%.

Внутриутробное заражение плода возможно, по-видимому, только с момента установления плацентарного кровообращения и происходит почти исключительно по пупочной вене. Бурно размножаясь в его органах, листерии попадают в плаценту и разрушают структуру ворсин (Flamm, 1959).

У новорожденных листериоз может протекать в виде воспаления мозговых оболочек или в виде общего септического заболевания (Moppet и др., 1961). Клиническое распознавание заболевания базируется главным образом на данных лабораторных исследований. Сюда относятся: бактериоскопическое и бактерио-

логическое изучение разнообразных выделений, крови, мекония, околоплодных вод, а также органов и тканей; морфологический анализ крови и спинномозговой жидкости; гистологическое исследование внутренних органов, мозговых оболочек, плаценты. При постановке серологических реакций необходимо учитывать указание А. П. Егоровой и А. К. Шустрова (1961) о том, что сыворотки, содержащие антитела к листериям, довольно часто (в 19,4%) дают положительную реакцию связывания комплемента и с токсоплазменным антигеном. Поэтому во избежание ошибок необходимо испытывать каждую сыворотку с двумя антигенами, причем, если реакция окажется положительной одновременно с двумя антигенами, скорее следует думать о листериозе. Сходную с токсоплазмозом картину получают и при рентгенологической диагностике врожденного листериоза (кальцификаты в мозговой ткани, увеличение размеров родничков и расширение швов). Это объясняется тем, что обе инфекции приводят к некрозу мозговой ткани с последующим отложением извести, а также к повышению внутричерепного давления (А. И. Кочергин, 1961).

Для лечения листериоза у беременных применяются антибиотики тетрациклиновой группы (ауреомицин, тетрамицин) в комбинации с сульфаниламидами. О том, что подобное лечение приносит пользу, свидетельствуют данные Л. Д. Ярцевой (1961). В группе женщин, получавших лечение, частота недонашивания уменьшилась в 4 раза, а общая потеря детей — в 2 раза. Не наблюдалось лишь снижения частоты врожденных уродств, что ставится автором в зависимость от позднего (после 3—4 месяцев беременности) лечения, когда период эмбриогенеза уже закончился.

Гельминтозы

Глистные заболевания среди людей встречаются, как известно, очень часто. Нередко они наблюдаются и у беременных. Так, А. И. Ушакова (1956) обнаружила у них яйца аскарид в 41,6—57,8% случаев. Е. М. Шехтман (1958) нашел гельминтную инвазию у 42,5% обследованных им беременных женщин. Он отметил, что зараженность гельминтами больше (49,7%) среди тех женщин, у которых наблюдалось осложненное течение беременности. При физиологической беременности соответствующий показатель составлял 35,2%. Что касается характера инвазии, то у беременных чаще всего встречаются аскариды (32,45%), власоглав (8,8%) и острицы (3,1%). Однако возможно заражение и другими глистами (трихостронгилюс, анкилостома, широкий лентец, карликовый цепень и др.).

Глистные заболевания осложняют течение беременности, вызывая ряд субъективных жалоб (тошнота, слюнотечение, плохой аппетит, быстрая утомляемость, головная боль и др.),

которые часто расцениваются как проявления токсикоза. Неблагоприятное влияние гельминтозов на внутриутробное развитие плода объясняется не только наличием общей интоксикации материнского организма. Имеют значение и такие сопутствующие им состояния, как анемия и гипотония (А. И. Ушакова, 1956; Е. М. Шехтман, 1958). Кроме того, гельминты, полный цикл развития которых происходит в организме хозяина, могут передаваться плоду (Flamm, 1959).

Глистная инвазия может служить причиной досрочного прерывания беременности и способствует увеличению перинатальной смертности. Частота выкидышей у носительниц глистов колеблется в пределах от 4% при аскаридозе (А. И. Ушакова, 1956) до 16,3% при анкилостомидозе (Е. Т. Палий, 1961). Преждевременные роды отмечены соответственно в 9 и 25,4% случаев.

Глистные заболевания матери могут оказывать неблагоприятное влияние и на развитие новорожденного. Оно связано с тем, что токсические продукты жизнедеятельности паразитов могут передаваться ребенку с молоком, вызывая у него серьезные расстройства функции пищеварения. По наблюдениям Е. П. Ужиновой (1957), глистные заболевания кормящих матерей в 7,1% обуславливают возникновение у детей дисфункции желудочно-кишечного тракта и задерживают их физическое развитие. Наряду с этим, глистная интоксикация может служить причиной гипогалактии, что для новорожденного также не является безразличным.

Учитывая вышеизложенное, следует принять за правило обязательное гельминтологическое обследование беременных в женской консультации (анамнез, повторные анализы кала). При установлении глистной инвазии необходимо произвести дегельминтизацию. При этом беременность как таковая не является противопоказанием для назначения соответствующего лечения (санкофен, гексил- и гептилрезорцин, пиперазин и др.). Специальные исследования (Е. М. Шехтман, 1954) показали, что дегельминтизация не вызывает преждевременного прерывания беременности. Наоборот, она снижает его частоту. Так, по данным А. И. Ушаковой (1959), у женщин, получивших соответствующее лечение, преждевременные роды наблюдались в 5,2%, в то время как у нелеченых они составляли 9%. Самопроизвольные выкидыши у первых были отмечены в 1,4%, а у вторых — в 4% случаев. Противопоказанием для назначения во время беременности антигельминтной терапии служат лишь такие заболевания матери, которые требуют соблюдения полного покоя (декомпенсированные пороки сердца, предлежание плаценты, тяжелые формы токсикозов и др.).

Опыт работы гельминтологического полустационара женской консультации при родильном доме им. проф. Снегирева пока-

зывает, что дегельминтизация беременных женщин снижает возникновение некоторых видов акушерской патологии (ранние токсикозы, угрожающее преждевременное прерывание беременности).

Глава V

МЕРТВОРОЖДАЕМОСТЬ И РАННЯЯ СМЕРТНОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ПРИ АНОМАЛИЯХ ПЛАЦЕНТЫ И ПУПОВИНЫ

Предлежание плаценты встречается в 0,17—0,83% родов (А. И. Галактионов, 1941; А. А. Иванов, 1957; М. И. Алексашина, 1958; Ruasz, 1953; Douglas и др., 1955). Перинатальная смертность детей при этом осложнении беременности колеблется в пределах от 14 до 71%, мертворождаемость — от 17,2 до 51,4% и ранняя смертность новорожденных — от 4,8 до 30,2% (Е. Т. Гарасенко, 1940; М. И. Алексашина, 1958; Е. И. Косенкова, 1960; К. Н. Саватеев, 1961; Hilbord, 1956, и др.).

Столь большая потеря детей при наличии предлежания плаценты связана прежде всего с необходимостью частого оперативного родоразрешения при далеко еще не доношенной беременности и маложизнеспособном плоде. Преждевременные роды при этой патологии наблюдаются в 54,7—80,0% случаев (И. И. Яковлев, 1953; К. Н. Саватеев, 1961, и др.), а необходимость применения оперативных пособий достигает 92,04—94,1% (М. М. Гинзбург, 1939; К. Н. Саватеев, 1961, и др.).

Прогноз для жизни плода в значительной степени определяется способом родоразрешения. С этой точки зрения, абдоминальное кесарское сечение имеет преимущества перед влагалищными методами родоразрешения. Особенно неблагоприятный исход для плода дают редко применяемые в настоящее время операции поворота на ножку и низведение последней. Мертворождаемость в связи с предлежанием плаценты при повороте по Бракстон — Гиксу составляет 74,4%, при повороте на ножку — 50%, при низведении ножки — 25%, при спонтанных родах — 9,5%, при разрыве плодного пузыря — 5,5%, при кесарском сечении — 2,8% (Я. Н. Волков, 1936). При родоразрешении кесарским сечением смертность детей по сравнению с остальными способами снижается в 5—6 раз (А. И. Галактионов, 1941).

Причиной смерти плода в случае предлежания плаценты является частичная ее отслойка и наступающая в связи с этим асфиксия или родовая и акушерская травма. Гибель плода возможна и вследствие большой потери им крови, что наблюдается

при разрыве сосудов значительного числа ворсин или при разрыве сосудов пуповины, так как предлежание плаценты иногда сопровождается плевистым прикреплением пупочного канатика.

Величайшую опасность для жизни плода представляет отслойка нормально расположенной плаценты, которая встречается в 0,12—0,25% родов (З. С. Шунева, 1961, и др.). Перинатальная смертность детей при данной патологии достигает 80—90%. В последние годы она снизилась до 61,3% (З. С. Шунева, 1961). В случае преждевременного отделения нормально расположенной плаценты, как и при предлежании, прогноз для плода прежде всего зависит от площади, на которой произошла отслойка. Если она превышает $\frac{1}{3}$ плаценты, то наблюдается быстрая гибель плода от асфиксии. Имеет значение и время наступления отслойки плаценты. Если она отделяется до начала родов, общая потеря детей достигает 73,7—100%, в периоде раскрытия этот показатель снижается до 56—85,7%, а в периоде изгнания — до 35,7—37,9% (З. С. Шунева, 1961, и др.). Своевременная диагностика и быстрое вмешательство улучшают прогноз для плода. При активной терапии этого осложнения потеря детей составляет 32,5%, а при самопроизвольном родоразрешении достигает 65,8% (З. С. Шунева, 1961).

Внутриутробная смерть плода может быть связана с наблюдаемыми иногда новообразованиями плаценты, в частности пупырем заносом или ангиомой (Pisarski, 1959).

Причиной мертворождения нередко является нарушение кровообращения в пуповине. Оно может быть вызвано довольно разнообразной патологией пупочного канатика, возникающей во время беременности или в родах. К опасным для жизни плода аномалиям развития пуповины относится ее оболочное прикрепление. Оно встречается в 0,3—0,8% родов (В. Михайлов, 1895; Robaczyński, 1958). Внутриутробная смерть плода при этом может наступить в связи с прижатием идущих в оболочках пупочных сосудов предлежащей частью. К такому же результату приводит разрыв указанных сосудов в момент вскрытия плодного пузыря. Значительно чаще приходится наблюдать абсолютно или относительно короткую пуповину. Неизбежно возникающее при этом натяжение пупочного канатика в родах приводит к затруднению и даже полному прекращению кровообращения в нем. В период изгнания короткая пуповина может стать причиной частичной или полной отслойки плаценты. В редких случаях она обуславливает разрыв сосудов пуповины и даже полный отрыв пупочного канатика. Помимо оболочного прикрепления и короткости пуповины, причинами разрыва ее сосудов могут быть различные гистологические изменения, наличием которых объясняется анатомическая неполноценность этого органа. К такого рода изменениям относятся дефекты развития сосудов пуповины, кальцификация их, последствия деге-

неративных и воспалительных процессов и др. Оценивая значение короткой пуповины для исхода беременности, нужно иметь в виду, что, кроме упомянутых осложнений, она может способствовать образованию неправильных положений плода, наступлению преждевременных родов, возникновению аномалий родовой деятельности и нарушению механизма родов.

Среди различных видов патологии пуповины (кроме выпадения) обвитие ее вокруг тех или иных частей плода имеет наибольшее практическое значение. По данным большинства авторов, оно отмечается в 20—30% родов (Л. П. Гридчик, 1957; В. Б. Файнберг и К. А. Гончарова, 1957, и др.). Мертворождаемость при обвитии пуповины составляет 4—10% (Л. П. Гридчик, 1954). Смерть плода наступает обычно в периоде изгнания от асфиксии, частота которой в этих случаях колеблется от 7,5 до 20,7% (М. З. Коган, 1953; В. А. Голубев, 1954; Л. П. Гридчик, 1957, и др.). Внутриутробная асфиксия при этом является следствием сжатия сосудов пуповины в момент продвижения плода по родовым путям. Когда обвитие пуповины произошло вокруг шеи, в механизме возникновения асфиксии определенную роль играют сдавление сосудов этой части тела и вызванные им ответные рефлекторные реакции плода.

У детей, родившихся с обвитием пуповины, наряду с нарушением общего состояния отмечается более позднее появление световых реакций и рефлексов, а также снижение электрической активности мозга, электровозбудимости мышц и нервов (И. О. Гибула и др., 1961).

Обвитие пуповины нередко сопровождается нарушением родовой деятельности. Последняя носит спастический характер и наблюдается в 50% всех родов, осложненных обвитием пуповины. Неправильное развитие родовой деятельности при этом может объясняться нервно-рефлекторными нарушениями в связи с изменением кровяного давления в системе плод — плацента и раздражением соответствующих рецепторов (Д. Квиз, 1956).

Клинические наблюдения показывают, что обвитие пуповины может быть также причиной тяжелых нарушений внутриутробного развития плода (атрофия мышц, деформация и ампутация различных частей тела).

Примерно в 0,25—0,5% родов отмечается наличие истинных узлов пуповины. Однако указанная патология пуповины редко приводит к антенатальной смерти плода. Это наблюдается лишь тогда, когда вследствие короткости пупочного канатика происходит очень тугое затягивание образовавшегося узла. В таких случаях можно видеть расширение пупочной вены на участке между узлом и местом прикрепления пуповины к плаценте.

Большую угрозу для жизни плода представляет предлежание и выпадение пуповины. Оно встречается один раз на 100—736 родов (В. А. Голубев, 1954; А. И. Петченко и

Л. М. Поликтова, 1959). Плотное прижатие выпавших петель пуповины предлежащей частью в течение 5—6 мин приводит к смерти плода от асфиксии. Последняя развивается не только как результат механического препятствия для кровообращения в пуповине, но и вследствие рефлекторных воздействий на дыхательный центр в связи с охлаждением и растяжением пуповины (В. Г. Вартапетова, 1957). Процент мертворожденных при этом достигает 35,5—43,0, а перинатальная смертность — 44,5—49,0% (В. А. Голубев, 1954; Kush, 1953). Прогноз для плода особенно неблагоприятен, если выпадение пуповины происходит при неполном раскрытии шейки матки или сочетается с наличием другой акушерской патологии (узкий таз, многоводие, неправильное положение и тазовое предлежание плода, недоношенность, многоплодие). В таких случаях с целью спасения плода часто показано родоразрешение кесарским сечением. Во время подготовки к операции и до момента извлечения плода можно рекомендовать удерживание его головки над входом в таз введенными во влагалище пальцами руки в стерильной перчатке.

Таким образом, довольно многообразная патология пуповины должна рассматриваться как важная причина перинатальной смертности детей. Поэтому своевременная диагностика этой патологии во время беременности и в родах является одним из условий успеха борьбы за дальнейшее снижение мертворождаемости. Большую помощь в этом деле может оказать широкое применение фонокардиографии плода, позволяющей легко выявлять обвитие пуповины на основании оценки изменений ритма сердцебиения, его громкости и длительности звучания (Т. В. Червакова, 1962).

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ ПРИ АНОМАЛИЯХ РОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Патологическая сократительная деятельность матки в родах является одной из наиболее тяжелых и наиболее распространенных видов акушерской патологии. Неблагоприятные последствия для матери и плода отмечаются как при недостаточности, так и при чрезмерной интенсивности родовых сил. Однако практически основное значение принадлежит слабости родовой деятельности, частота которой, по различным данным, колеблется от 4,4 до 10% (А. И. Петченко, 1956; Н. И. Казанская и др., 1957; Т. И. Черменская, 1958; Д. А. Верхратская и Е. Н. Викторовская, 1960). По данным родильного дома им. проф. Снегирева, указанная патология в период 1953—1956 гг. составляла 2,06% к общему числу родов.

Вредное влияние слабости родовых схваток на плод прежде всего связано со значительным увеличением длительности родового акта и возникающим в связи с этим нарушением маточно-

плацентарного кровообращения. Частота затянувшихся родов колеблется от 0,8—2,1 до 9—10,5% (Winterringer, 1951; Lau-dańska и др., 1961).

Слабость родовой деятельности значительно увеличивает частоту перинатальной смертности детей (Е. С. Туманова, 1961; Ostry, 1955, и др.). При этом соответствующие показатели тем выше, чем длительнее продолжительность родов.

По данным литературы, мертворождаемость при родах, осложненных слабостью схваток, колеблется от 1,5 до 13,4%, ранняя смертность новорожденных достигает 1,9—2,2%, а перинатальная смертность 4,3—6,69% (М. И. Анисимова, 1955; А. И. Петченко, 1956; Т. И. Черменская, 1958; С. А. Арзыкулова, 1961, и др.).

По статистике родильного дома им. проф. Снегирева (1953—1956 гг.), мертворождаемость при данной патологии составляет 8,1%, а ранняя смертность новорожденных — 1,6%.

Зарубежные авторы определяют общую потерю детей при затяжных родах равной 8,6—18,3% (Corney и др., 1951; Brzozowska, Pupański, 1956). Смерть плода наступает вследствие асфиксии, внутричерепной травмы или инфекции. Частота асфиксий при длительном течении родов достигает 14,8—23% (М. И. Анисимова, 1955; Т. И. Черменская, 1958, и др.). В механизме ее развития, помимо циркуляторных расстройств в организме плода, большую роль играет падение кислородной насыщенности крови матери, наблюдающееся при всех видах слабости родовой деятельности и достигающее в среднем 10—15% (А. И. Булавинцева, 1958; Т. И. Черменская, 1958). Опасность наступления асфиксии плода тем больше, чем дольше продолжаются роды. Вычислено, что при родах, длящихся в пределах 12 ч, внутриутробная асфиксия отмечается в 2,5%, если же роды затягиваются до 40—60 ч, то этот процент возрастает до 13,9 (Brzozowska, Pupański, 1956).

При несостоятельности сократительной деятельности матки прогноз для плода зависит не только от продолжительности родов. Большое значение имеет возраст роженицы, особенности акушерского анамнеза, а также те осложнения, которые явились причиной слабости родовой деятельности или сочетаются с нею (соматические заболевания, неправильные положения плода, фибромиома матки и др.).

Слабость родовой деятельности часто (в 10—14,3%) наблюдается у пожилых первородящих, которые составляют от 0,6% до 18% всех рожениц (М. Т. Лопухин, 1963). Оперативные пособия у таких рожениц применяются в 22—24,7% случаев, а мертворождаемость колеблется от 1,1 до 11,7% (Р. И. Калганова, 1963, и др.).

Особенно неблагоприятная ситуация для плода возникает, когда слабость родовой деятельности комбинируется

с несвоевременным отхождением околоплодных вод. Последнее обстоятельство значительно увеличивает опасность наступления внутриутробной асфиксии не только в связи с ухудшением маточно-плацентарного кровообращения, но и в связи с развитием инфекции у матери. Даже при нормальной продолжительности родового акта отхождение вод непосредственно перед рождением ребенка более благоприятно, чем раннее вскрытие плодного пузыря. В первом случае асфиксия плода наблюдается в 1,2% случаев, если же воды отходили за 6 ч до окончания периода изгнания, то этот процент возрастает до 10. При затянувшихся родах частота внутриутробной асфиксии составляет соответственно 8,7 и 31,7% (Brzozowska, Pupański, 1956). Сочетание аномалии родовых сил с несвоевременным отхождением околоплодных вод повышает перинатальную смертность в три раза (3,89% против 1,15%) по сравнению с группой родов, осложненных только нарушениями родовой деятельности (Н. И. Казанская и др., 1957).

Длительное течение родов нередко требует оперативного родоразрешения по показаниям со стороны матери или плода. Частота его при недостаточности изгоняющих сил достигает 34 и даже 80,5% (М. И. Анисимова, 1955; А. И. Петченко, 1954; С. А. Арзыкулова, 1961). Различные операции, применяемые при затянувшихся родах, заканчиваются смертью плода в 2—4 раза чаще, чем те же вмешательства при нормальной длительности родового акта (Douglas, Stander, 1943; Brzozowska, Pupański, 1956). В связи с этим следует указать, что, хотя акушерские операции и увеличивают число травмированных детей, своевременное применение их при затянувшихся родах улучшает прогноз для плода. Запоздалое оперативное вмешательство в таких случаях намного повышает мертворождаемость и летальность новорожденных. Это объясняется прогрессирующим снижением толерантности плода по мере удлинения продолжительности родов. Предсказание для плода значительно ухудшается, если затяжные роды комбинируются с тазовым предлежанием. Удлинение родов при нем до 18—24 ч увеличивает перинатальную смертность с 12,9 до 14,3%, а если они продолжаются 60 ч, то этот показатель достигает 32% (Brzozowska, Pupański, 1956).

Затяжные роды оказывают неблагоприятное влияние на последующее развитие детей. По данным А. С. Раковой (1963), 10,8% таких детей имели различные отклонения в физическом и умственном развитии.

Учитывая неблагоприятный для плода исход затянувшихся родов и отсутствие надежных методов родоускорения, следует обращать основное внимание на профилактику этого тяжелого осложнения, начиная с первых недель беременности. Сюда относятся мероприятия, направленные на укрепление общего

физического состояния организма и создание соответствующего нервно-психического статуса (физическая и психопрофилактическая подготовка к родам, рациональное питание, правильный режим труда и отдыха и др.).

Целесообразность такого рода мероприятий подтверждается исследованиями Д. А. Верхратской и Е. Н. Викторовской (1960), показавших, что у беременных, подвергшихся такой подготовке, роды малоболезненны и протекают быстрее. Слабость родовой деятельности наблюдалась при этом у 2% против 4,9% в контрольной группе женщин, а мертворождаемость составляла 0,3% против 1,5% у неподготовленных. Благоприятное влияние пред-родовой гимнастики на течение ряда жизненных функций у беременных женщин, а также на сократительную деятельность матки во время родов отмечают С. А. Ягунов и Л. Н. Старцева (1957).

Предупреждению тяжелых форм инертности матки способствует тщательное наблюдение за развитием схваток в родильной комнате, своевременная диагностика и ранняя терапия их недостаточности. Наиболее точная объективная оценка характера маточных сокращений может быть получена путем токографической регистрации. Этой же цели служит вычерчивание так называемых партограмм, которые облегчают наблюдение за родами и способствуют своевременному выявлению отклонений от нормального их течения.

Контроль за характером родовой деятельности не ограничивается наблюдением за частотой и продолжительностью схваток. Он должен включать также обязательное наблюдение за темпом раскрытия шейки матки и продвижения подлежащей части. Для ориентировочного определения степени раскрытия маточного зева в родах необходимо широко использовать методы Шац — Унтербергера и Роговина.

Лечение аномалий родовой деятельности должно быть индивидуальным. Выбор метода его зависит от причины, вызвавшей расстройство сократительной деятельности матки, характера этого расстройства, времени его появления и данных анализа акушерской ситуации. При этом необходимо оценить и состояние тонуса матки, на фоне которого развивается та или иная аномалия родовых сил (А. И. Петченко, 1958; И. Я. Яковлев, 1961). Из двух известных нам нарушений тонуса маточной мускулатуры более неблагоприятным для плода является гипертонус. Он в 2 раза чаще, чем пониженный тонус матки, сопровождается рождением травмированных детей (39,2% против 17,6%) и в 26 раз чаще (13,1% против 0,57%) приводит к мертворождению (Р. В. Романовский и др., 1961).

Наряду с применением медикаментозного и гормонального лечения, борьба с аномалиями родовой деятельности включает обязательное применение соматической терапии и психотерапии.

Весьма важное значение в указанном плане принадлежит отдыху роженицы. В тех случаях, когда отдых уставшей в родах женщине предоставлен своевременно, оперативное родоразрешение понадобилось в 29,48% случаев, а перинатальная смертность детей составляла 1,26%. Если же отдых запаздывал или вовсе не назначался, указанные показатели достигали соответственно 44,7 и 13,4% (Н. И. Казанская и др., 1957). При отсутствии надлежащего эффекта от консервативного лечения нужно своевременно (особенно после отхождения вод) установить показания к оперативному родоразрешению. Характер вмешательства определяется состоянием матери и плода, а также наличием условий для выполнения операции. При упорной слабости родовой деятельности в качестве самостоятельной или подготовительной операции можно с успехом применять наложение вакуум-аппарата (Г. К. Школьный и Т. М. Николаева, 1960). Независимо от вида аномалии родовой деятельности и метода борьбы с нею обязательным является одновременное проведение мероприятий по предупреждению внутриутробной асфиксии плода (метод Николаева, оксигенотерапия, сипетин). Весьма благоприятные результаты получены при внутривенном капельном вливании 5%-ного раствора глюкозы в сочетании с питуитрином или окситоцином и периодическим вдыханием кислорода. Применяя такой способ усиления родовой деятельности и профилактики асфиксии плода, П. Н. Савицкий (1961) добился снижения мертворождаемости до 1,2% и ранней смертности новорожденных до 0,8%. Автор указывает, что оперативное родоразрешение при этом понадобилось только в 7,7% случаев.

Трудными для лечения и неблагоприятными в отношении прогноза для плода являются такие случаи слабости родových сил, когда она комбинируется с шейечной дистоцией. Указанная патология встречается в 1—2,4% родов и часто (в 57—60%) сопровождается недостаточностью схваток и несвоевременным отхождением вод (К. Я. Степанковский, 1953; О. И. Лопатченко, 1958). По данным С. А. Арзыкуловой (1961), ригидность шейки матки встретилась у 19—27,7% рожениц с недостаточностью схваток. Затяжное течение родов и частые операции являются причинами повышенной мертворождаемости, которая при наличии ригидности шейки матки колеблется от 3,5 до 25% (О. И. Лопатченко, 1958, и др.). Поэтому широкая профилактика врожденных и особенно приобретенных заболеваний шейки матки, проводимая в нашей стране, в конечном итоге не только влияет на уровень гинекологической заболеваемости, но и способствует снижению перинатальной смертности. Мнение отдельных авторов о том, что повсеместно применяемое диатермохирургическое лечение шейки матки может служить причиной дистоции в родах, является, по-видимому, преувеличением. Специальные исследования показывают, что при правильном выполнении

этот метод не оказывает вредного влияния на исход последующих беременностей (Л. Н. Старцева, 1961; А. Б. Гиллерсон, А. С. Пшеничникова, 1963).

Терапия различных причин шейчной дистонии состоит в своевременном применении насечек, спазмолитических препаратов, а также средств, повышающих проницаемость и разрыхляющих ткани шейки матки типа лидазы и гиалуронидазы (И. И. Грищенко, 1960; И. Н. Рембез, 1960; А. Я. Братушиц и др., 1961).

Пагубными для плода, наравне с затяжными, могут оказаться также быстрые и особенно стремительные роды, частота которых составляет 12,9—19,5% (А. И. Александров и Х. Е. Мурзалиева, 1960; М. М. Сухина, 1961). Исход для плода зависит от темпов течения родов и того, где они происходят. Наиболее неблагоприятными являются «домашние», «дорожные» и «уличные» роды, которые, по данным различных авторов, встречаются в 5—8,48% случаев (Д. И. Гиммельсон, 1939; В. И. Давыдов и Р. Х. Перлова, 1947). Мертворождаемость при внебольничных родах колеблется от 1,66 до 3,09%, а общая потеря детей — от 3,8 до 6,35% (М. Д. Моисеенко и Л. Г. Степанов, 1938; С. Л. Кейлин, 1939; В. И. Давыдов и Р. Х. Перлова, 1947). Механизм интранатального повреждения плода в связи с бурным течением родовой деятельности объясняется нарушением маточно-плацентарного кровообращения и вызванной им гипоксией, а также часто наступающей внутричерепной травмой. Чрезмерная сила схваток, как и недостаточность их, требует своевременного лечения (эфирный наркоз, профилактика асфиксии плода).

Аномалия родовой деятельности может проявляться и в виде ее беспорядочности или в виде длительного сокращения определенного отдела круговых мышечных волокон. В последнем случае плод плотно обхватывается мышечным кольцом, которое выступает в полость матки, разделяя ее на две части (spastische striktur немецких и constriction ring английских авторов). Смертность плодов при этой патологии маточных сокращений достигает 46% (Rudolph, 1953). Лечение состоит в применении спазмолитических препаратов и глубокого наркоза, иногда приходится прибегать к кесарскому сечению (Krawowska, 1960).

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ ПРИ МНОГОПЛОДИИ

Частота рождения близнецов колеблется от 0,5 до 1,5%, составляя в среднем 1% (И. И. Канаев, 1959). Учитывая тот факт, что многоплодие нередко сопровождается рядом серьезных осложнений во время беременности и в родах, многие авторы склонны относить его к акушерской патологии. Перинатальная смертность в таких случаях значительно превышает соответствующие показатели при родах одним плодом. По

сообщениям американских авторов, она в 3 раза выше, чем при одноплодной беременности (Yerushalmy, Sheear, 1940; Strandskov, Ondina, 1947). Мертворождаемость при родах двойней составляет от 1,53 до 20%, а ранняя смертность новорожденных—от 3,6 до 13,6% (Р. А. Черток, 1939; А. Н. Кунцевич, 1940; Н. Г. Синявская, 1956; А. Н. Королев, 1958).

Неблагоприятный прогноз для жизни близнецов объясняется рядом обстоятельств. Прежде всего большое значение принадлежит ненормальным условиям, в которых протекает их внутриутробное развитие (нарушение обычных взаимоотношений между организмами матери и плодов, пространственное несоответствие между ними и полостью матки). Донашивание беременности также является более трудным, так как она чаще сопровождается токсикозами, одышкой, варикозным расширением вен и другими расстройствами. Неблагоприятным для близнецов является то, что они очень часто (25—72%) рождаются преждевременно (Н. Г. Синявская, 1956; А. Н. Королев, 1958; И. Ф. Жордания, 1959). Поэтому перинатальная смертность их зависит от степени зрелости. В группе близнецов с весом 1001—1500 г смертность достигает 69,3%, в то время как в группе с весом от 2001 до 2499 г она составляет 8,2% (Krasucka, Zaleska, 1957).

В связи с особенностями внутриутробной жизни нередко наблюдается неравномерное развитие близнецов и даже антенатальная смерть одного из них. Подобный исход наблюдается, по-видимому, довольно часто, более чем в 25% первоначально возникших многоплодных беременностей (И. И. Канаев, 1959). Большое значение при этом имеют особенности маточно-плацентарного кровообращения близнецов. Разнояйцевые близнецы, имеющие отдельные плаценты, находятся в более благоприятных условиях и гибнут значительно реже, чем однояйцевые. Смертность первых при доношенной беременности не отличается от таковой при родах одним плодом и равна 3%, в то время как смертность вторых достигает 15% (Zazzo, 1955). Отмечено, что рождаются мертвыми и гибнут в период внеутробной жизни чаще близнецы одного пола, причем среди мертворожденных преобладают мальчики (И. И. Канаев, 1959).

Многие причины повышенной перинатальной смертности близнецов кроются в особенностях течения многоплодных родов, так как они часто сопровождаются многоводием, несвоевременным отхождением околоплодных вод и слабостью родовой деятельности. Определенное значение имеет также сравнительно большая частота тазовых предлежаний и неправильных положений плода. Тазовое предлежание одного из близнецов отмечается в 35—55%, а поперечное положение — в 5—15% многоплодных беременностей (Н. Г. Синявская, 1956; И. И. Канаев, 1959). При прочих равных условиях смертность родившихся вторыми и по-

следующими близнецов выше, чем родившихся первыми. Это объясняется возможностью преждевременной отслойки плаценты второго плода, более частым неправильным его положением, а также быстрым прохождением головки через родовые пути.

Увеличению перинатальной смертности близнецов способствует, наконец, необходимость частого применения оперативных вмешательств при многоплодных родах. Такие роды заканчиваются оперативным путем в 27,6—50% случаев (В. С. Груздев, 1922; А. Н. Королев, 1958). Особенно часто акушерские вмешательства приходится применять в отношении второго плода. При рождении первого плода применение оперативной помощи требуется в 7,4—25%, а при рождении второго плода — в 15,9—41,8% случаев (З. С. Плотникова, 1949; Krasucka, Zaleska, 1957).

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ ПРИ РОДАХ В ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

Тазовые предлежания плода встречаются, как известно, в 3—4% родов и роды при них многие считают физиологическими на том основании, что положение плода остается продольным. Однако, если учесть особенности клинического течения таких родов и исходы для плода, то более правильным будет считать их патологическими.

Мертворождаемость при тазовых предлежаниях плода колеблется в широких пределах — от 2—4 до 9—10 и даже 18%, а ранняя смертность новорожденных составляет 4,7—9,1% (К. Н. Жмакин, 1952; Р. Г. Бакиева, 1956; И. К. Вачнадзе, 1956; Г. Е. Шулешова, 1961; С. И. Трегуб, Н. П. Генина, 1961). Повышенная перинатальная смертность детей объясняется теми осложнениями, которые сопутствуют родам в тазовом предлежании и обуславливают более частое наступление асфиксии и внутричерепной травмы (слабость схваток, несвоевременное отхождение вод, выпадение мелких частей плода, нарушение правильного членорасположения и др.).

Судя по имеющимся в литературе данным, в настоящее время трудно решить, какая из непосредственных причин смерти плода преобладает, если роды происходят в тазовом предлежании. Одни считают, что среди мертворожденных преобладают погибшие от родовой травмы, другие — от асфиксии, а третьи отмечают эти причины одинаково часто. Однако большинство авторов считает роды в тазовом предлежании особенно опасными в смысле возникновения внутричерепной травмы, так как рождение последующей головки сопряжено с опасностью повреждения мозжечкового намета и возникновения внутричерепного кровоизлияния. Последнее обнаруживается у 3—4,46% детей, родившихся в тазовом предлежании живыми, и у 33—43,3%

мертвоорожденных (З. И. Калинова, 1953; К. Знаменачек, 1961; Г. Ф. Кулыбекова, 1963).

Исход родов при тазовом предлежании лучше у женщин, рожаящих повторно. Число мертворождений составляет у них 8,6%, в то время как у первородящих оно достигает 10,6% (Б. К. Ситска, 1940).

Немалое значение имеет также возраст роженицы. У пожилых и старых первородящих роды в тазовом предлежании часто (в 32,7%) заканчиваются мертворождением (И. Ф. Жордания, 1955).

Предсказание для плода более благоприятно при ягодичном и менее благоприятно при ножном предлежании. При первом мертворождения отмечаются в 6—18% случаев, при втором этот показатель повышается до 20—30% (И. Т. Беляев, 1952; И. К. Вачнадзе, 1956; Г. Е. Шулешова, 1961). К. Н. Жмакин (1952) на основании анализа данных большого числа родильных домов указывает, что при чистом ягодичном предлежании мертворождаемость равна 6,3%, при смешанном — 6,8, а при ножном — 11%.

Очень серьезным осложнением родов при тазовом предлежании плода является несвоевременное отхождение околоплодных вод, частота которого при таких родах достигает 23,9—43,6% (Р. Г. Бакиева, 1956; С. И. Трегуб и Н. И. Генина, 1961, и др.). Непосредственную опасность для жизни плода при этом представляет выпадение пуповины. Частота его при родах тазовым концом зависит от разновидности предлежания и колеблется от 0,2 до 8,2% (Е. Б. Деранкова и Э. С. Овчарова, 1958). Seeley (1949) указывает, что выпадение пуповины при тазовом предлежании плода в 33% приводит к мертворождению.

Несвоевременное отхождение вод затрудняет маточно-плацентарное кровообращение и создает благоприятные условия для наступления внутриутробной асфиксии. Последняя наблюдается у 22,7—30,6% плодов, родившихся в тазовом предлежании (А. А. Василькова, 1941; Р. Г. Бакиева, 1956). Опасность развития внутриутробной асфиксии плода возрастает по мере удлинения родов и особенно безводного периода. По данным различных авторов, несостоятельность маточных сокращений отмечается в 10,1—22,4% всех родов в тазовом предлежании плода (С. И. Трегуб и Н. П. Генина, 1961, и др.).

Очень важной причиной увеличения перинатальной смертности в группе детей, родившихся в тазовом предлежании, является более частая недонашиваемость их. Количество преждевременных родов при тазовом предлежании плода составляет 22,6—37,5% (Р. Г. Бакиева, 1956; И. К. Вачнадзе, 1956; С. И. Трегуб и Н. П. Генина, 1961). Н. В. Кинжалова (1956) отмечает, что мертворождаемость в группе детей, родившихся в срок, была равна 2,6%, а среди родившихся преждевре-

менно — 10,3%. По данным Seeley (1949), смертность родившихся в тазовом предлежании плодов с весом 1700—2265 г достигала 19,3%, в то время как среди детей с весом 2265—2500 г она составляла 10%.

Помимо упомянутых выше факторов, некоторую роль в ухудшении прогноза для детей, рождающихся в тазовом предлежании, играет то обстоятельство, что они чаще, чем головные, сочетаются с узким тазом.

Исход родов при тазовых предлежаниях плода во многом зависит и от способа родоразрешения. Анализируя соответствующие данные родильного дома им. проф. Снегирева за 10 лет (1936—1945 гг.), К. Н. Лукашевич (1946) установила, что в тех случаях, когда не применялось никакого пособия, мертворождаемость при родах в тазовом предлежании составляла 20%, при извлечении плода — 25%, при оказании ручного пособия по классическому способу — 12,5%, а при ведении родов по Брахту — 4%. В настоящее время наиболее совершенным методом ведения родов при тазовых предлежаниях является метод Н. А. Цовьянова. С момента широкого внедрения его в практику мертворождаемость при тазовых предлежаниях плода снизилась примерно в 10 раз и колеблется в пределах 2,6—8,6% (Р. Г. Бакиева, 1956; А. Ф. Страхова, 1956; Г. Е. Шулешова, 1961, и др.).

В настоящее время вырисовывается отчетливая тенденция к более активному ведению родов при тазовых предлежаниях (ранняя и энергичная стимуляция родовой деятельности, применение спазмолитических препаратов, кольпеприза, пудендальной анестезии). Такая тактика особенно целесообразна тогда, когда можно предвидеть затяжное течение родов. У пожилых и старых первородящих тазовое предлежание плода в комбинации с какой-нибудь акушерской или соматической патологией должно служить серьезным основанием для постановки вопроса о родоразрешении кесарским сечением.

По данным ряда авторов, эффективным в смысле резкого снижения мертворождаемости при тазовых предлежаниях является наружный профилактический поворот плода на головку, разработанный Б. А. Архангельским. При успешном выполнении он позволяет снизить мертворождаемость до 1—2% (Б. А. Архангельский и М. Б. Трубкович, 1950; К. Н. Жмакин, 1952; Г. Е. Шулешова, 1961, и др.). Производя наружный профилактический поворот плода на головку, М. Н. Дьякова (1954) добилась снижения мертворождаемости при тазовых предлежаниях плода с 11,38 до 2,76%, ранней смертности новорожденных с 1,9 до 1,72%, а перинатальной смертности детей с 13,11 до 4,48%. При этом число детей, родившихся в асфиксии, уменьшилось с 15,17 до 7,53%, а родившихся с признаками родовой травмы — с 18,8 до 3,41%.

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ ДЕТЕЙ ПРИ КЛИНИЧЕСКОМ НЕСООТВЕТСТВИИ МЕЖДУ ТАЗОМ МАТЕРИ И ГОЛОВКОЙ ПЛОДА, НЕПРАВИЛЬНЫХ ПОЛОЖЕНИЯХ ПЛОДА И ПЕРЕНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Узкий таз в прошлом являлся нередкой причиной неблагоприятного исхода родов для матери и плода. В настоящее время в СССР в связи с проведением широких мероприятий по улучшению материально-бытовых условий жизни народа и постоянной заботой государства о здоровье населения частота указанной патологии таза непрерывно снижается.

По данным отечественных авторов, в дореволюционные годы узкий таз встречался у 5—24,4% рожениц (В. С. Груздев, 1922; А. Ф. Пальмов, 1929; Г. Г. Гентер, 1937, и др.). В наше время аномалии развития костного таза наблюдаются значительно реже — в 2,5—4% случаев (А. Ю. Лурье, 1958; А. И. Петченко, 1954). В родильном доме им. проф. Снегирева за период времени с 1936 по 1945 г. анатомически узкий таз отмечен у 5,8% рожениц (Е. Я. Каялова, 1949), а в 1958 г. — только у 0,6%.

Мертворождаемость при анатомически узком тазе составляет 2—4%, ранняя смертность новорожденных — 0,3—2,2%, а перинатальная смертность — 2,8—7,6% (Е. Я. Каялова, 1949; И. А. Покровский, 1959; В. М. Форштатер, 1961).

Для правильного ведения родов, помимо тщательной анатомической оценки таза, необходимо своевременно установить наличие несоответствия между его размерами и величиной головки плода. Клинически узкий таз определяется у 1,3—1,5% рожениц, а мертворождаемость в таких случаях достигает 6,5—11,5% (Р. И. Калганова, 1960).

Форма и степень сужения таза также влияют на исход родов. А. Ф. Пальмов (1929) показал, что предсказание для плода хуже всего, если у матери имеется общесуженный плоский таз. Смертность детей в таких случаях достигает 8,3%. Наименьшую угрозу для плода представляет общесуженный таз. Он служит причиной гибели детей в 2,5% случаев. Другие разновидности плоского таза занимают в этом отношении промежуточное место (смертность детей 6—7,3%).

Прогноз для плода при наличии у матери узкого таза ухудшается, если роды заканчиваются оперативно, что наблюдается в 15,3—24,7% случаев (И. А. Покровский, 1959; В. М. Форштатер, 1961, и др.). При этом потеря детей достигает 26—32,7% (А. Ф. Пальмов, 1929; А. В. Ланковиц, 1936; Е. Я. Каялова, 1949). При самостоятельном родоразрешении величина указанного показателя колеблется от 1,07 до 12% (А. Ф. Пальмов, 1929; Г. Г. Гентер, 1937).

С точки зрения интересов плода, наиболее щадящей операцией при наличии узкого таза является кесарское сечение, если, однако, оно производится своевременно. Применение запрещенной ныне операции наложения высоких щипцов приводило в прошлом к потере 28,1—33,5% детей (А. Ф. Пальмов, 1929). Необходимость наложения полостных выходных щипцов возникает, по данным И. А. Покровского (1959), в 4,8% к общему числу родов при узком тазе, а перинатальная смертность детей при этом виде родоразрешения составляет 8,1%. В настоящее время значительное улучшение прогноза для детей, рождающихся от матерей, имеющих узкий таз, связано с отказом от порочной тактики «пробных родов», которые нередко заканчивались мертворождением или перфорацией головки живого плода. Последняя операция производилась раньше в 0,5—7,8% родов, осложненных аномалиями таза (А. Ф. Пальмов, 1929). В современных условиях эта операция так же, как и высокие щипцы, как правило, заменяется кесарским сечением.

Выраженное механическое воздействие узкого таза на головку плода и значительно большая необходимость применения оперативных вмешательств приводят к тому, что внутричерепная травма фигурирует в этих случаях в качестве непосредственной причины смерти детей особенно часто. И. А. Покровский (1959) считает, что узкий таз служит причиной внутричерепной травмы в 45% случаев. Выясняя отдаленные последствия родов при узком тазе для детей, автор установил, что совершенно здоровыми среди них были только 80%.

Более частому возникновению внутричерепных повреждений при узком тазе способствует длительное кислородное голодание плода во время родов. Оно связано с затяжным течением таких родов, несвоевременным отхождением вод, выпадением пуповины и развитием инфекции. К таким же факторам следует отнести неправильные положения и тазовые предлежания плода, которые при узком тазе встречаются в несколько раз чаще, чем при обычных родах.

Таким образом, повышенная перинатальная смертность детей, родившихся у женщин с узким тазом, объясняется не только непосредственным вредным действием его на головку плода, но и рядом возникающих вторично осложнений. В связи с этим успешное ведение родов при аномалиях развития таза определяется не только теми мероприятиями, которые направлены непосредственно на преодоление более или менее выраженного несоответствия между размерами таза матери и головки плода, но и тем, в какой степени удалось предупредить или устранить сопутствующие и типичные для него осложнения.

Клинические признаки функционально узкого таза возникают нередко вследствие родов крупным или гигантским плодом.

Рождение детей с весом более 4 кг наблюдается в 2,27—9,1% случаев (Н. Н. Волова, 1962; Lembruch, 1959). Мертворождаемость среди них составляет 2,9%, а родовая травма — 12,9% (Н. Н. Волова, 1962). А. В. Бартельс (1924) считает, что вес плода 4400 г является «критическим», так как превышение его связано с нарастанием частоты оперативного родоразрешения и увеличением перинатальной смертности. Автор указывает, что мертворождаемость детей с весом 4,5—5 кг составляет 4,7%. Причины чрезмерного веса плодов окончательно не установлены. Известно, однако, что важное значение имеют наследственность, нерациональное питание, малоактивный образ жизни, заболевание сахарным диабетом или предиабетом, а также перенашивание.

Большинство акушеров признает, что перенашивание беременности, встречающееся, по различным данным, довольно часто (от 1,98 до 15,4%), представляет большую угрозу для жизни плода (Е. Я. Ставская, 1949; А. С. Девизорова, 1961; Т. Ф. Атоян, 1962). Мертворождаемость при данной патологии беременности колеблется от 3,3—5 до 8,7—13,2% (О. А. Колманова, 1950; Г. К. Степанковская, 1952; Т. Ф. Атоян, 1962). Перинатальная смертность переносимых детей достигает 4—6% (Tajlor и др., 1952; Borkowski, 1956; Brühl, 1960; Roslawska, 1961). Причины более частой гибели таких детей весьма многообразны. Некоторую роль играют более крупные размеры переносимых плодов и малая способность головки к конфигурации. Кроме того, необходимо принять во внимание довольно частое патологическое течение запоздалых родов в связи с осложнением их слабостью родовой деятельности. Недостаточность родовой деятельности встречается при этом в 11—36,3% (Е. Я. Ставская, 1949; А. С. Девизорова, 1961).

Прогноз для плода ухудшается еще и в связи с тем, что переносимая беременность нередко (14%) заканчивается оперативно (Г. К. Степанковская, 1952). В частности, к кесарскому сечению приходится прибегать в 3 раза чаще, а к наложению акушерских щипцов в 7 раз чаще, чем при срочных родах (А. С. Девизорова, 1961).

Все же основной причиной повышенной мертворождаемости переносимых детей являются выраженные патоморфологические изменения в плаценте. Сущность их состоит в повреждении сосудистой сети этого органа (уменьшение просвета сосудов, гиалиноз их, уменьшение межворсинчатых пространств в связи с выпадением фибриноидных масс, дистрофические и некротические изменения ворсин хориона и др.). Перечисленные изменения приводят к функциональной недостаточности плаценты, прежде всего как органа, призванного обеспечить плод достаточным количеством кислорода. Прогрессивно нарастающие по мере увеличения срока перенашивания явления «старения»

плаценты настолько ухудшают в ней газовый обмен, что плоду в каждый момент угрожает смерть от асфиксии. При этом необходимо отметить, что переносимые плоды в связи с достаточной зрелостью дыхательного центра обладают большей чувствительностью к гипоксии, чем доношенные дети. Рождение их в состоянии асфиксии отмечается в 9,6—25% случаев (Е. Я. Ставская, 1949; Г. К. Степанковская, 1952; А. С. Девизорова, 1961).

Учитывая эти обстоятельства, следует считать совершенно правильной принятую в настоящее время тактику родовозбуждения во всех случаях, когда перенашивание не вызывает сомнений. Наиболее оптимальным для активного вмешательства является, по-видимому, отрезок времени в 10—14 дней после точно установленного предполагаемого срока родов. Слишком медлить с началом родовозбуждения не следует, так как увеличение перенашивания ухудшает прогноз для плода. Иллюстрацией положительных результатов родовозбуждения при перенашивании могут служить данные А. С. Девизоровой (1961). Применяя такую тактику, она добилась снижения перинатальной смертности при этой патологии с 10,08 до 8,5%.

Говоря о клиническом несоответствии между размерами таза матери и головки плода как об одной из важных причин перинатальной смертности детей, следует остановиться на неправильных вставлениях головки (переднеголовном, лобном и лицевом предлежаниях), при которых роды очень часто протекают с явлениями функциональной недостаточности (узости) таза.

Смертность детей при переднеголовных вставлениях достигает 9,4 и даже 15% (Г. Г. Гентер, 1937). При лобном предлежании, встречающемся в 0,02—0,2% родов (И. И. Яковлев, О. Шевелева, 1928; А. И. Петченко, 1954), мертворождаемость колеблется от 20,4 до 46,5% (Г. Г. Гентер, 1937; В. В. Ермаков, 1954; Kehrer, 1941). Крайняя степень разгибания головки — лицевое предлежание — наблюдается в 0,19—0,65% родов (Г. Я. Молчанова, 1960; Reddoch, 1948). Смертность детей при этом виде разгибательного вставления головки составляет от 5,9—10 до 15—20% (Г. Г. Гентер, 1937; Г. Я. Молчанова, 1960; Magid, Gillespil, 1957).

Серьезную опасность для жизни плода представляют различные отклонения от нормального механизма родов. При этом особенно неблагоприятны роды при высоком прямом и низком поперечном стоянии головки, а также при асинклитических вставлениях. Из двух разновидностей асинклитизма заднетеменное вставление является, как известно, более опасным, хотя и встречается сравнительно редко (по Л. А. Кривскому — 1 раз на 1570 родов). Самопроизвольное родоразрешение возможно при нем только в 22—24% случаев (А. И. Петченко, 1954).

Ссылаясь на Franque, Г. Г. Гентер (1937) указывает, что детская смертность при данном варианте механизма родов достигает 41,2%.

Прогноз для плода значительно лучше, если асинклитизм является передним. Он наблюдается в 0,004—0,3% родов (С. Я. Малиновская, 1956). Все же и при переднетеменном вставлении головки потеря детей намного выше средних показателей. С. Я. Малиновская (1956) установила, что мертворождаемость при этом составляет 24,16%, а ранняя смертность новорожденных — 3,3%.

Высокая перинатальная смертность детей наблюдается и при высоком прямом стоянии головки плода в родах. Указанная форма неправильного вставления головки отмечается в 0,028—1,2% родов (А. И. Петченко, 1954; Т. В. Червакова, 1954). Очень часто (особенно при заднем виде) она требует оперативного родоразрешения. При высоком прямом стоянии головки плода роды заканчиваются самопроизвольно только в 13,1%; мертворождаемость достигает 19,2%, а ранняя смертность новорожденных — 4,6% (Т. В. Червакова, 1954). Möbius и Hilmerth (1957) получили несколько более благоприятные результаты. Они сообщают, что потеря детей при таких обстоятельствах составляет 8,2%.

Примерно 1—2% родов в головном предлежании осложняются так называемым низким поперечным стоянием головки плода (А. И. Петченко, 1954). Эта разновидность механизма родов также ухудшает предсказание для плода. Н. В. Кудоярова (1954) указывает, что роды при низком поперечном стоянии головки в 64% заканчиваются наложением акушерских щипцов, а перинатальная смертность детей повышается до 11%.

При неправильном предлежании плода или атипичном течении механизма родов продолжительность последних всегда значительно удлиняется. Вместе с другими факторами (увеличение времени и силы механического воздействия на головку плода, неправильное развитие родовой деятельности, применение операций и др.) это создает условия для развития у плода внутриутробной асфиксии и возникновения внутричерепных повреждений.

Современная диагностика перечисленных осложнений родового акта и выжидательное ведение родов с учетом интересов плода (профилактика асфиксии, попытки изменить неправильное положение головки ручными приемами, бережное оперативное родоразрешение) позволяют снизить перинатальную смертность детей и при этой акушерской патологии.

Из числа различных проявлений клинического несоответствия между размерами таза матери и плодом наиболее очевидным и практически непреодолимым силами природы является поперечное положение плода. В прошлом оно встре-

чалось в 0,5—1,13% родов, а в настоящее время составляет 0,4% (А. И. Петченко, 1954). Меньшее количество неправильных положений плода тесно связано со снижением частоты узких тазов и улучшением физического развития женщин.

Прогноз в отношении плода при поперечном положении плода всегда очень сомнительный. Неправильная диагностика и предостережение родов естественному течению всегда заканчивается гибелью плода и очень часто матери. Даже своевременное применение классического поворота плода на ножку с последующим извлечением сопровождается потерей 25—45% детей (Г. Г. Гентер, 1937; Р. Г. Лурье, 1947; Б. А. Архангельский и М. Б. Трубкович, 1950). Столь неблагоприятные последствия объясняются не только тем, что роды при поперечном положении плода в большинстве случаев заканчиваются травматичными для плода операциями. Важную роль в этом играют также те осложнения, которые часто сопутствуют родам при поперечном положении плода (узкий таз, предлежание плаценты, несвоевременное отхождение вод, выпадение пуповины). Увеличению перинатальной смертности при неправильных положениях плода способствуют часто наблюдаемые (20—50%) в таких случаях преждевременные роды (В. К. Черноброва, 1963).

Учитывая недостаточную эффективность терапии поперечного положения плода в родах, необходимо стремиться к предупреждению его возникновения (профилактика узкого таза и предлежания плаценты, рациональное ведение послеродового периода). Резко улучшает предсказание для плода наружный профилактический поворот его на головку при беременности в 35—36 недель по Б. А. Архангельскому и ранняя госпитализация. Если при тщательном обследовании в стационаре выявляются дополнительные отрицательные моменты (пожилой возраст у первородящих, крупные размеры плода, отягощенный акушерский анамнез и др.), то необходимо чаще ставить вопрос о родоразрешении кесарским сечением.

РОЛЬ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЙ СРЕДИ ПРИЧИН МЕРТВОРОЖДАЕМОСТИ И РАННЕЙ СМЕРТНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Оценивая последствия той или иной родоразрешающей операции для плода, нужно учитывать характер показаний, по поводу которых эти вмешательства производились. О вредном влиянии их на ребенка с некоторым основанием можно говорить лишь тогда, когда оперативная акушерская помощь оказывается только в интересах матери. Если же необходимость ее применения диктуется жизненными показаниями со стороны самого плода, то неблагоприятный для него исход родов чаще всего объясняется действием тех осложнений, которые потребовали

срочного вмешательства. Клинический анализ показывает, что при этом нужно говорить не о травмирующем влиянии операции как таковой, а скорее о неправильном ее выборе или о несвоевременном и технически несовершенном исполнении.

Необходимость вдумчивого индивидуального подхода при установлении показаний к любой акушерской манипуляции можно показать даже на примере такой простейшей акушерской операции, как вскрытие плодного пузыря. Будучи произведенной по показаниям (неполное предлежание плаценты, нефропатия, многоводие и др.), она, как известно, является очень полезной. С другой стороны, установлено, что при несвоевременном отхождении вод роды значительно чаще, чем обычно, протекают патологически (затяжное течение родов, выпадение мелких частей, опасность инфекции, внутриутробной асфиксии и внутричерепной травмы). При несвоевременном отхождении вод затяжное течение родов наблюдается в 2—5 раз чаще, чем при вскрытии плодного пузыря в срок, а рождение детей в асфиксии увеличивается до 3,1—9,7% (Е. Я. Ставская и др., 1941; А. И. Шейнман, 1949). В. Н. Крылов (1951) отметил, что при раннем разрыве плодного пузыря явления угрожающей асфиксии плода наблюдались в пять раз чаще обычного (в 15,5% против 3%). Мертворождаемость также превосходит средние показатели и колеблется между 2,9 и 7,5% (Д. Д. Туберовский, 1939; Е. Я. Ставская и др., 1951; А. И. Шейнман, 1949). При этом она прогрессивно нарастает по мере удлинения безводного периода, особенно если продолжительность последнего превышает 48 ч. В таких случаях перинатальная смертность детей, по данным А. И. Шейнмана (1949), увеличивается до 11,6—12%. Embrey (1953) установил, что если схватки начинаются через двое суток после отхождения вод, то число мертворожденных в два раза превышает соответствующий показатель при своевременном отхождении вод.

Учитывая тот факт, что несвоевременное отхождение вод значительно ухудшает прогноз не только для плода, но и для матери, следует критически относиться к высказываниям тех авторов, которые рекомендуют ранний разрыв плодного пузыря в родах с целью их ускорения, считая эту операцию совершенно безобидной (Е. Г. Щербина и С. Г. Боярская, 1936; О. С. Парсамов и М. М. Тарабухин, 1939, и др.).

Второй повседневно применяемой в акушерской практике операцией является наложение щипцов. В Советском Союзе частота ее колеблется от 1,05 до 2,3% к общему числу родов (М. А. Петров-Маслаков, 1949; Е. М. Шитова, 1959; З. Н. Якубова, 1962; З. Н. Зайдиева, Ш. А. Гусниева, 1963).

За рубежом акушерские щипцы накладываются значительно чаще. Согласно статистическим данным, в странах центральной Европы этой операцией заканчиваются 3—4% всех родов

(Zosel, 1962). Однако наибольшее распространение она получила в Америке. В некоторых клиниках США, где акушерские щипцы накладываются не только при наличии показаний со стороны матери или плода, но и просто для быстрейшего окончания родов, указанная операция применяется у 40—50 и даже 80% рожениц (Smith, 1951; Angst, 1958).

Однако с помощью щипцов далеко не всегда удается извлечь живой и здоровый плод. И хотя основной причиной неблагоприятного исхода родов в таких случаях служат, как правило, те осложнения, по поводу которых было решено прибегнуть к наложению щипцов, все же полностью отрицать их травмирующее действие нельзя. Об этом свидетельствуют, в частности, различные повреждения мягких тканей головки, наблюдаемые у 10,9—28% извлеченных щипцами детей. Наружные повреждения головки не играют какой-либо отрицательной роли в смысле исхода для плода. Однако они часто сопровождаются родовой травмой, играющей основную роль в неблагоприятном исходе родов для плода. Родовая травма при родах, закончившихся наложением щипцов, встречается значительно чаще, чем при спонтанном родоразрешении.

И. А. Штерн (1945) обнаружил наличие внутричерепных кровоизлияний у 9,2% детей, извлеченных с помощью щипцов, в то время как средняя частота этой патологии, по его данным, составляла 0,86%. Примерно такой же процент (9,6) мозговых кровоизлияний у детей, извлеченных щипцами, отмечает и Е. М. Шитова (1959). Анализируя причины мертворождаемости таких детей, Е. М. Шитова (1958) указывает, что таковыми были внутричерепные кровоизлияния (24%) и сочетание их с переломом костей черепа (8%).

Вторым грозным для плода исходом операции наложения щипцов является асфиксия, которая наблюдается при этом у 12,2—17,7% и даже у 39,9—57,6% новорожденных (Е. М. Шитова, 1959; З. Н. Якубова, 1962; Zosel, 1962). При этом число детей, которых не удается оживить, также сравнительно велико и колеблется в пределах 1,3—6,1% (А. В. Ланковиц, 1956; Zosel, 1962, и др.).

Результаты вскрытия детей, погибших в момент извлечения щипцами, показывают, что в 24—67% случаев непосредственной причиной смерти является асфиксия (М. А. Петров-Маслаков, 1949; Е. М. Шитова, 1958).

Упомянутые выше осложнения приводят к тому, что в группе детей, извлеченных щипцами, мертворождаемость достигает 6—7,9%, ранняя смертность новорожденных 2,1—5,3%, а перинатальная смертность 9—16,7% (М. А. Петров-Маслаков, 1949; А. В. Ланковиц, 1956; Е. М. Шитова, 1958, 1959; З. Н. Якубова, 1962).

В связи с возможностью возникновения у детей, подвергшихся наложению акушерских щипцов, интракраниальных повреждений существует определенная опасность неблагоприятных отдаленных последствий этой операции. Последние проявляются в виде отставания физического и психического развития таких детей, а также различных заболеваний центральной нервной системы. Среди последних встречаются судороги и парезы центрального происхождения, дебилность, болезнь Литтля, дефекты речи и др. (А. В. Ланковиц, 1956; Н. И. Раимова, 1957; О. Г. Соприкина, 1959). Число «щипцовых» детей с подобного рода особенностями развития достигает, по некоторым данным, 7% (З. Н. Якубова, 1962).

Необходимо отметить, что как непосредственные, так и отдаленные результаты наложения щипцов для детей различны в зависимости от особенностей операции. Г. М. Шполянский (1936) указывает, что смертность детей, извлеченных выходными щипцами, составляет 5,5%, полостными—10,7%, а высокими—23,9%. Показатели перинатальной смертности равны соответственно 9,2, 14,1 и 40% (С. А. Алексанянц, 1962). При наложении высоких щипцов асфиксия плода наблюдается в два раза чаще (61,5% против 29,2%), причем 58% детей погибают в течение первой недели жизни и у 75% из них обнаруживаются внутричерепные кровоизлияния (Ф. П. Ханина, 1946; Stoeckel, 1951). Согласно исследованию Е. М. Шитовой (1958, 1959), среди новорожденных, извлеченных полостными щипцами, в состоянии асфиксии были 60,8%, внутричерепное кровоизлияние отмечалось у 13,3% и не были оживлены 7,6%. При наложении выходных щипцов эти же показатели были гораздо более благоприятными (52,2, 3,3 и 3,3%).

В настоящее время, когда высокие щипцы из арсенала родоразрешающих операций практически полностью исключены, все большее и большее число акушеров высказывается за то, чтобы резко сократить также и применение полостных щипцов. Выражением неудовлетворенности врачей операций наложения акушерских щипцов является продолжение поисков более совершенной модели этого инструмента и разработка заменяющих его других приборов и методов. Примером могут служить так называемые «гормональные щипцы», сущность которых состоит в медленном внутривенном введении 0,5 мл питуитрина или окситоцина в 20,0 мл 40%-ного раствора глюкозы в тех случаях, когда имеются показания для наложения акушерских щипцов. Пользуясь этим методом во втором периоде родов, З. Н. Якубова (1962) добилась снижения частоты наложения акушерских щипцов с 1,6 до 0,28%. При этом мертворождаемость снизилась с 1,7 до 1,1%, а ранняя смертность новорожденных—с 0,7 до 0,2%. Кроме того, уменьшилось число заболеваний, связанных с перенесенной в родах травмой

(с 7,1 до 1,9%). Хотя данный способ и не может претендовать на широкое применение и тем более на вытеснение обычных щипцов, все же в ряде случаев он, несомненно, окажется полезным.

Значительно более реальным конкурентом акушерских щипцов является вакуум-экстрактор, который быстро завоевал признание специалистов и прочно утвердился в качестве простого и достаточно надежного родоразрешающего инструмента. Сравнительные исследования, проведенные у спонтанно родившихся и извлеченных вакуум-экстрактором детей, показали, что механическое влияние этого инструмента не увеличивает частоту кровоизлияний и не приводит к повреждению мозговой ткани и оболочек (Fulst, 1960). Некоторые зарубежные авторы применяют наложение вакуум-экстрактора без специальных показаний с единственной целью облегчить прорезывание головки и сократить период изгнания (Pigeaud, 1957). Мы считаем, что операция вакуум-экстракции должна применяться только по показаниям, причем она не может во всех случаях заменить акушерские щипцы. В частности, вакуум-экстрактор нецелесообразно применять для извлечения плода, находящегося в асфиксии, и тогда, когда требуется полное выключение потужной деятельности (заболевание сердца, тяжелая нефропатия, эклампсия и др.). Необходимо учитывать также, что иногда эта операция не удается (по В. Н. Аристовой, — в 3,5%). Частота повреждений мягких тканей головки плода после наложения вакуум-экстрактора составляет от 9 до 27,9% (В. Н. Аристова, 1961; К. В. Чачава, 1962).

По имеющимся данным, у 34—55,4% детей, извлеченных вакуум-экстрактором, в периоде новорожденности наблюдаются явления раздражения центральной нервной системы (В. Н. Аристова, 1961; К. В. Чачава, 1962). У 3% таких новорожденных К. В. Чачава (1962) находил и более серьезные внутричерепные повреждения в виде мозговых кровоизлияний.

Потеря детей, извлеченных с помощью вакуум-экстрактора, остается в настоящее время еще довольно значительной. Мертворождаемость среди них колеблется от 0,6—1,7 до 5—6%, ранняя смертность новорожденных составляет 1,0—2,3%, а перинатальная смертность — 1,0—5,0% (И. Н. Рембез, Л. Я. Давыдов, 1960; Ф. А. Сыроватко, 1961; Н. Н. Филимонов, 1961; И. З. Закиров, 1962).

Особенности отдаленного развития детей, извлеченных вакуум-экстрактором, в настоящий момент изучены еще недостаточно. Однако, судя по имеющимся исследованиям, можно думать, что указанная операция не оказывает заметного отрицательного влияния на последующее физическое и психическое развитие детей (В. Н. Аристова, 1961; К. В. Чачава, 1962).

Среди других родоразрешающих операций следует упомянуть предложенный в 1932 г. А. А. Ивановым метод непрерывной

тракции путем наложения кожно-головных щипцов. Указанная операция иногда производится при кровотечениях, связанных с предлежанием плаценты, при упорной слабости родовой деятельности, а также в некоторых случаях выпадения пуповины (после ее вправления). Будучи примененной с учетом противопоказаний, она является безопасной для матери, малотравматичной для плода, может исключить необходимость производства других операций (кесарское сечение, поворот плода на ножку и др.). Все же следует отметить, что в последние годы, в связи с некоторым изменением тактики ведения родов при указанной патологии, а также благодаря широкому внедрению в практику вакуум-аппарата, сфера применения кожно-головных щипцов резко сузилась. В родильном доме им. проф. Снегирева за период с 1949 по 1954 г. к наложению кожно-головных щипцов прибегали в 0,3% к общему числу рожениц (Г. Н. Мигаловская, А. И. Шейнман, 1955). Редуцированный процент мертворождаемости при этой операции составляет около 10 (Г. Н. Мигаловская, А. И. Шейнман, 1955). По данным других авторов, наложение кожно-головных щипцов заканчивается мертворождением в 10,8—12,3% и 5,5—7,2% детей умирают в первые 7—10 дней жизни (Я. И. Русин, 1958; Л. Я. Блуштейн, 1958; А. А. Иванов, 1961, и др.).

Как интра-, так и постнатальная смерть детей, подвергшихся наложению кожно-головных щипцов, зависит в основном от той акушерской патологии, которая послужила показанием для операции. Последствия вмешательства в виде повреждений кожи головки, как правило, незначительны и быстро заживают, причем дальнейшее физическое и психическое развитие детей не нарушается (С. Н. Привезенцева, 1958; А. А. Иванов, 1961, и др.).

Особое место среди акушерских операций принадлежит абдоминальному кесарскому сечению. Применение его намного улучшает прогноз для плода при наличии у матери таких осложнений, как выраженное сужение таза, некоторые виды предлежания плаценты и др.

Частота кесарского сечения в СССР составляет 0,28—1,84% к общему числу родов (А. В. Ланковиц, 1958; В. М. Уткин, 1959; И. Д. Арист, 1960; Н. Н. Глебова, 1961; М. М. Гинзбург и А. И. Николаева, 1961; Н. В. Ильина, 1962, и др.).

Смертность детей, извлеченных с помощью кесарского сечения, значительно выше среднего уровня. Мертворождаемость колеблется от 1,5 до 9,15%, ранняя смертность новорожденных — от 2,6 до 10%, а перинатальная смертность — от 4 до 18,08% (К. Н. Жмакин и др., 1952; Л. Е. Гуртовой и В. И. Сизова, 1954; Ц. Г. Мазур и Л. Ф. Шинкарева, 1958; С. Г. Исрафилбеги, 1960; И. Д. Арист, 1960; Н. Н. Глебова, 1961; Е. Н. Стафеева, 1963).

Таким образом, несмотря на то, что абдоминальное кесарское сечение представляет для плода наиболее бережный метод родоразрешения, потеря детей при этой операции весьма значительна, что связано с неблагоприятным влиянием тех осложнений, по поводу которых производится операция. Исход кесарского сечения для плода хуже всего при эклампсии, затем при предлежании плаценты и узком тазе (Я. Н. Полонский, 1936; К. Н. Жмакин и др., 1952). Р. И. Деревянко (1941) определил, что мертворождаемость при кесарском сечении по поводу узкого таза была во много раз меньше, чем вследствие предлежания плаценты (1,6% против 8%).

Прогноз для плода резко ухудшается, если к кесарскому сечению приходится прибегать лишь в интересах матери. Общая потеря детей при этом достигает 30,2%, в то время как при такой же операции, но производимой по показаниям со стороны ребенка, она составляла 9,7% (А. И. Ульмер, 1949).

Очень важным условием является правильный выбор момента операции. Интересы ребенка требуют более раннего применения операции, до возникновения тяжелой родовой травмы или асфиксии.

Величина показателей перинатальной смертности детей при кесарском сечении в известной степени зависит также от метода операции. Сравнивая результаты классического и цервикального кесарского сечения, О. В. Канделаки (1957) определил, что при первом мертворождаемость была в несколько раз больше, чем при втором (6,8% против 2,4%). Т. М. Гуровская (1961) указывает, что перинатальная смертность детей, извлеченных корпоральным кесарским сечением, достигает 13,7%, а ретроvesикальным — 5,5%. При операции в нижнем сегменте матки (при поперечном его разрезе) этот показатель был равен 0,9%.

Помимо метода и техники операции, определенное влияние на плод может оказать характер обезболивания. Известно, в частности, что эфирный наркоз способствует наступлению внутриутробной асфиксии, а одновременное применение кислорода уменьшает эту опасность.

Проводя операцию под эфирным наркозом, Krasucka и Szotowa (1955) наблюдали асфиксию плода в 22,9%, в то время как при кислородно-эфирном наркозе она встречалась только в 6,1% случаев. У детей, извлеченных путем кесарского сечения, по данным ряда авторов, асфиксия бывает в 13,0—21,0 и даже в 34,0—50,0% (В. П. Вейс, 1952; Н. Н. Глебова, 1961; В. И. Алипов, 1961, и др.). Поэтому наиболее рациональной следует считать местную анестезию раствором новокаина. По данным Л. В. Юрьевой (1956), при такой анестезии асфиксия отмечается у 5,89% извлеченных плодов (при эфирном наркозе — в 18,5%). Значительное снижение частоты асфиксии

у детей, извлеченных при кесарском сечении, выполненном под местной анестезией (11,4% против 20,1% при эфирном наркозе), отмечает А. В. Ланковиц (1963). Иногда кесарское сечение целесообразно производить под интратрахеальным наркозом. Последний особенно показан при тяжелых состояниях матери (обескровливание и др.), так как позволяет перейти на искусственное дыхание (Ф. А. Сыроватко, Е. А. Ланцев и др.).

Исход операции кесарского сечения для плода определяется также степенью его зрелости. Общая потеря детей, извлеченных при этой операции, тем больше, чем чаще она производится при недоношенной беременности. Т. М. Гуровская (1961) вычислила, что мертворождаемость среди доношенных детей, извлеченных путем кесарского сечения, составляла 2%, недоношенных — 11,3%, а ранняя смертность новорожденных — соответственно 1,4 и 22,7%.

Наиболее частой непосредственной причиной мертворождения при операции кесарского сечения является асфиксия, наступающая часто в результате основного заболевания (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и предлежание ее, декомпенсированный порок сердца у матери и др.). Гораздо реже в качестве такой причины выступает внутриутробная родовая травма. Она встречается в основном в тех случаях, когда кесарское сечение производится с опозданием у женщин с узким тазом. Внутричерепные повреждения плода могут возникать и при наличии больших затруднений в момент выведения головки. Согласно наблюдениям некоторых авторов, мозговые кровоизлияния могут быть следствием внезапного изменения давления при быстром извлечении головки плода из полости матки (Dąbrowski, 1954).

Среди причин ранней смертности новорожденных, извлеченных путем кесарского сечения, помимо асфиксии и родовой травмы, следует отметить ателектаз легких, гиалиновые мембраны и пневмонию, особенно если наблюдалась аспирация плодом инфицированных околоплодных вод. Изредка смерть таких детей объясняется наличием у них не диагностированных до операции тяжелых врожденных уродств или гемолитической болезни.

Что касается дальнейшего развития детей, извлеченных при помощи кесарского сечения, то, по имеющимся данным, оно не нарушается (Я. Н. Полонский, 1936; Ц. Г. Мазур и Л. Ф. Шинкарева, 1958; М. М. Гинзбург и А. И. Николаева, 1961; Н. В. Ильина, 1962).

Довольно частыми акушерскими операциями являются различные манипуляции при тазовом предлежании и поперечном положении плода. Среди них особенно опасными для жизни ребенка следует считать поворот плода на ножку и извлечение за тазовый конец.

Поворот плода на ножку при поперечном положении очень часто (в 25—45% случаев) заканчивается мертворождением (Р. Г. Лурье, 1947; Б. А. Архангельский и М. Б. Трубкович, 1950). Смерть плода может наступить от асфиксии в связи с прижатием пуповины, преждевременной отслойкой плаценты или аспирацией околоплодных вод. Предсказание для плода улучшается, если тотчас же вслед за поворотом производится его извлечение. Однако операция извлечения за тазовый конец сама по себе является очень травматичной, особенно при нарушении правильного членорасположения плода. В группе детей, извлеченных за тазовый конец, мертворождаемость достигает 28,4%, а смертность новорожденных — 27,1%. Общая потеря детей составляет 55,5% (З. Н. Якубова). Такие дети часто погибают от кровоизлияния в мозг, перелома костей черепа, повреждения шейного отдела позвоночника, травмы печени и др.

Если принять во внимание неблагоприятные последствия для плода, то извлечение за тазовый конец следует рассматривать как операцию, непосредственно примыкающую к таким вмешательствам, которые далеко не всегда обеспечивают сохранение здоровья и даже жизни плода. Среди последних следует упомянуть поворот плода на ножку по Бракстон — Гиксу, низведение ножки, высокие щипцы и выжимание плода по Кристеллеру. Названные операции у нас в стране практически не применяются. Вместо них в соответствующих случаях используются более бережные для плода вмешательства, в частности кесарское сечение.

Глава VI

МЕРТВОРОЖДАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ НЕДОНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

ЧАСТОТА И ПРИЧИНЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Недонашивание является основной причиной мертворождаемости и ранней смертности новорожденных. Поэтому борьба с ним имеет не только медицинское, но и социальное значение.

Однако, несмотря на определенные успехи, проблема недонашивания до сих пор остается неразрешенной. Это касается не только ее теоретических сторон, но и целого ряда практических вопросов. В частности, мы до настоящего времени не располагаем исчерпывающим, научно обоснованным определением самого понятия недоношенности. Основными критериями, по которым устанавливается степень доношенности плода, служат рост

и вес новорожденного¹. На оценке этих показателей базируется практическая установка, согласно которой наименьший вес доношенного плода равен 2500 г, а минимальная длина — 45 см. Будучи наиболее постоянными, эти критерии не являются вполне надежными, так как известно, что они могут колебаться в довольно широких пределах в зависимости от ряда причин (пол новорожденного, возраст, физические особенности родителей и др.).

О том, что вес и рост плода нельзя принять за абсолютно надежные показатели доношенности плода, свидетельствуют также и те нередко встречающиеся практические наблюдения, которые показывают, что дети, родившиеся с весом менее 2500 г, развиваются в дальнейшем совершенно нормально и без какого-либо специального ухода. И, наоборот, новорожденные с большим весом обнаруживают иногда явные признаки недоношенности (точнее, незрелости).

В связи с этим следует различать понятия доношенности и зрелости ребенка, которые не являются идентичными и далеко не всегда совпадают (И. А. Аршавский, 1959). Доношенность или недоношенность плода определяется только продолжительностью беременности, которая у человека длится в среднем 270—280 дней. Термин «зрелый» плод употребляют для обозначения его качественной, функциональной полноценности, указывающей на степень способности новорожденного к внеутробной жизни. Вполне нормальным новорожденного можно считать лишь тогда, когда своевременное рождение сочетается у него с достаточной физиологической зрелостью (А. Ф. Тур, 1955). Поэтому при определении степени доношенности и зрелости плода в каждом отдельном случае учитывается вся совокупность характеризующих их признаков. Помимо роста и веса новорожденного, сюда относятся: продолжительность беременности, двигательная активность плода, выраженность его подкожной жировой клетчатки, характер волосяного покрова головы, длина ногтей, место отхождения пуповины от брюшной стенки, величина различных антропометрических индексов и др. Для облегчения объективной оценки степени зрелости (жизнеспособности) плода предлагается вычерчивание соответствующих кривых на эмпирически составленной диаграмме (Kibalenko, 1961).

Различный подход отдельных авторов к определению доношенности является одной из наиболее важных причин значительных колебаний статистических данных, характеризующих частоту преждевременных родов. По данным отечественных авторов, они наблюдаются в 5,7—15,6% всех родов (Р. Ф. Брод-

¹ Строго говоря, эти критерии должны применяться лишь для определения зрелости плода, так как доношенность связана исключительно с календарным сроком беременности (*ред.*).

ский, 1950; И. Л. Давиденко, 1951; Я. А. Дульцин, 1952; А. А. Никольская и К. Е. Николаева, 1961; А. И. Егорова, 1961, и др.).

Еще большие разногласия обнаруживаются при попытке установления этиологических причин недонашивания. Было время, когда основными факторами, обуславливающими досрочное прерывание беременности, считались сифилис и механическая травма. В дальнейшем все большее и большее число заболеваний материнского организма стало фигурировать в качестве таких факторов. К ним стали относить и многие изменения со стороны плода и других элементов плодного яйца. Сравнительно недавно стало известно, что к преждевременным родам могут привести и такие инфекции, как токсоплазмоз, листериоз, цитомегалия, а также серологический конфликт между кровью матери и плода.

Причиной недонашивания может служить и так называемый шеечный фактор, которому в настоящее время придается важное значение в обеспечении нормального течения беременности (Higer, 1959; Wolski, 1959, и др.). По данным W. E. Baden и E. E. Baden (1957), функциональная недостаточность шейки матки встречается у одной из 300 беременных. Наиболее частыми причинами ее служат обширные травмы шейки во время родов и аборт, а также некоторые операции в этом отделе матки (влагалищное кесарское сечение, высокая ампутация *portio vaginalis*, электроэксцизия). Недостаточность шейки матки сама по себе не является непосредственной причиной недонашивания, но она ведет к выпячиванию и несвоевременному вскрытию плодного пузыря, что, как правило, заканчивается прерыванием беременности. Диагностировать эту патологию сравнительно просто, так как раскрытие шейки при ней наступает очень рано, уже между 14-й и 20-й неделями беременности, что можно определить как при бимануальном исследовании, так и при осмотре зеркалами. Кроме того, при этом весьма характерна клиническая картина преждевременного прерывания беременности. Оно происходит очень быстро, вскоре после отхождения околоплодных вод, без предварительных схваток или кровянистых выделений.

Все же и теперь очень часто приходится констатировать невозможность установления ближайшей причины преждевременного прерывания беременности. Частота преждевременных родов невыясненной этиологии, по данным различных авторов, колеблется от 7—9,4 до 16—30 и даже 50—60% (Р. Ф. Бродский, 1953; З. Ф. Дробеня, 1954; М. Д. Моисеенко, 1961; А. И. Егорова, 1961; Anderson, 1952; Pilch-Sawicka, Pilawski, 1958; Verga, Pototsching, 1962, и др.).

Для облегчения анализа причин преждевременного прерывания беременности в повседневной практической работе широко применяется разделение их на исходящие от матери и от

плодного яйца (плода). Совершенно ясно, что подобная классификация является искусственной и что, используя ее, нужно помнить об условности такого подразделения.

Среди заболеваний матери, способных вызвать наступление преждевременных родов, значатся как общие соматические и инфекционные болезни, так и патологические изменения со стороны половых органов. К досрочному прерыванию беременности приводят тяжелые пороки сердца, различные поражения печени, желчных путей, почек, а также гипертоническая болезнь. Они могут служить как самостоятельными причинами преждевременных родов, так и тем патологическим фоном, на котором проявляется действие других факторов. Механизм неблагоприятного влияния их на течение беременности состоит в затруднении создания необходимых взаимоотношений между больным материнским организмом и плодом. При этом основное значение принадлежит, по-видимому, несостоятельности обменных процессов. Важное значение имеют также те изменения, которые наблюдаются при некоторых заболеваниях матери (гипертоническая болезнь, нефрит) в сосудах матки и плаценты (Н. А. Панченко, 1961).

В недонашивании беременности, как уже указывалось, большую роль играют различные инфекции (особенно острые). Так, грипп является причиной преждевременных родов в 6—10,6% случаев (И. М. Ляндрес, 1949; Р. Ф. Бродский, 1950). Из числа хронических инфекций к недонашиванию беременности часто приводят сифилис, малярия, бруцеллез, а также токсоплазмоз и листериоз.

Среди гинекологических заболеваний, нередко нарушающих нормальное течение беременности, наибольшее практическое значение принадлежит недоразвитию половых органов. Инфантилизм повинен в наступлении 4,8—16,6% всех преждевременных родов (Р. Ф. Бродский, 1953; З. Ф. Дробеня, 1954, и др.).

Но особенно часто преждевременные роды являются следствием различных осложнений беременности. Поздние токсикозы отмечаются в качестве основной причины недонашивания в 10,3—21,7% (И. Л. Давиденко, 1951; М. Д. Моисеенко и др., 1961), а многоплодие — в 12,9—25,5% случаев (А. И. Егорова, 1961; Sikorska-Kochanowska, 1956). Досрочное прерывание беременности нередко наблюдается также при предлежании плаценты, преждевременном отхождении околоплодных вод, неправильном положении плода, многоводии, пиелостите и др.

С наибольшим постоянством в состав многочисленных комбинаций причин, приводящих к недонашиванию, входят патологические изменения со стороны половых органов, а также эндокринной и нервной системы. В связи с этим особого внимания заслуживают искусственные аборты, которые, по единодушному

мнению многих авторов, часто служат как непосредственной, так и предрасполагающей причиной спонтанного прерывания беременности (И. Ф. Жордания, 1955; М. А. Петров-Маслаков, 1952, и др.).

Соответствующую роль в этиологии досрочного прерывания беременности играют гормональные расстройства, в частности функциональная недостаточность желтого тела и гиперфункция надпочечников (Т. П. Бархатова и Л. А. Плодовская, 1961; М. В. Бове и Л. Г. Тумилович, 1961).

Огромное влияние на все процессы, связанные с внутриутробным развитием плода, в том числе и на продолжительность беременности, оказывает нервная система и особенно центральный ее отдел (С. М. Беккер, 1952; Н. Л. Гармашева, 1959; И. А. Аршавский, 1959; Г. Илиев, 1961, и др.).

Таким образом, этиология недонашивания чрезвычайно многообразна, и чаще всего она обуславливается одномоментным действием ряда причин, среди которых решающую роль могут играть не только заболевания матери и плодного яйца, но и другие самые различные факторы (генетические, социально-экономические, профессиональные и т. д.).

НЕДОНАШИВАЕМОСТЬ И МЕРТВОРОЖДАЕМОСТЬ

Связь между продолжительностью беременности и степенью жизнеспособности плода настолько велика, что без решения проблемы недонашивания трудно надеяться на серьезный прогресс в борьбе с мертворождаемостью и ранней смертностью новорожденных.

По нашим данным, перинатальная смертность недоношенных детей достигает 28,2%, т. е. она примерно в 19 раз больше, чем доношенных (1,47%). Согласно некоторым литературным источникам, она колеблется между 23,03—48,6% (П. А. Белошапко, 1952; С. Л. Ващилко, 1961; Я. С. Кленицкий, 1963, и др.). Opitz (1956) указывает, что перинатальная смертность недоношенных детей равна 35,6%, в то время как у доношенных она во много раз меньше (3,6%). Этот же автор определил, что у детей с весом 1000 г перинатальная смертность достигает 96,3%, постепенно снижаясь по мере увеличения веса новорожденных (в группе детей с весом 2010—2500 г она составляет 14,3%). На долю недоношенных детей падает 67,1% всей перинатальной смертности. По данным других авторов, этот показатель составляет 62,7% (Brzozowska, Brzdękiewicz, 1958).

Мертворождаемость недоношенных плодов также несравненно выше, чем доношенных. По родильному дому им. проф. Снегирева за период с 1951 по 1960 г. она равнялась в среднем 11,9%, в то время как мертворождаемость доношенных детей была в 10,5 раза меньшей (1,13%).

По данным советских авторов, мертворождаемость преждевременно родившихся плодов составляет в последнее время от 3,5 до 16% (З. Ф. Дробеня, 1954; Я. А. Дульцин, 1957; М. Д. Моисеенко и др., 1961; А. Л. Каплан и др., 1961; Л. Е. Дубовая, 1961). Величина мертворождаемости зависит от степени недоношенности и нарастает по мере уменьшения веса плода. Так, П. А. Белошапко (1962) установил, что в группе детей с весом 1000—1499 г она достигает 17,9%, а среди более крупных новорожденных (с весом 2000—2499 г) не превышает 4,8%. А. Л. Каплан с соавторами (1961) для плодов тех же весовых категорий определяет мертворождаемость, равной соответственно 17,4 и 4,5%. Более высокая мертворождаемость недоношенных детей объясняется их анатомо-физиологической неполноценностью, которая при наличии дополнительных неблагоприятных условий может способствовать смерти плода в момент родов или за некоторое время до их наступления.

По имеющимся у нас данным, из числа недоношенных детей, родившихся мертвыми, 59,9% погибли антенатально и 40,5% — интранатально. По отношению к общему числу недоношенных детей погибшие до начала родовой деятельности составляют 7,1%, а погибшие в родах — 4,8%. По П. А. Белошапко (1952), эти показатели равны соответственно 3,7 и 5,7%. Большой удельный вес числа недоношенных плодов среди погибших антенатально (63,8—73,5%) отмечают С. Л. Кейлин (1948), а также М. А. Петров-Маслаков и Л. И. Кротова (1953). Клинические наблюдения показывают, что антенатальная смерть недоношенных плодов чаще всего наступает в связи с различными заболеваниями материнского организма, в то время как смерть их в интранатальном периоде обуславливается в основном осложнениями родового акта (П. А. Белошапко, 1952).

Клинические причины мертворождаемости недоношенных детей приведены в табл. 15.

Таким образом, наиболее частой причиной антенатальной гибели недоношенных детей было преждевременное отхождение околоплодных вод (в 25,2%). Иногда вскрытие плодного пузыря может быть следствием криминального вмешательства. Однако последнее удалось установить только в 2% от общего числа антенатально погибших детей. Среди остальных причин антенатальной смертности наибольший удельный вес принадлежит патологии пуповины (10,4%), поздним токсикозам беременных (8,4%), врожденным порокам развития (7,4%) и патологии плаценты (10,6%). Примерно в четверти всех случаев причина антенатальной смерти плода остается невыясненной. Интранатальная и постнатальная гибель недоношенных плодов чаще всего наблюдается при поздних токсикозах беременности (21,3%), родах и тазовом предлежании (13,8%), поперечном по-

Таблица 15

Причины смерти недоношенных плодов по данным родильного дома им. проф. Снегирева за 1951—1960 гг.

Причины смерти	Погибли антенатально		Погибли интра- и постнатально	
	число	%	число	%
Поздние токсикозы беременных . . .	34	8,4	59	21,3
Тазовое предлежание плода	—	—	35	13,8
Поперечное положение плода	—	—	34	12,2
Предлежание плаценты	18	4,4	30	10,8
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	25	6,2	18	6,5
Патология пуповины	42	10,54	17	6,1
Преждевременное отхождение вод	102	25,2	14	5,1
Слабость родовой деятельности	—	—	9	3,2
Врожденные аномалии развития	30	7,4	29	10,5
Инфекции	7	1,7	—	—
Гемолитическая болезнь	11	2,7	—	—
Криминальное вмешательство	8	2,0	2	0,7
Прочие причины	29	7,2	27	9,8
Причина неизвестна	99	24,4	—	—
Всего	405	100	274	100

ложении плода (12,2%), аномалиях плаценты (17,3%), врожденных уродствах (10,5%) и патологии пуповины (6,1%).

Необычайно высокий уровень перинатальной смертности, характерный для недоношенных детей, является результатом влияния нескольких причин. Основную из них мы уже называли — это функциональная и морфологическая незрелость таких детей.

Однако эту причину нельзя считать единственной. Большое значение принадлежит также особенностям клинического течения преждевременных родов. Они заключаются в том, что преждевременно начинающиеся роды несравненно чаще, чем срочные, сопровождаются различными осложнениями. В частности, отмечается ненормальная длительность таких родов. При этом одни авторы считают, что преждевременные роды длятся дольше, чем срочные, другие, наоборот, полагают, что типичным для них является более ускоренное течение. С точки зрения влияния продолжительности родового акта на уровень перинатальной смертности, указанные противоречия не имеют принципиального значения, так как для недоношенного плода одинаково опасны и очень быстрые и слишком затянувшиеся роды.

Вторым нередким осложнением преждевременных родов является несвоевременное отхождение околоплодных вод. О неблагоприятных последствиях этого осложнения для плода уже говорилось ранее. Если учесть, что преждевременные роды чаще, чем срочные, протекают при несвоеременно отошедших водах, то неблагоприятное влияние этого обстоятельства на уровень мертворождаемости недоношенных детей не вызывает сомнения.

Помимо перечисленных, для преждевременных родов весьма характерны и некоторые другие особенности, значительно ухудшающие прогноз для плода. В частности, тазовые предлежания при недонашивании встречаются в 3—5 раз чаще, чем при срочных родах (П. А. Белошапко, 1952; Я. А. Дульцин, 1952). Наряду с другими факторами, рождение в тазовом предлежании отрицательно сказывается на жизнеспособности недоношенных детей. По данным П. А. Белошапко (1952), мертворождаемость недоношенных плодов при родах в тазовом предлежании почти в 2 раза выше среднего процента мертворождаемости недоношенных детей (19,8% против 10,4%).

Нередким осложнением преждевременных родов бывает и неправильное положение плода. Я. А. Дульцин (1952) определил, что оно встречается в 10 раз чаще, нежели при срочных родах. В связи с этим значительно увеличивается и число акушерских операций, особенно таких опасных для плода, как поворот на ножку и извлечение.

Причины ранней смертности недоношенных новорожденных
(в % к числу живых)

Год	Родилось живыми	Причины					
		родовая травма		асфиксия		преждевременное рождение	
		число	%	число	%	число	%
1951	511	96	18,7	8	1,5	—	—
1952	421	71	16,8	—	—	—	—
1953	493	54	10,9	28	5,6	—	—
1954	442	41	9,3	25	5,6	—	—
1955	578	67	11,6	17	2,9	—	—
1956	453	31	6,8	20	4,4	—	—
1957	488	50	10,2	37	7,5	1	0,2
1958	445	16	3,6	15	3,4	27	6,1
1959	512	23	4,5	11	2,1	26	5,1
1960	693	47	6,7	9	1,3	48	6,9

Повышению мертворождаемости недоношенных детей способствуют и такие, часто встречающиеся при преждевременных родах осложнения, как многоводие, многоплодие, выпадение пуповины, отслойка нормально расположенной плаценты.

СМЕРТНОСТЬ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ

Недоношенность представляет большую опасность для жизни ребенка и после его рождения. Это полностью подтверждается статистикой ранней смертности новорожденных. В среднем ранняя смертность недоношенных новорожденных в десятки раз больше, чем доношенных. А. Л. Каплан с соавторами (1961) определил эту пропорцию равной 1 : 30.

Значительное преобладание смертности недоношенных детей над смертностью доношенных особенно заметно в течение первых суток жизни. По данным С. А. Новосельского (1946), гибель их в это время в 35—40 раз превышает смертность доношенных новорожденных. В дальнейшем указанное взаимоотношение несколько уменьшается, но все же разница показателей смертности доношенных и недоношенных детей остается значительной еще на протяжении некоторого времени. Так, по данным того же автора, в течение первого месяца жизни она выражается в 16—17-кратном преобладании смертности недоношенных детей.

По имеющимся в литературе данным советских авторов, смертность недоношенных детей до выписки их из родильного

Таблица 16

по данным родильного дома им. проф. Снегирева
недоношенных детей)

смерти							
врожденные уродства		пневмония		сепсис		гемолитическая болезнь	
число	%	число	%	число	%	число	%
17	3,3	9	1,7	2	0,4	—	—
10	2,4	7	1,6	—	—	—	—
9	1,8	10	2,0	1	0,2	—	—
8	1,8	8	1,8	3	0,7	1	0,2
7	1,2	9	1,5	—	—	1	0,2
11	2,4	9	1,9	3	0,6	2	0,4
6	1,2	5	1,0	1	0,2	1	0,2
1	0,2	3	0,6	—	—	1	0,2
6	1,1	1	0,2	—	—	—	—
4	0,6	3	0,4	2	0,3	1	0,1

дома составляет 8,4—27,0% (П. А. Белошапко, 1952; А. Л. Каплан и др., 1961; Л. Е. Дубовая, 1961, и др.).

Зарубежные авторы (Potter, 1953; Hofman, 1953; Breton, Lefebvre, 1958) указывают на еще большие колебания этого показателя (от 10 до 42,5%).

Ранняя смертность недоношенных новорожденных тем выше, чем ниже их вес при рождении. Тесная связь между весом и выживаемостью недоношенных детей хорошо иллюстрируется данными П. А. Белошапко (1952), по которым смертность их в весовой группе 1000—1500 г составляла 85,7%, а при весе 2000—2500 г — 9,5%. В последнее время, в связи с успехами в деле выхаживания недоношенных детей, отмечается значительное снижение показателей их смертности. А. Л. Каплан с соавторами (1961) указывает, что смертность новорожденных первой весовой группы (1000—1500 г) равна теперь 46%, а второй (2000—2500 г) — 4,8%.

Величина показателей ранней смертности недоношенных новорожденных неразрывно связана с характером и частотой их заболеваемости. Данные, приводимые нами ранее, свидетельствуют о том, что наиболее часто встречающимися заболеваниями у них являются родовая травма и асфиксия. Из табл. 16 видно, что эти же заболевания служат и наиболее частыми причинами ранней смертности недоношенных новорожденных.

Таким образом, основными причинами, от которых недоношенные новорожденные чаще всего погибают еще до выписки из родильного дома, являются родовая травма (9,8%), асфиксия (3,3%), врожденные уродства (1,5%) и пневмония (1,2%).

Значительно большая заболеваемость и ранняя смертность недоношенных новорожденных по сравнению с доношенными объясняется, как уже частично указывалось, их анатомической и функциональной неполноценностью в связи с незрелостью многих органов и систем и, в частности, центральной нервной системы, дыхательного центра, альвеолярного аппарата легких и др. Указанные особенности организма преждевременно родившихся детей являются причиной того, что возможности адаптации к условиям внеутробной жизни у них весьма ограничены, а чувствительность к вредному влиянию различных факторов внешней среды очень велика. Некоторое значение имеют также упомянутые ранее осложнения преждевременных родов, которые нередко заканчиваются оперативно.

ПРОФИЛАКТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ И ОСОБЕННОСТИ ВЫХАЖИВАНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Ранняя профилактика недонашивания, по сути, полностью совпадает с выполнением тех медицинских требований, которым должно отвечать воспитание здорового человека. При этом наи-

большого внимания требуют все периоды жизни до наступления половой зрелости. В это время должны быть созданы по возможности наилучшие санитарно-гигиенические условия для нормального развития растущего организма (рациональное питание, физическая культура, профилактика детских инфекций и др.). Сюда же относятся мероприятия по борьбе с общей и гинекологической заболеваемостью. Наиболее опасными в смысле возможности преждевременного прерывания беременности являются токсикозы беременности, а также острые и латентные инфекции (грипп, сифилис, малярия и др.). Из числа гинекологических заболеваний основное значение имеют инфантилизм и воспалительные процессы.

Особенно нужно подчеркнуть необходимость энергичной борьбы с абортми, которые приносят большой вред здоровью женщин и служат частой причиной недонашивания. По данным различных авторов, наличие в анамнезе абортов отмечается у 31,6—78,0% женщин, страдающих этой патологией детородной функции (Р. Ф. Бродский, 1953; М. Д. Моисеенко и др., 1961; А. Л. Каплан и др., 1961).

В комплексе мероприятий по профилактике недонашивания большое значение принадлежит рациональному трудоустройству женщин. Имеются данные о том, что многие вредности профессионального труда (работа в вынужденном положении тела, длительное сотрясение тела, действие некоторых химических веществ и др.) могут способствовать преждевременному прерыванию беременности (С. П. Голубов, 1935; И. И. Климец, 1958, и др.). По имеющимся данным, профессиональные вредности служат непосредственной причиной недонашивания в 4,8—12,3% случаев (А. И. Егорова, 1961; Brzozowska, Brzdękiewicz, 1958). Подобная опасность особенно реальна в отношении тех женщин, у которых имеются предрасполагающие к недонашиванию моменты.

В настоящее время принят патогенетический комплексный метод лечения угрожающего недонашивания. Он направлен на создание максимального психического покоя для больных, разумное ограничение их физической деятельности и снижение повышенной возбудимости матки. Это достигается применением психотерапии и бром-кофеинового лечения, рациональной диеты, витаминов А, В, С и Е, гормональных препаратов желтого тела и надпочечников (прогестерон, прегнин, кортизон), спазмолитических средств (тропацин, метацин) и общеукрепляющего лечения. Благоприятные результаты в лечении угрожающего прерывания беременности получены при применении диатермии окологипокачечной области и области солнечного сплетения, а также поясничной новокаиновой блокады по Вишневскому. Если же причиной недонашивания служит несостоятельность шейки матки, то предупредить его можно при помощи специальных

операций (типа Широкара), производимых на шейке во время беременности или до ее наступления.

Пока не найден надежный метод массовой профилактики преждевременных родов, чрезвычайно актуальными остаются вопросы, связанные с сохранением жизни недоношенных детей. Наряду с другими мероприятиями, успешное выхаживание таких детей является важнейшим условием резкого снижения ранней смертности новорожденных.

В группу недоношенных входят очень различные по весу, а следовательно, и по жизнеспособности, дети. Наиболее трудной задачей является выхаживание детей с малым весом, которые и составляют основную массу погибающих новорожденных.

Еще сравнительно недавно мнение некоторых врачей относительно дальнейшей судьбы недоношенных детей было весьма пессимистическим. Они указывали на выраженную задержку физического и умственного развития таких детей по сравнению с доношенными (Э. М. Кравец, 1943; Drillien, 1958, и др.). В настоящее время установлено, что сама по себе недоношенность не оказывает видимого отрицательного влияния на последующее развитие детей (Schachter, Coffe, 1951; Howard, Worrel, 1952; Dzieniszewska, 1955, и др.).

Наблюдение за физическим развитием недоношенных детей показывает, что при правильном уходе с момента рождения они развиваются совершенно нормально и к двухлетнему возрасту не отличаются от своих сверстников, родившихся доношенными (В. П. Плонская, 1956; Н. К. Проскуракова, 1959; Э. В. Верхолетова, 1962, и др.). Возможно, что некоторую часть наблюдаемых иногда неблагоприятных отдаленных результатов следует отнести за счет последствий внутричерепной травмы, которая встречается у них значительно чаще, чем у доношенных. Роль недонашивания как единственного этиологического фактора нервно-психических нарушений также сравнительно невелика (С. С. Мнухин, 1958). Однако оно может сказаться в тех случаях, когда в этиологии заболевания принимают участие другие факторы (родовая травма, постнатальные вредности).

Борьбу за жизнь недоношенного ребенка нужно начинать еще в процессе его рождения. Для этого необходимо применять оксигенотерапию, триаду А. П. Николаева, не допускать стремительного течения периода изгнания. Учитывая сравнительно легкую повреждаемость недоношенного плода в процессе родов и, в частности, большую опасность внутричерепной травмы, целесообразно принимать роды без защиты промежности. С целью уменьшения давления, оказываемого на головку плода промежностью, рекомендуется производить проводниковую анестезию срамного нерва. Некоторые авторы одновременно исполь-

зуют ложкообразное зеркало, надавливание которого на промежность несколько выравнивает родовой канал, облегчает продвижение головки и уменьшает ее сдавливание.

Проводя преждевременные роды с применением заднего зеркала, Pilch-Sawicka, Pilawski (1958) наблюдали снижение частоты внутричерепных кровоизлияний с 8,33 до 1,02%, а Glinieski (1959) добился уменьшения смертности недоношенных новорожденных более чем в 2,5 раза (с 13,5 до 5%). Снизить потерю преждевременно родившихся детей можно также рассечением промежности в момент врезывания головки. Согласно наблюдениям Я. С. Кленецкого (1963), при обычном ведении преждевременных родов гибель детей составляет 19—29%, а при применении перинеотомии — 7—8%.

Начиная с первых минут жизни, за недоношенным ребенком устанавливается тщательный уход и создаются оптимальные условия для его развития. Подобные условия лучше всего обеспечиваются в специальных палатах или отделениях, приспособленных для выхаживания недоношенных детей и обслуживаемых хорошо обученным персоналом.

К. Знаменачек и Мелихар (1960) считают, что физиологическим особенностям недоношенного ребенка наиболее соответствует так называемый защитный метод ухода. Он состоит в предохранении новорожденного от аспирации, инфекции, дегидратации, значительных колебаний температуры тела и моторной активности. С этой целью производится возможно наиболее раннее (еще до рождения плечевого пояса) освобождение полости рта и носа от слизи, ребенок сразу же после рождения помещается в стерильный согретый фланелевый мешок, из которого извлекается только в отделении для недоношенных детей. Первичный туалет, обработка пуповины и другие манипуляции производятся не в родильной комнате, а в отделении для недоношенных. Новорожденный помещается в кювет, ему назначаются раннее кормление через зонд и средства, усиливающие процессы торможения в центральной нервной системе (барбитураты, ганглиоблокирующие препараты). Применяя такую методику, авторы получили значительное снижение смертности недоношенных детей. Выписку недоношенных детей из родильного дома надо производить индивидуально, в зависимости от их общего состояния. Перед выпиской необходимо подробно объяснить матери особенности организма недоношенного ребенка и правила ухода за ним.

Данные многих авторов свидетельствуют о том, что при правильной организации работы по выхаживанию недоношенных детей можно добиться значительного снижения их смертности (Г. Е. Плотникова и Н. И. Галузо, 1960; З. Г. Крюкова, 1960; А. И. Евдокимов, 1961).

МЕРТВОРОЖДАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ НАЛИЧИИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ ВОЗНИКНОВЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Правильное течение процессов, формирующих морфологические и функциональные особенности человека в период его внутриутробного развития, зависит от целого ряда условий. Основное значение среди них имеют наследственность и факторы внешней среды. В связи с тем, что они далеко не всегда бывают благоприятными, создается серьезная опасность не только в смысле возможности возникновения различного вида уродств, но даже и в отношении жизни плода. При этом наиболее уязвимым является эмбриональный период развития. Именно в это время гибель эмбрионов в результате воздействия различного рода вредных факторов встречается чаще (А. П. Дыбан, 1959).

Указанная закономерность связывается в настоящее время с наличием в эмбриогенезе человека так называемых критических периодов, во время которых различные повреждения или гибель зародыша возникают особенно легко. К таким периодам относят первые 14 дней беременности, соответствующие предимплантации и имплантации эмбриона, и 3—6-ю недели беременности, когда совершаются процессы плацентации (П. Г. Светлов, 1956; А. П. Дыбан, 1959; Askanas, 1954).

Кроме указанных критических периодов для зародыша в целом, имеются такие же периоды и для зачатков его отдельных органов. В связи с этим начало возникновения врожденных аномалий различных органов относится именно к данному периоду их развития. Так как различные органы проходят критические периоды своего развития в разное время, то в периоде эмбриогенеза нет таких моментов, когда зародыш в целом был бы устойчивым к воздействию вредных факторов. Установлено, что образование уродств связано не столько с характером вредного фактора, сколько с временем его действия, причем вероятность их появления увеличивается, если неблагоприятное влияние совпадает с критическим периодом развития того или другого органа.

Нарушение нормального течения процессов эмбриогенеза может быть проявлением определенных свойств, заложенных в самом зародыше. При этом они могут быть переданы ему по наследству родительскими половыми клетками или возникнуть

в процессе развития зародыша. Наконец, такой же эффект может возникать при повреждении половых клеток еще в период их созревания в связи с воздействием различных вредных факторов. Последние могут оказывать как прямое влияние (проникающая радиация, интоксикация), так и опосредованное (неполноценное питание, психическая травма и др.).

Врожденные уродства возникают также вследствие нарушения тех биологических процессов, которые совершаются в организме матери и направлены на создание оптимальных условий для нормального развития плода.

Различают два типа реакций материнского организма на развивающуюся беременность (Н. Л. Гармашева, 1959). Одни из них развиваются медленно и обеспечивают правильное течение общих процессов, связанных с подготовкой матки к имплантации зародыша, формированием плаценты, ростом плода и подготовкой к родам. Другие протекают быстро и призваны сохранить часто нарушающееся равновесие между состоянием организмов матери и плода. Своевременное осуществление таких реакций в каждый данный момент возможно лишь благодаря развитию сложной системы связей между матерью и плодом. Большое значение в этом принадлежит интерорецепторному аппарату матки, адекватными раздражителями которого являются разнообразные импульсы, исходящие от плода. Благодаря им мать в ответ на изменения в состоянии плода отвечает разнообразными рефлекторными реакциями. При этом как материнский организм, так и плод реагируют прежде всего на изменения, происходящие в маточно-плацентарном кровообращении (Н. Л. Гармашева, 1959, 1961).

Развиваясь в организме матери и постоянно приспособляясь к изменяющимся условиям жизни, плод и сам активно участвует в максимальном приближении их к своим потребностям (А. А. Логинов и Х. Г. Канбай, 1957; Н. Л. Гармашева, 1959). Примером этого может служить участие его в образовании плаценты, выполняющей ряд жизненно важных функций (регуляция процессов обмена веществ, защита плода от влияния вредных факторов). Функциональная состоятельность плаценты во многом определяет особенности течения внутриутробного развития. В то же время известно, что различные заболевания матери могут нарушить процессы плацентации и привести к образованию неполноценной плаценты. Тогда плоду угрожает опасность в связи с возникающим расстройством обмена веществ, особенно кислорода, а также в связи с увеличением возможности повреждения его различными вредными веществами и микроорганизмами.

Важную защитную роль выполняют также плодные оболочки и околоплодные воды. Они предохраняют плод от неблагоприятных механических воздействий. Давно установлено, что

недостаток или избыток околоплодных вод нередко сочетается с наличием внутриутробной патологии у плода. Особенно часто она наблюдается при наличии многоводия, возникновение которого ставят в связь с токсикозами беременности, диабетом и другими заболеваниями матери. Имеются указания на то, что гидрамнион может быть результатом серологического конфликта, который рассматривается отдельными авторами и как возможная причина врожденных дефектов развития (Hirszfeldowa, Lukaszewicz, Osieńska, 1952).

Число тератогенных факторов (ведущих к возникновению врожденных дефектов развития) очень велико. По существу, к ним относится всякое вредное влияние, способное тем или иным путем нарушить правильное течение процесса эмбриогенеза. Отсутствие или недостаточное содержание в пище аминокислот, витаминов, минеральных солей и отдельных микроэлементов может служить причиной преждевременного прерывания беременности, нарушения процессов эмбриогенеза и возникновения у потомства врожденных дефектов развития (Б. А. Кудряшов, 1948; В. И. Бодяжина, 1953; В. А. Леонов, 1961; Giroud, 1953, и др.). Количественная или качественная неполноценность питания матери оказывает на плод в различные периоды его внутриутробного развития неодинаковое влияние. Наиболее выраженных последствий следует ожидать, когда оно наблюдается в ранние сроки беременности. Возникающие в это время изменения могут касаться не только органов, которые проходят в этот момент критические периоды своего развития, но и проявляться значительно позже, в процессе формирования других систем.

До настоящего времени малоизученным, но имеющим несомненно важное значение для правильного течения процессов внутриутробного развития, является тератогенная роль некоторых состояний самого материнского организма. Накапливаются данные, свидетельствующие о том, что переутомление, психическая травма, а также некоторые соматические и гормональные заболевания матери могут способствовать возникновению врожденных дефектов развития у потомства (С. И. Тереза, 1939; М. Ф. Янкова, 1961; Abramson и др., 1961, и др.). Механизм их образования состоит, по-видимому, в катастрофическом для зародыша изменении обмена веществ под влиянием соответствующих сдвигов в организме матери. В связи с чрезвычайной интенсивностью эмбрионального развития повреждающее влияние подобных сдвигов может отмечаться даже в случае сравнительно кратковременного их действия. При наличии у матери тяжелых общих заболеваний (гипертоническая болезнь, заболевания сердца и др.) врожденные дефекты развития можно рассматривать как результат серьезных трофических расстройств в системе мать — плод.

С тех пор как выяснилось, что врожденные уродства далеко не так часто, как думали раньше, носят наследственный характер и что появление их в большинстве случаев связано с неблагоприятным влиянием на плодное яйцо разнообразных факторов внешней среды в самом широком понимании этого слова (включая и влияние материнского организма), число известных науке тератогенных агентов чрезвычайно возросло. Среди них одно из ведущих мест принадлежит группе инфекционных факторов. В настоящее время твердо доказано, что на дальнейшую судьбу эмбриона и плода могут влиять самые различные инфекционные заболевания матери. Результатом этого влияния так же, как и при воздействии вредных факторов другого происхождения, является та или иная степень поражения плода. Повреждающим началом при этом может быть сам возбудитель, выделяемые им токсины, а также те многообразные патологические изменения, которые происходят при инфекционных заболеваниях в материнском организме (образование токсических продуктов, нарушение правильного химизма среды, температурная реакция и др.). Экспериментально и клинически установлено, что все эти факторы могут проникать от матери через плацентарный барьер, который не является, таким образом, надежной защитой для плода.

Выраженные нарушения внутриутробного развития возникают и в тех случаях, когда плод испытывает кислородное голодание. Характер его последствий зависит от степени гипоксии и от стадии внутриутробного развития, при которой она наблюдается. В экспериментах на животных показано, что кислородное голодание не отражается на развитии зародыша лишь на самых ранних этапах эмбриогенеза, когда энергетические потребности роста полностью удовлетворяются за счет гликолиза без участия окислительных процессов (В. И. Бодяжина, 1953а). В дальнейшем недостаток кислорода имеет тяжелые последствия для эмбриона (нарушение имплантации, возникновение уродств, остановка развития и гибель зародыша).

Большая чувствительность эмбриона к гипоксии, особенно в период дифференцировки зародышевых листков и органогенеза, объясняется, по-видимому, тем, что правильное течение указанных процессов требует повышенной доставки кислорода. Кроме того, допускается возможность неблагоприятного влияния гипоксии также и благодаря подавлению гормональной деятельности желтого тела (И. А. Аршавский, 1956).

Среди неблагоприятных факторов внешней среды, способных оказать тератогенное влияние, большую группу составляют различные химические соединения. В организм беременных они чаще всего проникают или в связи с профессиональными отравлениями, или при приеме лекарств. Соединяясь с определенными тканевыми компонентами эмбриона, химические вещества могут

оказывать общее или местное отрицательное влияние, результатом которого будет задержка развития, гибель плодного яйца или образование уродств. Химические соединения, а также продукты их распада могут оказывать как непосредственное повреждающее действие на те или иные группы клеток, так и влиять путем блокирования жизненно важных метаболитов или поражения сосудистой системы эмбриона. Повреждение зародыша может наблюдаться и при проникновении к нему сравнительно небольшого количества токсического вещества, когда со стороны материнского организма не наблюдается никаких симптомов отравления. Такая возможность существует, в частности, при длительном действии на беременную женщину промышленных ядов (свинец, ртуть, бензол и др.) в условиях профессионального труда.

Особого внимания заслуживают интоксикации алкоголем и никотином в связи с широким распространением их среди населения. Они могут оказывать свое отрицательное влияние задолго до возникновения беременности, воздействуя на родительские половые клетки и снижая их биологическую ценность (Mazur, 1960; Christiaens и др., 1960, и др.).

Некоторые авторы полагают, что алкоголизм родителей не приводит к возникновению у потомства врожденных дефектов развития, но может служить причиной гипотрофии плода, преждевременных родов, повышения смертности детей в раннем возрасте и задержки их умственного развития (Christiaens и др., 1960).

В последнее время все чаще встречаются данные о том, что выраженное повреждающее влияние на внутриутробное развитие плода могут оказать некоторые медикаменты, применяемые с терапевтической целью или с целью плодоизгнания. Среди них упоминаются противогистаминные, спазмолитические, обезболивающие и гормональные препараты, а также хинин, сульфаниламиды, антибиотики и другие лекарственные вещества, способные проникать через плацентарный барьер. Имеются указания на то, что лечение антибиотиками (пенициллином, стрептомицином и тетрациклином) может привести к задержке развития плода и самопроизвольному аборт, а также к возникновению уродств. При введении беременным крысам тетрациклина в лечебной дозе у 30% родившихся плодов отмечается расчленение заднего неба и у 33% — значительное укорочение дистальных отделов конечностей с задержкой процессов окостенения (Filippi, Mela, 1958). Возможно, что механизм тератогенного влияния тетрациклина состоит в резком обеднении организма комплексом витаминов группы В, особенно витамином В₂, так как введение их подопытным животным в достаточном количестве нейтрализовало указанный эффект этого антибиотика (Filippi, Mela, 1958).

Антибиотики способны задерживать синтез и затруднять всасывание ряда витаминов, вызывая в организме дефицит лактофлавина, амида никотиновой кислоты и всех остальных витаминов группы В, а также витаминов А и С (Schöder, Fuchs, 1955). Второй причиной развития гиповитаминозов при длительном лечении антибиотиками является подавление ими нормальной бактериальной флоры кишечника, играющей, как известно, важную роль в синтезе отдельных витаминов. Не исключена также возможность, что в патогенезе тератогенного действия части антибиотиков (пенициллин и стрептомицин) определенное значение принадлежит их аллергическому и токсическому влиянию (Filippi, Mela, 1958).

Повреждение плода может быть следствием терапевтического применения и других лекарственных препаратов. В частности, можно указать на опасность кровотечения в серозные полости плода при лечении тромбоэмболических состояний у беременной антикоагулянтами, особенно дикумарином и его производными (Joseph и др., 1961).

В связи с широким распространением медикаментозного лечения и постоянным вводом в практику все новых лекарственных препаратов возникает настоятельная необходимость предварительного выяснения их влияния на внутриутробное развитие плода. Недостаточное внимание к этому вопросу может иметь самые неблагоприятные последствия, что подтверждает широко известная история с талидомидом. Синтезированный в 1954 г. в ФРГ, он вскоре, благодаря рекламе «идеального» седативного средства, получил широкое распространение во многих странах мира. Через некоторое время было отмечено рождение большого количества детей с редкой формой врожденной аномалии конечностей — фокомелией (отсутствие плеча и предплечья или бедра и голени), возникновение которой связано с употреблением беременными женщинами упомянутого лекарства. В дальнейшем было установлено, что тератогенное свойство талидомида проявляется между 28-м и 42-м днями после зачатия, а безусловно повреждающая доза его составляет 100 мг. Однако уродство плода может образоваться и при употреблении значительно меньшего количества этого вещества.

Из этого следует, что при медикаментозном лечении беременных женщин нельзя забывать об интересах плода. Такая терапия, особенно в ранние сроки беременности, должна быть строго обоснована, причем одновременно необходимо принять меры к предупреждению неблагоприятного влияния лекарственных веществ на плод (назначение наименее токсичных препаратов, одновременное применение витаминов и кислорода, тщательное соблюдение методики лечения).

Рядом, главным образом экспериментальных, исследований доказана тератогенная роль некоторых физических факторов.

К возникновению дефектов развития может привести также механическое повреждение плодного яйца при попытках плодизгнания (Mazur, 1960, и др.). Однако наблюдаемое в таких случаях уродство чаще всего является следствием комбинированного влияния механической и химической травмы (введение в полость матки различных растворов, употребление больших количеств гормональных препаратов и др.).

Нормальное течение процессов эмбрионального развития может быть нарушено в связи с изменением температуры среды, окружающей зародыш. Повреждающее действие при этом может оказать как повышение, так и понижение температуры (П. Г. Светлов и Г. Ф. Корсакова, 1954; Н. Г. Кошелева, 1959; Т. П. Баккал, 1961; Н. А. Трипольская, 1961, и др.). В результате перегревания или переохлаждения материнского организма наблюдается гибель эмбрионов и преждевременное прерывание беременности. Неблагоприятное действие температурных колебаний особенно резко сказывается во время критических периодов развития зародыша, связанных с формированием плаценты. Охлаждение животных в период перед имплантацией приводит к удлинению беременности на 1—3 дня, отставанию развития плодов и к большей смертности их после рождения (Н. Г. Кошелева, 1959).

Выраженные нарушения процесса плацентации могут произойти даже при сравнительно незначительных и непродолжительных колебаниях температуры. Даже кратковременная лихорадка (в течение 1 суток) при незначительном повышении температуры тела животного (в пределах $1,5^{\circ}$) в ранние сроки беременности приводит к тяжелым последствиям, вплоть до гибели плодов (Т. П. Баккал, 1961).

Указанные последствия резкого изменения оптимальной для развития эмбрионов температуры возникают в связи с нарушением течения метаболических процессов (А. П. Дыбан, 1959). Возможно также, что основным вредным началом является не столько само охлаждение, сколько те изменения, которые происходят в материнском организме в период восстановления температуры (Н. А. Трипольская, 1961).

Широко известно отрицательное влияние на детородную функцию ионизирующей радиации. Об этом свидетельствуют многочисленные клинические и экспериментальные исследования. Твердо установлено, что одним из наиболее чувствительных к лучевой энергии органов является яичник и особенно его фолликулярный аппарат. Частым следствием перенесенного облучения является временное или стойкое бесплодие. Кроме того, проникающая радиация может служить причиной гибели эмбриона на различных этапах его развития, вызывать образование разнообразных врожденных уродств или вести к преждевременному прерыванию беременности и рождению мертвых и нежиз-

неспособных плодов (П. Г. Светлов, 1957; Н. А. Калинина, 1961; Lefebvre, 1961, и др.). Возникающие при этом аномалии чаще всего проявляются в недоразвитии черепа и повреждении мозга (аненцефалия, микроцефалия, гидроцефалия, атрофия мозга), глаз и скелета (колобома, микрофтальмия, хориоретинит, расчленение позвонков и др.). Степень повреждающего эффекта после облучения определяется дозой радиации и временем ее воздействия. Чем меньше срок беременности, тем легче она прерывается под влиянием этого фактора (Н. А. Калинина, 1956; А. Ю. Свигрис, 1957, и др.). Воздействие радиации в предимплантационный период ведет, как правило, к гибели эмбрионов, а в период формирования плаценты и органогенеза — к врожденным аномалиям развития. Во вторую половину беременности чувствительность плодов к излучению резко снижается, антенатальная гибель их очень мала, но зато они часто гибнут вскоре после рождения (Н. А. Калинина, 1961).

Раньше считалось, что поражение развивающегося зародыша происходит в результате прямого действия на него ионизирующего излучения, а роль материнского организма при этом совершенно не учитывалась. Опыты показали, что нарушение имплантации, а также развития уже имплантировавшихся эмбрионов происходит и в тех случаях, когда они непосредственно не подвергаются влиянию проникающей радиации (Н. А. Калинина, 1954, 1961). Следовательно, течение внутриутробного развития при лучевом поражении в значительной степени связано и с нарушениями общего характера, возникающими в системе мать — плод как едином целом. Об этом свидетельствуют также и опыты по взаимной трансплантации зигот от здоровых и страдающих лучевой болезнью животных. Оказалось, что развитие необлученных зародышей в организме больных животных нарушается в сравнительно большей степени, чем развитие облученных зародышей, пересаженных в здоровый материнский организм (Э. Ф. Исаченко, 1956).

Клинические наблюдения показывают, что для плода небезразличны даже микродозы проникающей радиации. Оказалось, что дети, родившиеся от матерей, которым во время беременности повторно производилась рентгенография живота, нередко отстают в развитии и сравнительно часто болеют (М. А. Петров-Маслаков и А. А. Косачевский, 1959). В Великобритании за последние 10 лет смертность от лейкемии среди детей, матери которых подверглись во время беременности рентгеноскопии, была в 2 раза большей, чем среди остальных детей (Magnin, 1959). Вредное влияние на потомство могут оказать и некоторые другие лечебные и диагностические процедуры, связанные с применением рентгеновых и других лучей, например гистеросальпингография. При этом следует помнить, что малые дозы ионизирующей радиации могут суммироваться и давать эффект,

соответствующий действию большой дозы лучей (Turpin и др., 1957).

Таким образом, приведенные наблюдения указывают на необходимость весьма осторожного использования лучевого обследования беременных женщин, у которых оно допустимо лишь при наличии строгих показаний. В частности, оно не должно производиться в первые 3 месяца беременности. С целью минимального облучения предпочтительнее пользоваться рентгенографией с применением электроннооптического преобразователя, ограничивая величину просвечиваемой области и защищая остальные участки тела, особенно живот и органы малого таза.

Изложенные выше данные свидетельствуют о чрезвычайном многообразии тех агентов, которые могут оказать на плод повреждающее действие. Возникающая при этом внутриутробная патология проявляется, по-видимому, не только в виде ярко очерченных изменений структуры организма. Она может выражаться и в форме незначительных морфологических и функциональных отклонений в различных органах. Клиническое обнаружение подобных изменений практически невозможно, но тем не менее они значительно снижают функциональную полноценность организма, и отягощающее влияние их может в полной мере выявиться в дальнейшей жизни человека.

ЧАСТОТА ВРОЖДЕННЫХ УРОДСТВ, ИХ МЕСТО В СТРУКТУРЕ МЕРТВОРОЖДАЕМОСТИ И РАННЕЙ СМЕРТНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Пороки развития встречаются примерно у 1—1,5% родившихся детей (Р. А. Малышева, 1959; Л. М. Болховитинова, 1961). Среди них наибольшее значение в повышении уровня мертворождаемости, а также заболеваемости и смертности новорожденных имеют аномалии центральной нервной системы. Данная разновидность врожденных пороков встречается в 0,99% по отношению к общему числу родившихся и в 20,4% к числу перинатально погибших детей (Jaworska, 1962). Наиболее тяжелыми среди них являются полное отсутствие или значительное недоразвитие головного мозга (ацефалия, анэнцефалия, микроцефалия). Такие дети, как правило, рождаются мертвыми или погибают в первые часы и дни жизни.

Сравнительно чаще (1 на 300 родов) встречается врожденная водянка головного мозга. Жизнеспособность детей с гидроцефалией зависит от степени ее выраженности, вернее от степени связанной с нею атрофии мозговой ткани. Чаще всего такие дети также погибают.

Внутриутробные менингиты и менингоэнцефалиты могут приводить к возникновению мозговых и спинномозговых грыж (meningocele, encephalocele, spina bifida). Прогноз для жизни ребенка при этом всегда весьма сомнительный, особенно при

большой величине грыжи. В связи с наличием чрезвычайно благоприятных условий для инфицирования (дефекты и повреждение кожи, а также тканей грыжевого мешка) новорожденные нередко умирают от сепсиса или восходящего менингоэнцефалита.

Очень большую опасность для жизни плода и новорожденного представляют врожденные аномалии развития и положения сердца и крупных сосудов. Сюда относятся: эктопическое расположение сердца, транспозиция крупных сосудов, незаращение боталлова протока или овального отверстия, дефект межжелудочковой перегородки, сужение аорты или легочной артерии и др. Как показывают данные вскрытий, врожденные дефекты развития сердца встречаются в 0,74—0,79% случаев (Gloor, 1953; Callensse, 1958). Чаше всего они приводят к смерти в первые дни жизни, но и оставшиеся в живых дети, как правило, долго не живут, если своевременно не оказывается хирургическая помощь.

Из весьма многочисленной группы уродств органов пищеварения к быстрой смерти новорожденных приводят атрезии и значительные сужения различных отделов пищевода и желудочно-кишечного тракта.

Непосредственными причинами гибели детей с подобными аномалиями развития являются прогрессирующее истощение, аспирационная пневмония и непроходимость кишечника.

Столь же неблагоприятный прогноз в отношении жизни дают и некоторые уродства других систем: органов дыхания, мочеполовых органов и т. д.

Удельный вес уродств среди остальных причин перинатальной смертности достигает 12% (Baumgartner, Pakter, 1958). По данным родильного дома им. проф. Снегирева, за 1951—1960 гг. на их долю падает в среднем 9,5% перинатально погибших детей, и они занимают в структуре причин перинатальной смертности 3-е место после асфиксии и родовой травмы.

Уродства значительно повышают уровень мертворождаемости, являясь нередко причиной внутриутробной смерти плода.

Таблица 17

Число детей с врожденными аномалиями развития по данным родильного дома им. проф. Снегирева за 1951—1960 гг.

Год	Общее число родившихся	Из них с уродствами	
		число	%
1951	5656	103	1,82
1952	5893	72	1,22
1953	5759	68	1,18
1954	6126	68	1,11
1955	6360	75	1,18
1956	5882	76	1,29
1957	6179	67	1,08
1958	5253	61	1,16
1959	5662	71	1,25
1960	6367	72	1,13

Они обнаружены нами у 17,7% детей, родившихся мертвыми. По данным Вроцлавской акушерской клиники, врожденные дефекты развития отмечались у 24% мертворожденных (Askanas, 1954). Из числа мертворожденных, у которых были те или иные уродства, 40,2% погибли антенатально и 45,8% — интранатально. Примерно такие же цифры (44,5 и 39,8%) называет и С. Л. Кейлин (1958).

Еще более часто врожденные аномалии развития приводят к смерти ребенка уже после его рождения. На материале родильного дома им. проф. Снегирева, они были причиной смерти 0,23% новорожденных. В структуре смертности детей на первой неделе жизни эта причина значится одной из первых, составляет 11,8% и по частоте следует непосредственно за родовой травмой и асфиксией. По данным многих авторов, этот показатель является значительно более высоким и достигает 14,7 и даже 26% (Bound, Butler, 1956; Breton, Dubois, 1957; Ostrowska-Skóra, 1960).

В настоящее время некоторые авторы говорят о тенденции к увеличению числа уродств среди рождающихся детей (Р. А. Малышева, 1959; Л. М. Болховитинова, 1961; Л. Е. Дубова, 1961; Callensse, 1958). На материале московских родильных домов, отмечается повышение смертности новорожденных от различных пороков развития с 0,9 в 1946 г. до 1,9 в 1957 г. на 1000 живорожденных (Р. Б. Коган, 1961). Наши данные о частоте дефектов развития у детей, родившихся в родильном доме им. проф. Снегирева за 10 лет, представлены в табл. 17.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ

Предупреждение врожденных уродств является одной из важных задач здравоохранения. Частичное разрешение ее возможно уже в настоящее время. Для этого нужно значительно улучшить антенатальную охрану плода, применив на практике изложенные ранее достижения медицинской науки и, в частности, эмбриологии и физиологии внутриутробного развития человека.

Лечение уже возникших уродств представляет собой очень трудную задачу. Однако благодаря современным достижениям детской хирургии и анестезиологии все чаще и чаще удается устранять некоторые из них, возвращая таким детям здоровье, а иногда и спасая им жизнь. В частности, сравнительно нередко успешным оказывается оперативное лечение пупочных грыж (Ю. И. Щеголев, 1961; В. И. Киселев, 1962; Hanasz-Jarzyńska, 1961, и др.). Они возникают в результате задержки развития брюшной стенки при сроке беременности 6—10 недель и встре-

чаются примерно 1 раз на 5000 родов (М. И. Булынин, 1936; Brodsky, Frinta, 1952; Smithels, 1953, и др.). Исход для плода, с одной стороны, зависит от величины грыжи и, с другой стороны, от характера и своевременности медицинской помощи. Большие грыжи, покрытые очень тонкой оболочкой, состоящей из амниона, вартонова студня и грыжевого мешка, легко разрываются в момент изгнания плода, что приводит к немедленной его смерти. Если же целостность такой грыжи и не нарушается, то ребенку все равно грозит гибель от перитонита, который очень быстро развивается в связи с некрозом стенок грыжевого мешка. Поэтому лишь операция может спасти таким детям жизнь. Без этого большинство из них (более 70—80%) погибает (А. Ф. Тур, 1955). Послеоперационная летальность при этом остается все еще очень высокой, достигая 47,5—50% (М. П. Поспелов, 1955; М. В. Волков и А. И. Генералов, 1957, и др.). Наиболее важным условием успеха оперативного вмешательства является раннее его выполнение (в первые часы после родов) с последующим применением антибиотиков и борьбой с обезвоживанием организма. Это подтверждается данными Vozek (1953), по которым смертность детей после операции, сделанной в первые 12 ч после рождения, равна 21,4%, в течение 12—24 ч — 44,4%, а после 24 ч — 61,6%.

Хирургическое лечение может оказаться эффективным и при наличии у новорожденного диафрагмальной грыжи. Она возникает в связи с пороками развития диафрагмы, которые встречаются в 0,038%, а на секции у 1% детей (И. Н. Шубенко-Габузова, 1953; Л. Г. Завгородний, 1959).

В связи со сдавлением легкого и резким смещением средостения и сердца такие дети часто погибают уже вскоре после рождения. Однако в настоящее время в некоторых случаях их можно спасти, своевременно применив оперативное лечение. Попытка такого лечения тем более оправдана, что диафрагмальные грыжи часто встречаются изолированно, без каких-либо сопутствующих уродств других органов. Но и здесь неизменным условием является раннее выполнение операции.

Быстрого хирургического вмешательства требует и врожденная непроходимость пищевода, обусловленная его атрезией или резко выраженным стенозом. В мировой литературе все чаще публикуются сообщения об успешном оперативном лечении указанных аномалий развития. Для этого требуется своевременная их диагностика. Она основывается на признаках непроходимости пищевода, которые появляются уже при первом прикладывании новорожденного к груди (затруднения при глотании, приступы кашля и удушья, рвота) и повторяются при каждой последующей попытке кормления. Преобладание симптомов со стороны органов дыхания (кашель, цианоз, хрипы в легких) указывает на наличие патологического соустья между пищеводом и

трахеей. Окончательный диагноз устанавливается после рентгенографии.

Оперативное лечение может оказаться неизбежным также при значительном врожденном стенозе кардиальной или пилорической части желудка. Но особенно срочным оно является в тех редких случаях, когда у новорожденного наблюдается самопроизвольная перфорация желудка. Этиология таких прободений окончательно еще не выяснена. Помимо язвы желудка, к ним, по-видимому, могут приводить также врожденные дефекты развития стенки этого органа. Своевременная диагностика и оперативное лечение позволяют спасти новорожденному жизнь и при этом тяжелом заболевании.

Врожденные аномалии развития кишечника могут касаться любого отдела и проявляться в виде полной атрезии, различной степени сужения или атипичных соединений с соседними органами. В специальной литературе за последнее десятилетие приводится немало примеров успешного хирургического лечения новорожденных, страдающих подобными уродствами (Stevens, 1951; Denys, 1951; Sveetnam и др., 1953; Керре, 1958, и др.). Операция производится после детального обследования и соответствующей подготовки, причем чем раньше распознано уродство и предпринято хирургическое вмешательство, тем лучше его результаты.

Таким образом, уже сейчас многие из тех врожденных уродств, которые в недалеком прошлом неминуемо приводили к гибели ребенка, могут быть успешно устранены. Примером постепенного расширения хирургической помощи новорожденным могут служить сложные операции, которые производятся уже в настоящее время по поводу гидроцефалии и спинномозговых грыж.

Глава VIII

МЕРТВОРОЖДАЕМОСТЬ И РАННЯЯ СМЕРТНОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ СЕРОЛОГИЧЕСКОМ КОНФЛИКТЕ

ЗНАЧЕНИЕ СЕРОЛОГИЧЕСКОГО КОНФЛИКТА В АКУШЕРСТВЕ

Клинические наблюдения и проведенные в последнее время специальные исследования показывают, что антигенное несоответствие между кровью матери и внутриутробного плода может при определенных условиях служить причиной возникновения у них серьезной патологии. Для плода и новорожденного такая возможность твердо доказана и широко известна. Имеется в виду гемолитическая болезнь, представляющая очень большую опасность не только в отношении здоровья, но и жизни ребенка.

Менее изученной является роль серологического конфликта для матери, хотя есть все основания думать, что некоторые виды акушерской патологии этиологически также связаны с особенностями иммунобиологических взаимоотношений, складывающихся между плодом и материнским организмом. В частности, высказывается предположение о том, что серологический конфликт имеет непосредственное отношение к этиологии и патогенезу поздних токсикозов беременности (М. А. Петров-Маслаков, 1960, 1962).

До сих пор недостаточно учитывается то обстоятельство, что с момента образования хориона возникают условия для тесного соприкосновения двух систем крови — матери и плода, весьма отличных друг от друга по целому ряду признаков, в том числе и антигенным свойствам. Между тем, при помощи специальных исследований в эритроцитах человека уже теперь обнаружено около 30 отдельных антигенов, распределенных по 9 различным системам (ABO, Pp, MNS, Rh — Hr, Kel — Cellano, Duffy и др.), и в литературе периодически сообщается об открытии новых дополнительных факторов крови, серологическая характеристика которой еще далеко не закончена. Dausset (1959) указывает, что поверхность эритроцитов представляет собой сложную мозаику антигенов, которые даже при условии учета лишь уже известных факторов могут группироваться более чем в 200 000 различных вариантов. Носителями антигенных свойств обладают и другие клетки организма. В обсуждаемом нами плане определенный интерес представляет сообщение Bazso и Gyöngyössy (1959), обнаруживших содержание Rh-фактора в эпителиальных клетках плаценты, которые, таким образом, также могут служить источником сенсибилизации материнского организма, наряду с эритроцитами плода.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

Несмотря на то, что клиника, патологоанатомические изменения внутренних органов, а также картина крови при этом заболевании были хорошо известны уже в начале текущего столетия, истинная причина болезни еще долгое время оставалась невыясненной. И только после открытия в 1940 г. Landsteiner и Wiener нового фактора крови, названного ими резус-фактором, стало возможным правильное объяснение этиологии и патогенеза этого тяжелого заболевания новорожденных. Вскоре было доказано, что оно развивается, как правило, в тех случаях, когда наблюдается иммунизация материнского организма резус-фактором плода, и что гемолитическая болезнь является следствием несовместимости крови матери и плода по резус-фактору примерно в 93%, а остальные ее случаи возникают в связи

с серологическим конфликтом по другим антигенам крови, в частности групповым.

Согласно современным представлениям, для развития гемолитической болезни (при Rh-несовместимости) необходимы следующие условия: 1) наличие Rh-фактора у плода и отсутствие его у матери; 2) проникновение резус-фактора, являющегося антигеном, из крови плода в кровь матери; 3) изосенсибилизация материнского организма с образованием антирезус-антител; 4) проникновение антирезус-антител от матери к плоду и соединение их с эритроцитами последнего.

Развитие гемолитической болезни у плода или новорожденного возможно лишь при наличии всех перечисленных условий. Поэтому она возникает далеко не в каждом случае несоответствия крови матери и крови плода по Rh-фактору. Такое несоответствие наблюдается в 8,3—15% всех беременностей (Zeppegg, Ossuch, 1959; Bieńkiewicz, 1959, и др.). Групповая же несовместимость крови матери и плода по системе АВ0 отмечается еще чаще — в 20—25,6%, а по некоторым данным достигает 70% (Я. О. Добринский, 1959; Т. М. Новаченко, 1961; К. Г. Соколова, 1961).

Таким образом, потенциальные возможности для развития изосенсибилизации очень велики, хотя практически она обнаруживается лишь у 1,4% родильниц (Я. О. Добринский, 1959). Однако гемолитическая болезнь у плодов и новорожденных возникает еще более редко, а именно — в 0,1—0,7% случаев. Причины кажущегося расхождения между приведенными данными кроются в относительной редкости одновременного сочетания всех необходимых для развития заболевания условий, из которых многие еще недостаточно выяснены.

Для того чтобы антиген, в частности Rh-фактор, мог попасть из крови плода в кровь матери, он должен проникнуть через плацентарный барьер, состоящий из нескольких слоев клеток. Эритроциты плода, являющиеся основным носителем его антигенных свойств, не могут легко преодолеть такой барьер и проникнуть в кровяное русло матери. Однако возможность такого перехода не подлежит сомнению. Об этом свидетельствует, в частности, наличие в крови матери эритроцитов новорожденного, а также плодового гемоглобина.

Для того чтобы наступила иммунизация материнского организма, достаточно проникновения небольшого количества эритроцитов плода. При этом основное значение принадлежит повторности и продолжительности их поступления. Именно поэтому изосенсибилизация наступает с каждой последующей «конкретной» беременностью. Клинически это проявляется тем, что первая, а иногда и вторая беременность протекают нормально и заканчиваются рождением здоровых детей. Последующие же беременности, развивающиеся уже при достаточно высоком

уровне сенсibilизации, или прерываются досрочно, или завершаются рождением детей, страдающих различными формами гемолитической болезни. Поэтому последняя значительно чаще обнаруживается в группе детей, родившихся при повторных беременностях, и очень редко возникает у первенцев. Gluszecki (1956) приводит данные Коллера, согласно которым указанное заболевание при первых родах встречается в 0,05%, при вторых — в 0,27%, при третьих — в 0,66%, при четвертых — в 0,85%, при пятых — в 1,1% и при шестых — в 1,2% случаев.

В свете учения об изоиммунизации приобретает большое практическое значение проблема искусственных абортов. Учитывая тот факт, что антигенные свойства плода формируются еще в период эмбриогенеза (Rh-фактор определяется начиная с 9 недель внутриутробного развития), следует считаться с возможностью изоиммунизации и при беременностях, закончившихся искусственным абортом. Эта возможность особенно вероятна при абортах более поздних сроков. В таких случаях первая искусственно прерванная беременность может оказаться одновременно и последней, при которой можно было бы получить здорового ребенка. Отсюда следует вывод о том, что при отсутствии в семье детей серьезным противопоказанием к искусственному аборту, наряду с другими, должна служить и несовместимость крови супругов по резус-фактору (у жены Rh —, у мужа Rh +).

Еще более опасным в смысле наступления изосенсibilизации и последующих тяжелых нарушений детородной функции является переливание крови женщинам без учета Rh-принадлежности.

Весьма сложные процессы должны совершиться в организме женщины, чтобы могло возникнуть третье, необходимое для развития гемолитической болезни условие — образование антирезус-антител. Выработка их зависит в основном от двух моментов: силы антигена и способности материнского организма образовывать в ответ на его действие строго специфические антитела.

Однако возникновение в крови матери специфических антител еще не означает, что обязательно произойдет повреждение плода. Хорошо известно, что 10—15% детей рождаются совершенно здоровыми, несмотря на наличие в организме матери антирезус-антител. Это объясняется тем, что в патогенезе гемолитической болезни большое значение принадлежит характеру образовавшихся антител. Различают полные и неполные антитела. Они отличаются друг от друга строением своих белковых молекул и способностью агглютинировать эритроциты в различных средах. Наибольшее значение для развития гемолитической болезни имеют неполные антитела. Кроме указанных особенностей антител, важная роль принадлежит также их

количеству (титру), хотя в последнее время доказано, что его нельзя считать показателем, определяющим тяжесть развивающегося серологического конфликта. В этом отношении большое значение имеет динамика титра (его постепенное нарастание) по мере развития беременности. Особенно неблагоприятными в отношении прогноза являются те случаи, когда постепенно нараставший титр антител к концу беременности вдруг резко падает. Это свидетельствует о том, что антитела связались с эритроцитами плода и, следовательно, в той или иной степени повредили их.

Таким образом, образование в крови матери антител еще недостаточно для того, чтобы у плода или новорожденного возникла гемолитическая болезнь. Для этого нужно по крайней мере еще 2 условия, составляющие последнее звено патогенетической цепи развития гемолитической болезни. Речь идет о переходе антирезус-антител из крови матери в кровь плода, соединении их с эритроцитами и гемолизе последних.

Количество попадающих к плоду антител зависит, с одной стороны, от их характера, а с другой — от индивидуальных свойств плаценты. Наибольшей способностью проникать через плацентарный барьер обладают неполные антитела. Резус-антитела могут проникать к ребенку не только в периоде его внутриутробной жизни. Наряду с другими изоантителами они нередко содержатся в молозиве и молоке матери, с которыми их и получают новорожденные при кормлении. Т. М. Новаченко (1961) указывает, что у женщин, имеющих изоиммунные антитела в сыворотке крови, всегда можно найти такие же антитела и в их молоке. Взгляды отдельных авторов на значение этого пути попадания антирезус-антител в этиологии гемолитической болезни разноречивы. Некоторые из них придают ему важное значение, считая, что пищеварительные соки и слизистая оболочка пищеварительного тракта не могут надежно предохранить ребенка от проникновения имеющихся в молоке антител в русло крови (Cothie, 1947; Grifols-Lucas, Canivell, 1957, и др.). Другие авторы отрицают такую возможность (Pickles, 1959; Bohdanowicz и др., 1953; Bowman, 1955, и др.). По-видимому, значение антител, содержащихся в материнском молоке, всегда небольшое, так как они обнаруживаются там в невысоких концентрациях и полностью исчезают вскоре после родов (в ближайшие дни). Однако описаны случаи, когда титр антирезус-антител в молоке достигал высокого уровня и удерживался месяцами (Speiser, Kölbl, 1952, и др.).

Не все до конца ясно еще в процессе связывания антител с эритроцитами плода. Казалось бы, что начало повреждения плода должно по времени совпадать с появлением в крови матери антител. Однако в клинической практике известны передние наблюдения, когда антитела в значительном титре появ-

ляются во время беременности весьма рано, а плод, несмотря на это, продолжает нормально развиваться и рождается без каких-либо клинических проявлений заболевания, которое развивается лишь спустя некоторое время после рождения. В таких случаях только положительная реакция Кумбса указывает на большую опасность, угрожающую здоровью и жизни новорожденного.

Таким образом, хотя общие закономерности развития гемолитической болезни изучены сравнительно хорошо, многие детали ее патогенеза остаются еще неясными и требуют дальнейших исследований. В частности, до сих пор точно не установлено, какое значение в развитии гемолитической болезни имеет поражение других клеточных элементов организма, кроме эритроцитов, при реакции антиген — антитело. Между тем, указанное поражение вполне реально, так как Rh-фактор найден во многих органах и жидкостях организма (печень, почки, селезенка, поджелудочная железа, слюна, желудочный сок). Окончательно не установлена также и роль других факторов крови в этиологии гемолитической болезни. Выше уже упоминалось, что гемолитическая болезнь далеко не всегда является следствием Rh-конфликта. Н. С. Дробышева (1958) обнаружила несоответствие крови по этому фактору (резусотрицательная мать и резусположительный плод) только в 81% всех заболеваний.

В настоящее время выяснилось, что значительная часть гемолитических заболеваний новорожденных, не связанных с Rh-конфликтом, возникает в результате несоответствия крови матери и крови плода по основным группам. Изоиммунизация матери происходит в отношении одного из групповых агглютиногенов (А или В), который отсутствует в ее крови, но содержится в крови плода.

Клинические признаки гемолитической болезни новорожденных можно обнаружить в 0,29—0,86% гетероспецифических (конфликтных по групповым факторам) беременностей (О. Ф. Матвеева, 1961; Hsia, Gellis, 1954; Valentine, 1958).

Подобно антирезусным, групповые антитела могут появляться в материнском молоке. При этом титр их может быть весьма высоким, особенно в молозиве (Speiser и др., 1953). Это обстоятельство нужно иметь в виду, так как при наличии гемолитической болезни на почве группового конфликта кормление ребенка таким молоком может усугубить заболевание.

Значительный теоретический и практический интерес представляет зависимость между групповой принадлежностью крови матери и плода, с одной стороны, и частотой возникновения гемолитической болезни в связи с изоиммунизацией в отношении Rh-фактора — с другой.

Установлено, что гемолитическая болезнь возникает значительно чаще тогда, когда основные группы крови матери и плода

совпадают. Speiser (1954) определил, что в обычных условиях совпадение по этим группам наблюдается в 77,1% и несоответствие — в 22,9%, а при гемолитической болезни указанное соотношение составляет соответственно 93 и 7%. На это обстоятельство обращают внимание и другие авторы (Lille-Szyszkowicz, Gulmantowicz, 1953; Falk, 1957, и др.).

ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ, МЕРТВОРОЖДАЕМОСТЬ, РАННЯЯ СМЕРТНОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ И ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ПРИ СЕРОЛОГИЧЕСКОМ КОНФЛИКТЕ

Многочисленными клиническими наблюдениями доказано, что антигенная несовместимость крови матери и плода (в основном по Rh-фактору) нередко нарушает правильное течение беременности. Чаще всего это проявляется увеличением числа самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов и мертворождений.

Принято думать, что серологический конфликт является причиной досрочного прерывания беременности лишь в более поздние ее сроки. Это мнение правильно, по-видимому, только в отношении беременностей, при которых имеется конфликт по Rh-фактору, начинающему появляться в крови эмбриона лишь на 3-м месяце беременности. Зато групповые антигены человека формируются значительно раньше. Они обнаруживаются уже с 4-й недели эмбриогенеза (Л. С. Волкова, 1961). Поэтому можно предположить, что некоторая часть ранних самопроизвольных выкидышей также является следствием антигенной несовместимости крови матери и плода, но только в пределах основных групповых факторов.

Л. Ф. Рожнова (1958) установила, что у повторнородящих, имеющих резусотрицательную кровь, почти половина (49,3%) беременностей закончилась самопроизвольными выкидышами и преждевременными родами. Большую частоту преждевременного прерывания беременности у женщин с наличием изоиммунных антител отмечает О. П. Баукова (1961). По ее данным, беременность у таких женщин в 11,8% заканчивается преждевременными родами и в 34% — самопроизвольными выкидышами. Я. О. Добринский (1959) указывает, что изоантенная несовместимость крови матери и плода служит причиной недонашивания в 8,17% случаев.

Беременность, при которой отмечается конфликт по резус-фактору, часто осложняется возникновением угрожающей асфиксии плода. Так, у плодов женщин с Rh-отрицательной кровью асфиксия была отмечена в 6,4% еще во время беременности и в 21,3% — в процессе родов (Л. Ф. Рожнова, 1958).

Частоту смертности плодов и новорожденных от гемолитической болезни точно определить трудно. Имеющиеся в литера-

туре сведения относятся, как правило, не ко всем роженицам, а лишь к роженицам, у которых наблюдаются резусотрицательная кровь или антирезус-антитела.

Что касается удельного веса гемолитической болезни среди остальных причин перинатальной смертности; то он составляет, по различным данным, от 1,5 до 9,4% (Я. О. Добринский, 1959; Roszkowski, 1953; Hirszfeldowa и др., 1956). В родильном доме им. проф. Снегирева среди детей, погибших перинатально за период с 1955 по 1960 г., 2,26% умерли от гемолитической болезни.

Среди детей, родившихся мертвыми в результате серологического конфликта, основную массу составляют погибшие антенатально. М. А. Петров-Маслаков и В. Г. Матысяк (1960) приводят данные, согласно которым гемолитическая болезнь явилась причиной антенатальной смертности плодов в 12,9%, а интранатальной — лишь в 0,7%.

Среди различных причин смертности новорожденных гемолитическая болезнь встречается в 2,4—6,3% (Я. О. Добринский, 1959; М. А. Петров-Маслаков и В. Г. Матысяк, 1960).

Как показатели мертворождаемости, так и показатели ранней смертности новорожденных при этом заболевании несравненно увеличиваются, если их вычислить только в отношении женщин с Rh-отрицательной кровью. Ф. Г. Давыдовская и З. И. Иванова (1957) установили, что при резус-конflikте во время беременности перинатальная смертность достигает 40%. Частота возникновения гемолитической болезни у детей, родившихся живыми у повторнородящих женщин, у которых отмечается резусотрицательная кровь, составляет, по данным Л. Ф. Рожновой (1958), 59,4%, а общая потеря детей от этого заболевания равна 14,1%. Перинатальная смертность повышается еще больше, если в крови матери определяются антитела. По данным О. П. Бауковой (1961), она достигает в этой группе рожениц 66,8%.

Особенно плохой прогноз для плода отмечается при наличии посттрансфузионной сенсibilизации. Такие дети очень часто рождаются мертвыми, и летальность среди новорожденных выше, чем при обычной сенсibilизации.

Летальность детей, страдающих гемолитической болезнью, зависит от ее формы. Общая водянка приводит, как правило, к внутриутробной гибели плода при беременности 32—36 недель. Если же ребенок с отеочной формой гемолитической болезни и рождается живым, то очень часто умирает вскоре после родов. Однако в настоящее время иногда удается спасти и таких детей (М. В. Бондарь и др., 1963; David, 1958). Лечебные мероприятия в таких случаях состоят в немедленном заменном переливании крови, извлечении асцитической жидкости и

применении ряда дополнительных средств (глюкоза, витамины, гормоны).

Летальность новорожденных при гемолитической болезни зависит также и от характера применяемой терапии. После введения в практику лечения этой патологии заменных переливаний крови соответствующие показатели снизились с 60—70 до 10—20% (Т. Г. Соловьева, Б. Л. Черномордик, 1958; Л. Г. Денисова, 1961; Hunter, 1954; Jerzykowska-Kuleszyna, 1955; Polaček, 1957, и др.). Эффективность данного способа лечения тем выше, чем раньше оно начато и чем полнее произведена замена собственной крови ребенка донорской кровью. Своевременное распознавание и раннее лечение позволило Arnold с соавторами (1955) снизить смертность новорожденных от гемолитической болезни с 19,2 до 2,5%. Применяя заменное переливание крови в первые 12 ч жизни, Boggs (1957) добился выздоровления 97% доношенных детей и 76% недоношенных. Худшие результаты лечения недоношенных новорожденных объясняются меньшей их жизнеспособностью, а также тем, что они рождаются от матерей с более высокой сенсибилизацией и, следовательно, более поврежденными.

Гемолитическая болезнь как причина ранней смертности новорожденных занимает весьма скромное место. Тем не менее, она имеет очень важное практическое значение, так как служит одной из наиболее трудно устранимых причин бездетного брака.

Помимо тяжелых непосредственных результатов, гемолитическая болезнь нередко дает неблагоприятные отдаленные последствия. У перенесших ее детей в дальнейшем возможно отставание умственного и физического развития, а также стойкое поражение нервной системы в виде атетоза, хореоатетоза или экстрапирамидной ригидности (Е. И. Семенова и Р. И. Марголис, 1948; Kölbl, 1955; Falk, 1957, и др.). Различные симптомы повреждения центральной нервной системы можно обнаружить более чем у 20% таких детей (С. Э. Ганзбург, 1963; В. А. Таблин, 1957).

Возникновение указанных осложнений, равно как и их выраженность, зависит в основном от формы гемолитической болезни, степени зрелости новорожденного и успешности проведенного лечения. Наиболее благоприятное течение заболевания отмечается при гемолитической анемии. При желтушной форме прогноз более серьезен, так как поражение центральной нервной системы зависит не от степени анемии, а в основном от выраженности желтухи, т. е. от уровня билирубинемии.

Для предсказания важное значение имеет наличие или отсутствие мозговых явлений во время заболевания. Если таковые имелись, что чаще всего наблюдается при тяжелых желтушных формах заболевания, то в дальнейшем следует ожи-

дать органических изменений в центральной нервной системе. Они проявляются в виде задержки развития статических функций ребенка, нарушений в подкорковых отделах мозга, отставании умственного и физического развития. Если же болезнь протекала в форме анемии или в форме желтухи, но без мозговых симптомов, то такие дети развиваются потом вполне удовлетворительно. Вероятность возникновения вышеуказанных осложнений у недоношенных детей значительно больше, чем у доношенных. Это объясняется их общей незрелостью и, в частности, ферментативной неполноценностью печени, играющей важную роль в инактивации билирубина.

Далеко не одинаково предсказание относительно возможности полного выздоровления при гемолитической болезни различного происхождения. Подавляющее большинство детей, ставших в той или иной степени инвалидами в результате серологического конфликта, перенесли в прошлом гемолитическую болезнь, развившуюся на почве сенсибилизации к резус-фактору. При несоответствии по главным группам крови течение болезни значительно легче и прогноз в отношении дальнейшего развития ребенка несравненно лучше (Т. М. Новаченко, 1961; Falk, 1957, и др.).

Наконец, необходимо указать, что ряд авторов допускает возможность причинной связи между перенесенным серологическим конфликтом и возникновением таких заболеваний, как ранний цирроз печени, болезнь Банти, анемия типа Jacksch — Hayem (Pickles, 1949; Harris и др., 1954; Radwańska, 1955, и др.). Указанные заболевания могут развиваться лишь спустя значительное время после родов. Поэтому желательно взять на особый учет и организовать диспансерное наблюдение не только за теми детьми, которые перенесли гемолитическую болезнь, но и за теми, которые родились клинически здоровыми (при наличии изосерологической несовместимости крови матери и плода).

МЕРЫ БОРЬБЫ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТЬЮ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Клинически гемолитическая болезнь проявляется чаще всего в виде гемолитической анемии новорожденных (*anemia neonatorum*), гемолитической желтухи (*icterus gravis*) или врожденной универсальной водянки (*hydrops foetalis universalis*). Однако, кроме этих, ставших уже классическими, форм гемолитической болезни, в настоящее время различают еще несколько ее второстепенных разновидностей. К ним относятся затянувшаяся желтуха, анемии, абортивные и бессимптомные формы болезни (Hirszfildowa и др., 1956). Форма гемолитической болезни зависит от того, в какие сроки внутриутробного развития

происходит повреждение плода в результате специфической реакции антиген — антитело. Если создаются условия для раннего возникновения указанной реакции, то плод рождается с наиболее тяжелой формой гемолитической болезни — общей врожденной водянойкой. В случае наступления изоиммунизации лишь к концу беременности, когда кровотворная система плода уже достаточно развита, но имеется высокий титр антител, развивается тяжелая гемолитическая желтуха или врожденная анемия. При низком титре антител у матери (не выше чем 1:32) последствия серологического конфликта могут ограничиться возникновением легких стертых форм болезни.

Гемолитическая болезнь новорожденных, развивающаяся в связи с несоответствием в пределах главных групп крови, значительно отличается по своему клиническому течению от такого же заболевания в результате Rh-конфликта. Как правило, она имеет легкое течение (В. А. Таболин, 1957, 1958; Т. М. Новаченко, 1961, и др.), сравнительно скудную симптоматику и поэтому часто не диагностируется (Valentine, 1958). Hirszfeldowa с соавторами (1956) объясняет это тем, что основная масса соответствующих антител связывается тканями и жидкостями организма плода, которые более богаты групповыми антигенами, чем эритроциты. Последние поэтому мало повреждаются, и заболевание протекает легко. Второй особенностью гемолитической болезни указанной этиологии является то, что она может возникать уже при первой беременности, чего обычно не бывает (если не было переливания крови без учета Rh-принадлежности) при несоответствии по Rh-фактору. Это объясняется тем, что в крови женщин еще до беременности содержится определенное количество α - и β -агглютининов. Поэтому при наличии соответствующих условий уже во время первой беременности титр их может повыситься настолько, что возникает опасность гемолитической болезни. Дифференциальным признаком ее при этом, кроме уже упомянутых симптомов, будет заметное повышение в крови матери титра α - или β -агглютининов (В. А. Таболин, 1958; З. Ф. Васильева, 1960).

Hsia и Gellis (1954) указывают следующие критерии для установления наличия серологического конфликта по системе АВ0: 1) желтуха в первые 24 ч жизни; 2) уровень билирубина в крови выше 10 мг%; 3) титр антител анти-А или анти-В у матери выше 1:1024; 4) положительная двухэтапная антиглобулиновая реакция при отрицательной пробе Кумбса; 5) исключение у плода инфекционных заболеваний (сифилис, токсоплазмоз и др.).

Диагностика гемолитической болезни основывается на оценке и сопоставлении анамнестических данных (акушерский анамнез), клинических проявлений (желтуха, анемия, спленомегалия и др.), результатов лабораторных исследований крови (ко-

личество эритроцитов и гемоглобина, картина красной крови, количество билирубина), а также данных специальных серологических исследований (реакция Кумбса).

В типичных случаях и при соответствующей настороженности медицинского персонала диагностика гемолитической болезни не является сложной. Значительные трудности могут возникнуть при распознавании ее редких, отклоняющихся от обычного клинического течения форм. Однако, как показывает опыт, при внимательном отношении и они диагностируются своевременно. Последнему обстоятельству принадлежит основное значение, так как чем раньше поставлен диагноз и раньше начато лечение гемолитической болезни, тем лучше прогноз как в отношении жизни, так и в отношении дальнейшего развития ребенка.

В связи с тем, что при наличии серологического конфликта дети часто рождаются без заметных клинических признаков заболевания, которое проявляется лишь несколько позднее, большое практическое значение приобретает лабораторная диагностика. У всех детей, у которых можно ожидать возникновения гемолитической болезни (переливание крови в прошлом, наличие у матери антител во время беременности, самопроизвольных выкидышей, мертворождений неясной этиологии), а еще лучше — у всех новорожденных, родившихся у женщин, у которых имеется Rh-отрицательная кровь, необходимо брать после рождения кровь из сосудов пуповины для проведения ряда исследований (определение групповой и Rh-принадлежности крови, гемоглобина, билирубина, реакции Кумбса и др.). Обнаружение гемолитической анемии, а также явлений гиперрегенерации эритроцитов (эритробластоз, ретикулоцитоз) свидетельствует о возможности развития гемолитической болезни.

Очень большую помощь в ранней диагностике гемолитической болезни оказывает раздельное определение в крови новорожденного «прямого» и «непрямого» билирубина, особенно в динамике. Эти же показатели имеют важное значение и для прогноза заболевания. В частности, нарастание прямого билирубина и снижение непрямого является благоприятным признаком. При этом если преобладает прямой билирубин, то даже высокие показатели общего билирубина не требуют повторного заменного переливания крови (Н. А. Пунченко, Е. П. Шварцвальд, 1963). Н. Л. Василевская с соавторами (1958) указывает, что верхней границей нормального содержания билирубина в крови новорожденных нужно считать 3 мг%. При развитии гемолитической болезни уровень его за очень короткое время может повыситься в 2—5 раз по сравнению с исходным, достигая в зависимости от тяжести процесса 3,8—8 мг% (Wenclewski, 1955; Erlich, Kozłowska, 1955).

Самые тяжелые формы гемолитической болезни с повреждением основных ядер мозга (cernicterus) возникают при еще

более высокой концентрации билирубина в крови. Критическим в этом отношении считается его уровень, превышающий 18—20 мг% (Meyer, 1956; Wojciechowska, 1961, и др.). Столь высокое содержание непрямого билирубина при гемолитической болезни объясняется тем, что в данном случае к физиологическому гемолизу присоединяется еще гемолиз в результате реакции антиген — антитело. Кроме этого, степень гипербилирубинемии зависит также от функциональной неполноценности печени новорожденного, которая не в состоянии в достаточной мере обезвреживать непрямой билирубин, переводя его в прямой. Поэтому любые повреждения печени (инфекция, действие лекарств), а также ее функциональная незрелость (у недоношенных детей) могут привести к созданию в крови опасной концентрации билирубина и поражению ядер мозга. Возникновению ядерной желтухи способствуют также перенесенная в родах механическая травма и гипоксия. Считается, что билирубин откладывается именно в предварительно поврежденных ядрах мозга. Однако в последнее время многие авторы склонны признавать в качестве основного повреждающего фактора гипербилирубинемии, которая оказывает токсическое воздействие на центральную нервную систему, нарушая мозговой метаболизм. Если признать эту точку зрения правильной, то вслед за рядом авторов (Stampfel, Zetterström, 1955; Ernster, Herlin, 1957, и др.) нужно отметить, что в патогенезе ядерной желтухи важную роль играют индивидуальные особенности гематоэнцефалического барьера. Степень его проницаемости и будет определять количество билирубина, попадающего из крови в мозговую ткань. При целом ряде патологических состояний новорожденного (инфекционные заболевания, недоношенность) гематоэнцефалический барьер может оказаться поврежденным или неполноценным, что облегчает возникновение ядерной желтухи.

Распознавание гемолитической болезни значительно улучшилось с момента введения в практику пробы Кумбса, позволяющей устанавливать факт блокирования эритроцитов новорожденного антирезус-антителами. В случаях гемолитической болезни на почве Rh-конфликта эта проба почти всегда бывает положительной. Однако сама по себе она еще не дает возможности сделать заключение о тяжести заболевания и его прогнозе. Для этого необходим тщательный анализ всего комплекса имеющихся данных (оценка акушерского анамнеза, время появления и выраженность желтухи, уровень билирубина в сыворотке крови, степень анемии и характер морфологической картины крови, величина печени и селезенки). Своевременно предвидеть течение гемолитической болезни в каждом отдельном случае очень важно, так как от этого зависит характер лечебных мероприятий.

Тяжелые формы болезни являются абсолютным показанием для применения заменных переливаний крови. При этом титр резус-антител в крови плода не может служить надежным показателем степени его повреждения. В некоторых случаях они вовсе не определяются, так как находятся в связанном состоянии с антигенами эритроцитов и других клеток плода. Решающее значение в таких случаях имеет характер антител, обнаруживаемых у матери. Если это будут блокирующие или скрытые антитела, то при наличии других показаний заменное переливание крови нужно производить независимо от того, найдены или не найдены свободные антитела в крови плода.

Дополнительными признаками тяжести серологического конфликта могут служить характерные изменения миелограммы у таких беременных в виде промиелоцитарной и миелоцитарной реакций, увеличения числа молодых эозинофилов и вакуолизации протоплазмы миелоцитов и промиелоцитов (М. А. Петров-Маслаков, В. Г. Матысяк, 1960), а также увеличение в периферической крови количества ретикулоцитов до 2% (О. П. Баукова, 1961).

Экссангвинационный способ лечения тяжелых форм гемолитической болезни является в настоящее время методом выбора. Он детально разработан и широко применяется. Необходимым условием положительного терапевтического эффекта является раннее его применение (лучше в первые часы, но не позже первых суток жизни).

При легком течении гемолитической болезни (хорошее общее состояние, наличие лишь некоторых, притом очень слабо выраженных симптомов) достаточный терапевтический эффект дает консервативное лечение (дробные переливания крови, витамины, метионин и др.).

Рассматривая раннюю желтуху (в первые сутки жизни) как важный признак гемолитической болезни, нужно помнить, что в момент рождения она, как правило, отсутствует, так как избыток билирубина удаляется из крови плода плацентой. Обычно степень анемии и связанный с ней уровень билирубина стремительно возрастают уже вскоре после родов, достигая наибольших величин на 3—4-е сутки жизни. К этому же времени достигают наибольшей выраженности и клинические симптомы заболевания.

Если гемолитическая болезнь диагностируется только в это время, то заменное переливание крови уже не может спасти новорожденного, а если он все же остается жить, то неизбежны тяжелые последствия в связи с наступившим повреждением центральной нервной системы.

Благоприятные результаты получены при дробном переливании глобулиновой массы (Р. С. Мирсагатова, Б. И. Майоро-

ва, 1956). Весьма эффективным вспомогательным методом лечения гемолитической болезни является применение АКТГ и гормонов коры надпочечников (Г. П. Полякова и Е. М. Тыминская, 1958; Л. Г. Денисова, 1961; Lawson, 1951; Wąkowska, 1954; Mauger и др., 1958, и др.). Адренокортикотропный гормон применяется лишь как одно из средств в комплексном лечении гемолитической болезни. Необходимо учитывать, что ввиду возможных осложнений (нарушение водно-солевого обмена, ослабление сопротивляемости к инфекции) без специальных показаний его не следует вводить дольше чем в течение нескольких дней, одновременно назначая антибиотики. Г. П. Полякова и Е. М. Тыминская (1958) дают следующую схему лечения гемолитической болезни новорожденных адренокортикотропным гормоном: в первые 2 дня вводится по 10—12 ЕД АКТГ внутримышечно, в следующие 2 дня — по 6—8 ЕД и в последние 2 дня — по 5—6 ЕД. Некоторые авторы, проводя лечение гемолитической болезни только АКТГ, применяют его в значительно больших дозировках (25 мг в сутки), отмечая при этом хорошие результаты.

Несмотря на определенные успехи в лечении, гемолитическая болезнь продолжает оставаться весьма частой причиной смерти новорожденных. Очень серьезными являются также ее последствия в виде тяжелых неврологических расстройств, нередко осложняющих дальнейшее развитие детей, оставшихся жить.

Поэтому поиски новых, более эффективных методов борьбы с гемолитической болезнью продолжают, причем основные усилия направлены на разработку действенной профилактики этого заболевания. В связи с этим возникло стремление не допустить наступления изосенсибилизации женского организма к Rh-фактору или по крайней мере снизить ее до степени, не опасной для плода. Теоретически добиться нужного эффекта в этих случаях можно было бы путем усиления барьерной функции плаценты в отношении антигенов или путем снижения способности организма матери вырабатывать в ответ на их поступление специфические антитела. Первый путь представляется маловероятным, так как трудно допустить, чтобы стало возможным без вреда для плода избирательно изменять барьерную функцию плаценты. Предпринимаемые отдельными авторами попытки «уплотнить» плаценту назначением различных медикаментозных препаратов до сих пор не имели успеха. Не оправдались также надежды, возлагаемые на эффективность методов, рассчитанных на снижение способности организма к образованию антител или его десенсибилизацию. Для этой цели предлагались препараты, которые должны были задерживать возникновение резус-антител, снижать их титр или тормозить реакцию антиген — антитело (гаптен, резус-гаптен, антистин,

цитраль, кортизон, АКТГ и др.). К сожалению, ни один из них не оказался достаточно надежным.

Большой интерес представляют исследования, направленные на разработку методов десенсибилизации, основанных на так называемой конкуренции антигенов (Р. Попиванов, 1955). В данном случае используется свойство организма отвечать на введение двух различных антигенов образованием лишь одного вида антител, направленных против сильнейшего из них. В качестве таких, более сильных по сравнению с Rh-фактором, антигенов использовались коклюшная и тифозная вакцины, а также повторные микротрансфузии резус-отрицательной, иногруппной крови, содержащей отсутствующий у беременной агглютиноген А или В.

Ввиду того, что в данное время мы не располагаем достаточно эффективным методом десенсибилизации, основные усилия должны быть направлены на то, чтобы снизить или хотя бы удержать на исходном уровне титр антител и повысить сопротивляемость плода к их действию. Достичь указанной цели применением какого-либо одного средства нельзя. Этому служит целый комплекс разнообразных по своему назначению мероприятий, проводимых в женской консультации и родильном доме. Сюда относятся раннее выявление беременных с резус-отрицательной кровью и определение у них резус-антител. Это позволяет сразу выделить группу уже сенсibilизированных беременных и назначить им соответствующее профилактическое лечение. Важное значение для суждения о возможном исходе беременности женщин, кровь которых резусотрицательна, имеет также результат серологического исследования крови мужа.

У беременных, у которых кровь резусотрицательна и при первом исследовании антитела в крови не обнаружались, нужно повторять определение их через каждые 2 месяца, так как они могут появиться только к концу беременности. При наличии антител нужно тщательно следить за их динамикой.

Из числа сенсibilизированных в отдельную группу нужно выделить беременных, уже имевших в прошлом различные расстройства детородной функции, которые можно связать с серологическим конфликтом.

Все беременные, кровь которых резусотрицательна, особенно те, у которых ожидается возможность развития гемолитической болезни, подвергаются профилактическому лечению, направленному на повышение устойчивости плода к вредному воздействию материнских антител. Достижению указанной цели способствуют строгое соблюдение всех гигиенических требований, особенно в отношении рационального питания, периодическое употребление сырой печени, облучение кварцем, оксигенотерапия, триада Николаева (И. Р. Зак, 1961; Л. Н. Куриленко и Л. М. Ижицкая, 1961, и др.). Некоторые авторы считают

полезным применение прогестерона и витамина К на том основании, что они улучшают барьерную функцию плаценты, уменьшая число маточных сокращений и проницаемость капилляров (И. Р. Зак, 1960).

Из числа десенсибилизирующих препаратов чаще всего применяют антистин, цитраль, димедрол (И. О. Васильева, 1959; М. А. Лебедева, 1961, и др.). Имеются сообщения о целесообразности использования для предупреждения гемолитической болезни новорожденных адренокортикотропного гормона, а также кортизона (Gluszecki, 1956; Głowiński, Szachowska, 1960). Механизм благоприятного влияния гормонотерапии объясняется воздействием на ретикуло-эндотелиальную систему, являющуюся местом образования антител, задержкой реакции антиген — антитело и увеличением плотности стенок капилляров.

Когда антитела определяются уже в ранние сроки беременности, можно испробовать повторные (на 3, 5 и 7-м месяце) заменные переливания одногруппной Rh-отрицательной крови небольшими дозами (Л. В. Тимошенко, 1956).

Отдельного обсуждения требует досрочное родоразрешение как метод профилактики гемолитической болезни. Он основан на представлении о том, что антитела переходят к плоду в конце беременности и в процессе родов. Чаще всего с этой целью производится операция кесарского сечения. Однако практически решить вопрос о показаниях для операции бывает очень трудно, так как мы далеко не всегда можем оценить, насколько плод уже поврежден. Уровень антител в крови матери также не дает ответа на этот вопрос, ибо неизвестно, проникли ли они к плоду и в каком количестве. К оперативному родоразрешению прибегают обычно тогда, когда предыдущие беременности заканчивались рождением детей, страдающих гемолитической болезнью. А. И. Петченко (1958а) считает, что показанием к срочной операции (кесарскому сечению) служит угрожающая асфиксия плода, но только в том случае, если наступление ее можно связать с серологическим конфликтом и если она не поддается консервативному лечению. Перед операцией с целью исключения уродства плода рекомендуется произвести рентгенографию живота. Если операция планируется заранее, то нужно правильно выбрать время ее выполнения. Слишком поздняя операция может оказаться неэффективной в смысле защиты плода от влияния антител, слишком же раннее вмешательство также опасно, так как плод может оказаться маложизнеспособным в связи с выраженной недоношенностью. Мнения отдельных авторов по этому поводу весьма разноречивы. Одни считают, что оперировать не следует ранее 38 недель беременности (Jerzykowska-Kuleszyna, 1955; Arnold и др., 1955), другие, наоборот, указывают, что прерывание беременности на этом сроке уже не снижает частоты заболевания гемолитиче-

ской болезнью (М. А. Лебедева, 1961). Наиболее подходящим моментом для операции является, по-видимому, 35—36-недельная беременность (И. Р. Зак, 1960; М. А. Лебедева, 1961). Оперировать ранее 32 недель беременности нецелесообразно. Наиболее правильным следует считать индивидуальный подход к определению оптимального срока для активного вмешательства. Он должен вытекать из тщательного анализа анамнестических данных, результатов клинического обследования и наблюдения, а также степени эффективности консервативного лечения.

Наш опыт показывает, что прибегать к кесарскому сечению с целью предупреждения гемолитической болезни можно лишь в отдельных случаях, когда другие способы не оставляют никакой надежды на благополучный исход.

Мероприятия по предупреждению гемолитической болезни продолжаются и в родах. Они состоят в периодическом назначении триады Николаева, оксигенотерапии и принятии мер к быстрейшему окончанию родов, если они затягиваются. Исходя из предположения, что основная масса антител переходит к плоду в родах, необходимо позаботиться о возможно быстрейшем отделении новорожденного от матери.

Глава IX

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ И АСФИКСИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ — ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА И РАННЕЙ СМЕРТНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Асфиксия фактически является непосредственной причиной всех мертворождений и ранней смерти новорожденных (А. П. Николаев, 1952; Potter, 1953).

Из общего числа детей, перенесших асфиксию, 5,5—9,3% рождаются мертвыми и 3—5,3% погибают в первые дни жизни (В. И. Бодяжина и др., 1957; Т. И. Романенко, 1959; Н. П. Михайлова, 1960а и б).

Частота асфиксии у родившихся детей колеблется в широких пределах — от 1,1 до 9% (Р. Г. Бакиева, 1955; Л. С. Персианов, 1957; Т. И. Романенко, 1959; Н. П. Михайлова, 1960; Г. В. Червакова, 1960, и др.). Это объясняется неодинаковой тщательностью учета асфиксии и различным подходом отдельных авторов к трактовке самого понятия указанного состояния. В последнее время асфиксия отмечается чаще, чем раньше. Причиной этого можно считать лучшую диагностику ее в связи с большей настороженностью врачей в отношении этой патологии,

а также расширением показаний к оперативному родоразрешению.

Клинический анализ и результаты патологоанатомического вскрытия показывают, что среди мертворожденных 35,5—77% плодов погибают от внутриутробной асфиксии (А. Н. Морозова, 1936; С. Л. Кейлин, 1948а и б; С. А. Волков, 1961а и б; Brzowska, 1961).

Однако удельный вес асфиксии как непосредственной причины внутриутробной гибели плода значительно выше указанных цифр, так как они не включают тех мертворожденных, у которых асфиксия комбинировалась с родовой травмой. Число таких случаев достигает 18,8—28,5% (Л. Т. Коразияйте, 1955; С. А. Волков, 1961, и др.). Кроме того, многие случаи внутричерепной травмы являются лишь следствием перенесенной асфиксии (В. И. Бодяжина, 1953; Л. С. Персианинов, 1961; Zielinski, 1952, и др.).

Известно также, что 15—30% детей, родившихся в асфиксии и оживленных, в дальнейшем все же погибают от ее последствий в первую неделю жизни (И. С. Легенченко, 1947; М. С. Маслов, 1952; А. Ф. Тур, 1955). В связи с применением более совершенных методов оживления показатель этот в настоящее время снизился до 4,4—8,4% (А. М. Агаронов, 1950; Р. Г. Бакиева, 1955; Р. А. Хентов, 1957; Л. С. Персианинов, 1963).

Однако и теперь выведение новорожденных из состояния асфиксии удается далеко не всегда. В сравнительно недалеком прошлом такие дети составляли 14—25,6% от общего числа родившихся в асфиксии (Д. Я. Дарон, 1941; А. Н. Морозова, 1936; И. С. Легенченко, 1947; А. М. Агаронов, 1947). За последнее десятилетие число их уменьшилось до 2,7—4% (Р. Г. Бакиева, 1955; Л. С. Персианинов, 1961).

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АСФИКСИИ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Наступление асфиксии объясняется недостатком в крови плода или новорожденного кислорода, который может быть вызван действием ряда причин. Асфиксию нельзя рассматривать в качестве отдельного нозологического заболевания. Она всегда является лишь симптомом определенных патологических процессов, их конечным выражением. Такое понимание сущности асфиксии имеет очень важное практическое значение, так как при анализе этиологии перинатальной смертности обязательным является установление того фактора или их совокупности, которые послужили основой для развития асфиксии.

Внутриутробная асфиксия возникает в результате нарушения нормального течения процессов газообмена в системе мать—плод. Такое нарушение может быть следствием недостаточного

насыщения кислородом крови матери или невозможности передачи его тканям плода в связи с наличием морфологических и функциональных изменений в тех органах и системах, которые участвуют в регуляции этого процесса (А. И. Былегжанин, 1955; Л. С. Персианинов, 1961, и др.).

Клиническими наблюдениями и опытами на животных установлено, что кислородное голодание представляет большую опасность для плода, начиная с весьма ранних этапов его развития. В этот период гипоксия может привести к тяжелым нарушениям процессов имплантации, плацентации и органогенеза и вызвать гибель зародыша или стать причиной врожденных дефектов развития у плода. Действуя в более поздние сроки беременности, она обуславливает замедление роста и гипотрофию плода, наступление внутриутробной смерти и внутричерепной травмы.

Даже кратковременное, но достаточно выраженное и быстро развившееся кислородное голодание может вызвать необратимые изменения в центральной нервной системе плода. Незначительная и медленно нарастающая гипоксия является менее опасной, так как при этом имеется достаточно времени для мобилизации компенсаторных приспособлений, которые помогают плоду адаптироваться к неблагоприятным условиям существования.

Защитные реакции плода на гипоксию выражаются, в частности, в усилении эритропоэза и двигательной активности. Кроме того, положительное значение принадлежит тем изменениям, которые наблюдаются в это время в плаценте. Роль последней в нормальном снабжении плода кислородом огромна. С этой точки зрения ее вполне справедливо называют «легкими» плода. Отмечено, что в ответ на кислородное голодание поверхность и вес плаценты увеличиваются (В. И. Бодяжина и Л. В. Ванина, 1955). При этом наблюдается также усиление васкуляризации плаценты, в частности ее ворсин.

Наряду с указанными компенсаторными реакциями на гипоксию со стороны плаценты, в ней могут возникать выраженные морфологические изменения, затрудняющие «дыхательную» функцию этого органа. К таким изменениям (вплоть до некроза ткани и образования инфарктов) приводят различные дегенеративные и воспалительные процессы, которые могут развиваться в плаценте вследствие заболеваний материнского организма или осложнений беременности. Поэтому тщательное макро- и микроскопическое исследование плаценты при каждом мертворождении значительно облегчает установление истинной причины внутриутробной гибели плода.

Аntenатальная смерть плода, как правило, наступает в результате постепенно нарастающего кислородного голодания (заболевания матери, изменения в плаценте) и лишь изредка

вследствие острой асфиксии (эклампсия, преждевременная отслойка нормально прикрепленной плаценты).

К хроническому кислородному голоданию плода во время беременности чаще всего приводят поздние токсикозы, при которых сосудистые расстройства, в том числе и в маточно-плацентарном кровообращении, играют ведущую роль. Токсикозы второй половины беременности обуславливают наступление асфиксии в 6,2—14,7% случаев (Т. И. Романенко, 1959; Н. П. Михайлова, 1960а и б; Т. В. Червакова, 1960).

Постепенное нарастание гипоксии, приводящее к внутриутробной смерти плода, может также быть следствием перенашивания беременности. Удельный вес этой патологии среди других причин внутриутробной асфиксии достигает 11% (Т. В. Червакова, 1960).

Развитие асфиксии в родах происходит несравненно быстрее в связи с резким ухудшением условий существования плода. При этом асфиксия может быть либо дальнейшим углублением компенсированного гипоксического состояния, существовавшего и во время беременности, либо возникать на определенном этапе родов впервые (чаще — в периоде изгнания).

В происхождении внутриутробной асфиксии большую роль играет нарушение пуповинного кровообращения. Обвитие пуповины вокруг различных частей плода служит причиной асфиксии в 22,5—37,1% (Р. Г. Бакиева, 1955; Т. В. Червакова, 1960). В. Б. Файнберг и К. А. Гончарова (1957) определили, что обвитие пуповины вокруг шеи в 20,7% ведет к рождению детей, находящихся в той или иной степени асфиксии. Очень часто асфиксией плода осложняются роды в тазовом предлежании, которое является причиной внутриутробной асфиксии в 12—19,9% (Р. Г. Бакиева, 1955; Т. И. Романенко, 1959; Т. В. Червакова, 1960).

Большая опасность возникновения асфиксии существует при слабости родовой деятельности, которая служит непосредственной причиной асфиксии плода в 13,5—19,9% (Р. Г. Бакиева, 1955; Н. П. Михайлова, 1960).

Наряду с другими осложнениями, внутриутробная асфиксия плода нередко возникает вслед за несвоевременным отхождением околоплодных вод. Длительный безводный промежуток служит причиной этой патологии в 19,65—34,5% (Р. Г. Бакиева, 1955; Т. И. Романенко, 1959).

Наступление или углубление уже существующей асфиксии может быть связано с оперативным родоразрешением. Особенно часто это наблюдается при повороте плода на ножку и извлечении его за тазовый конец. Однако и при других акушерских операциях дети рождаются в асфиксии значительно чаще, чем при спонтанных родах. По данным Р. Г. Бакиевой (1955), 33,3% родов, закончившихся рождением детей в состоянии

асфиксии, были оперативными. При наложении акушерских щипцов асфиксия наблюдается почти у каждого четвертого ребенка (К. С. Вайнштейн, 1936; П. А. Белошапко, 1957). Резко увеличивается частота асфиксии и при кесарском сечении (по А. А. Лебедеву, 1950, — в 13 раз). При этом ее наступление зависит не только от характера той патологии, которая послужила показанием к операции, но и от метода обезболивания. Эфирный наркоз увеличивает частоту асфиксии плода (снижение способности эритроцитов связывать кислород, чрезмерное раздражение дыхательного центра). Применение местной анестезии позволяет резко уменьшить частоту асфиксии во время кесарского сечения (И. А. Штерн, 1957).

В практической деятельности очень часто приходится сталкиваться и с так называемой приобретенной (вторичной) асфиксией. Она развивается лишь через некоторое время после родов. Этиологические причины этой асфиксии, возникающей в самом начале периода новорожденности, очень многообразны. Прежде всего к ним относятся некоторые врожденные дефекты развития сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также травматические повреждения центральной нервной системы. Вторичная асфиксия может быть следствием закупорки дыхательных путей в связи с постнатальной аспирацией слизи. Особенно часто вторичная асфиксия возникает у недоношенных детей, являясь следствием ателектаза легких (Г. С. Лобанов, 1961).

Ведущая роль в механизме развития асфиксии принадлежит деятельности дыхательного центра плода. Значительный дефицит кислорода и перенасыщение крови углекислотой вызывают чрезмерное возбуждение указанного центра и появление истинных дыхательных движений у плода еще задолго до рождения его на свет. Имеются указания, что дыхательный центр плода может повреждаться и при резких колебаниях концентрации водородных ионов (рН) в плазме крови (Reardon и др., 1960).

Большое значение в патогенезе асфиксии принадлежит, видимо, и нарушениям дыхательной функции крови плода. Доказано, что эритроциты плода богаче гемоглобином, чем эритроциты взрослых людей. Кроме того, фетальный гемоглобин обладает значительно большим сродством к кислороду. Благодаря этому кислородная емкость крови плода значительно выше, чем у матери, что способствует лучшему снабжению его кислородом. Исследования показали, что степень связывания эмбрионального гемоглобина с кислородом зависит от концентрации в эритроцитах ионов калия, кальция и магния. При асфиксии отмечается снижение способности фетального гемоглобина к связыванию кислорода, что ставится некоторыми авторами в зависимость от изменяющегося при этом катионного состава эритроцитов (В. В. Ковалевский и Ю. И. Раецкая, 1951). Ведущая роль в возникновении и развитии асфиксии принадлежит

нервной системе плода и матери (И. Р. Петров, 1952; А. П. Николаев, 1952; М. И. Рафиков, 1957; Н. Н. Константинова, 1961, и др.). Исследованиями Н. Л. Гармашевой и ее сотрудников доказано существование сложной нервнорефлекторной связи, направленной на уравнивание постоянно изменяющихся взаимоотношений в системе мать — плод, и изучены многие ее физиологические и патофизиологические особенности. Двусторонняя информация об особенностях плодового и материнского кровообращения происходит через интерорецепторы кровеносных сосудов плаценты. Именно в ней тесно соприкасаются друг с другом кровообращение матери и плода. Непосредственным раздражителем сосудистых интерорецепторов (барорецепторов) служит при этом кровяное давление. Изменение его в сосудах материнской или плодовой части плаценты приводит к возникновению соответствующих рефлекторных реакций со стороны матери или со стороны плода. В развитии приспособительных реакций важную роль играет и афферентная система матки, воспринимающая колебания маточно-плацентарного кровообращения, и химический состав крови.

В патогенезе внутриутробной асфиксии важное значение принадлежит не только тем факторам, которые являются непосредственной ее причиной, но и реактивности самого плода. Без этого трудно было бы объяснить, почему одни и те же осложнения у одних плодов приводят к развитию тяжелой асфиксии, а у других — клинически никак не отражаются на их состоянии.

Сравнительно недавно, на основании главным образом экспериментальных исследований, считалось, что устойчивость организма к гипоксии на различных этапах онтогенеза различна, причем по мере физиологического созревания чувствительность его к кислородному голоданию возрастает. Исходя из этого, указывалось, что внутриутробные плоды обладают большей устойчивостью к гипоксии, чем новорожденные, а новорожденные, в свою очередь, лучше переносят кислородное голодание, чем взрослые.

Указанную способность плодов относили за счет недостаточной дифференцировки их центральной нервной системы и особенно недоразвития коры больших полушарий, которые, как известно, обладают наибольшей чувствительностью к кислородному голоданию. Большая толерантность плодов к ухудшению снабжения их кислородом объяснялась также возможностью замены в течение некоторого времени аэробных процессов анаэробными. Анаэробное расщепление глюкозы может временно поддерживать энергетические потребности организма в условиях прекратившегося поступления кислорода.

Такой взгляд на причину относительной устойчивости плода к гипоксии разделяется не всеми. Имеются основания считать, что плод и новорожденный в силу несовершенства у них адап-

тационных механизмов отличаются от взрослых не большей, а меньшей выносливостью к кислородному голоданию. Экспериментальные и клинические наблюдения показывают, что в среде, бедной кислородом, но допускающей возможность приспособления к ней, взрослые животные живут долго, в то время как новорожденные быстро погибают (В. И. Бодяжина, 1953а, б, в, и др.). Сравнительно более длительное сохранение сердечной деятельности у плодов в условиях выраженной асфиксии является, по существу, своеобразной формой умирания и объясняется лучшей способностью их сердца к автоматической деятельности (И. А. Аршавский, 1959а, б).

Степень выносливости плода к внутриутробной асфиксии во многом зависит от состояния здоровья матери. Заболевания ее, нерациональное питание, переутомление и другие неблагоприятные факторы могут снизить устойчивость плода к кислородному голоданию, особенно если они действуют в период плацентации и ведут к формированию физиологически неполноценной плаценты. Реакция плода на гипоксию изменяется под влиянием гормональных сдвигов в материнском организме, а также в результате действия некоторых лекарственных препаратов (Т. М. Шушкова, 1959; Н. Н. Константинова, 1959, и др.). Чувствительность внутриутробного плода к кислородному голоданию значительно колеблется и в зависимости от состояния его центральной нервной системы. Снижение возбудимости и лабильности нервных центров, наблюдаемое при нарушении обмена веществ (ацидотическое состояние) или действия медикаментозных средств, приводит к утрате плодом способности получать кислород из крови матери (И. А. Аршавский, 1959а, б).

В зависимости от характера процессов, лежащих в основе возникновения кислородного голодания, различают несколько типов гипоксии плода. Она может быть следствием недостаточной кислородной насыщенности крови матери, наблюдаемой при некоторых ее заболеваниях (сердечно-сосудистые заболевания, заболевания легких). Это так называемая гипоксическая гипоксия. Второй вид гипоксии плода — гемическая гипоксия — развивается тогда, когда материнская кровь бедна кислородом в связи с низким содержанием в ней эритроцитов и гемоглобина. Расстройство плодового кровообращения может стать причиной циркуляторной гипоксии, а утрата клетками организма способности усваивать кислород ведет к тканевой гипоксии.

Таким образом, при любом из вышеупомянутых типов гипоксии речь идет о нарушении газообмена в организме плода, ведущем к кислородному голоданию его тканей. Наименьшей стойкостью к гипоксии обладает мозговая ткань. Но и в пределах головного мозга отмечается неодинаковая выносливость к кислородному голоданию различных его участков. Легче всего

повреждаются филогенетически наиболее молодые отделы мозга, в частности кора больших полушарий и мозжечок. Более древние образования центральной нервной системы, такие как спинной мозг и стволовая часть головного мозга, характеризуются значительно меньшей чувствительностью к гипоксии.

Выраженность гипоксии плода, а следовательно, и глубина изменений в нервных клетках его мозга во многом зависят от степени кислородной насыщенности материнской крови (А. И. Буловинцева, 1957, 1958; А. Я. Братушик, 1961; А. М. Арнольдова, 1961).

Наличие принципиальной разницы в механизме возникновения отдельных видов кислородного голодания отражено терминологией, которая предложена для определения асфиктического состояния плода и новорожденного.

Различают респираторную, циркуляторную и травматическую асфиксии (М. Д. Гутнер, 1958). Респираторная, или аноксическая, асфиксия возникает, как правило, остро вследствие выраженного кислородного голодания материнского организма или в результате резкого ограничения притока крови к плоду (отслойка плаценты, прижатие пуповины). Наступающее в связи с этим обеднение крови плода кислородом ведет к возбуждению дыхательного центра и появлению преждевременного дыхания.

Асфиксия циркуляторного происхождения развивается в родах. Причиной ее является расстройство кровообращения плода, особенно в предлежащей части, которое наблюдается при длительных родах и патологической родовой деятельности. Признаки внутриутробной асфиксии нарастают постепенно при явлениях усиливающегося венозного застоя в мозгу. Возникает своеобразный порочный круг: расстройство кровообращения приводит к кислородному голоданию тканей и прежде всего мозга, а последнее, в свою очередь, еще более ухудшает кровообращение. Непосредственной причиной циркуляторных нарушений в организме плода являются длительно не прекращающееся сдавление головки стенками родового канала и постоянно изменяющееся внутриматочное давление. Однако неблагоприятное действие последнего начинается лишь после отхождения околоплодных вод, когда оно становится неодинаковым в отношении тех частей плода, которые расположены выше и ниже пояса соприкосновения. Указанная неравномерность давления и служит важной причиной нарушения гемодинамики внутриутробного плода (М. Д. Гутнер, 1958). Однако затруднение внутричерепного кровообращения плода является следствием не только разности давлений в сосудах головки выше и ниже пояса соприкосновения. Этому способствует также прижатие яремных вен, что затрудняет отток крови из черепной полости. Кроме того, кровообращение плода страдает при каждой

схватке, так как сокращение маточной мускулатуры приводит к повышению кровяного давления в сосудах плаценты, пуповины и самого плода (Г. А. Коллегаев, 1955). Поэтому очень важно, чтобы между схватками были достаточные интервалы покоя, необходимого для нормализации гемодинамики плода.

Травматическая асфиксия наступает вследствие внутричерепных повреждений (кровоизлияние, отек), являясь их основным симптомом. Патогенетически она близка к предыдущей форме асфиксии, так как нарушение мозгового кровообращения можно рассматривать в качестве первой, функциональной фазы внутричерепной травмы (М. Д. Гутнер, 1958). Травматическое повреждение центров головного мозга делает невозможным использование кислорода организмом плода, у которого развивается, таким образом, и тканевая асфиксия.

Некоторые выделяют также токсическую и рефлекторную асфиксию плода (И. С. Легенченко, 1957).

В основе патогенеза асфиксии новорожденных лежат процессы, препятствующие наступлению нормального легочного дыхания после их рождения. Доказано, что плод осуществляет дыхательные движения еще в период внутриутробного развития и примерно с 6—7-го месяца беременности их уже удается документально зарегистрировать. Это подтверждено также рентгенологически путем введения контрастного вещества в полость плодного яйца и последующего обнаружения его в легких плода. Понятно, что внутриматочные дыхательные движения резко отличаются от обычного дыхания. Они непостоянны, прерывисты, очень поверхностны и происходят при закрытой голосовой щели и спавшихся легких, что препятствует аспирации околоплодных вод (И. А. Аршавский, 1948, 1952). Физиологическое значение дыхательных движений во внутриутробном периоде состоит в том, что они способствуют осуществлению циркуляторной функции (И. А. Аршавский, Е. И. Буланова, И. М. Тургер, 1952).

Физиологические механизмы, переводящие внутриутробные дыхательные движения во внеутробные, представляются весьма сложными и до конца еще не выясненными. Согласно классическому объяснению, основным здесь является прекращение маточно-плацентарного кровообращения, в связи с чем происходит обеднение крови плода кислородом и накопление в ней углекислоты, что и служит раздражителем, возбуждающим деятельность дыхательного центра.

В настоящее время установлено, что в механизме возникновения возбуждения дыхательного центра основное значение имеет не содержание углекислоты, а концентрация кислорода в крови плода (И. А. Аршавский, 1959). Содержание его в пупочной вене только что родившегося плода при еще не отслоившейся плаценте составляет 18—20%, а при асфиксии падает до

15—17 и даже 7—10% (Р. А. Хентов, 1944). В появлении внеутробного дыхания важную роль играет состояние маточно-плацентарного кровообращения. С одной стороны, известно, что сохранение этого кровообращения еще в течение некоторого времени после рождения ребенка ведет к запаздыванию появления легочного дыхания (арное hyperoxaemia neonatorum). С другой стороны, доказано, что нарушение маточно-плацентарного кровообращения во время беременности приводит к появлению глубоких дыхательных движений с открыванием голосовой щели и аспирацией околоплодных вод.

Однако, несмотря на то, что газовый состав крови играет очень важную роль в возбуждении дыхательного центра, основное значение в становлении внеутробного дыхания принадлежит центральной нервной системе. В обычных условиях внеутробное дыхание начинается с момента снижения кислородной насыщенности крови в пупочной вене до 14—12%, но при обязательном условии достаточной возбудимости и лабильности дыхательного центра новорожденного (И. А. Аршавский, 1959).

Правильному пониманию вопросов становления дыхательной функции способствуют сравнительные нейрофизиологические исследования дыхательного центра. Они свидетельствуют о постепенном усложнении его в процессе эволюции как в морфологическом, так и в функциональном отношении, что доказывается существованием у животных различных форм дыхания в зависимости от стадии их развития.

Важное значение в налаживании правильного дыхания имеет своевременное наполнение капиллярной сети легких кровью. Оно происходит в связи с образованием у новорожденного малого круга кровообращения и обеспечивает достаточное расправление легких при первом вдохе (Groniowski, 1960).

Формируясь в процессе индивидуального развития, дыхательная функция человека последовательно проходит ряд стадий от отдельных дыхательных движений на весьма ранних стадиях внутриутробной жизни до непрерывного ритмичного дыхания в постнатальном периоде. Те же стадии, но в обратном порядке и в несравненно более быстром темпе наблюдаются и при развитии асфиксии новорожденного. Постепенный распад функциональной системы дыхания при этом легко объясняется, если исходить из предположения, что развитие функции дыхательного центра в онтогенезе человека происходит в определенном порядке.

Раньше других (к 16—17-й неделе беременности) появляется инспираторная часть дыхательного центра, благодаря чему плод получает возможность делать отдельные «вздохи» (Е. Л. Голубева, 1961). Экспираторный центр начинает функционировать с 21—22-й недели беременности. Становление пнев-

мотоксического центра, обеспечивающего ритмичную смену вдоха и выдоха, происходит в период с 22-й по 24-ю неделю внутриутробной жизни плода. В дальнейшем наблюдается совершенствование системы синаптических связей между этими отделами дыхательного центра. Однако полная координация деятельности составных частей дыхательного центра как единого целого заканчивается лишь после рождения ребенка.

По мнению И. А. Аршавского (1948), первые внеутробные дыхательные движения имеют спинальное происхождение. Они возникают вследствие более сильного возбуждения тех же мотонейронов, которые регулируют и внутриутробные дыхательные движения. Последние, однако, не являются настолько сильными, чтобы создать в грудной клетке отрицательное давление, достаточное для расправления легких. Это становится возможным лишь после рождения плода.

Поступление воздуха в легкие и растяжение их ведет к раздражению рецепторов блуждающего нерва, возбуждение которого тормозит деятельность дыхательного центра, благодаря чему наступает прекращение вдоха и происходит выдох. Таким образом, замыкается цепь центрально-периферической регуляции дыхания. После установления правильного дыхания в плевральной полости новорожденного образуется постоянное отрицательное давление, которое удерживает легкие в расправленном состоянии.

Из числа причин, вызывающих функциональную недостаточность легких, наибольшее клиническое значение имеет ателектаз легких. Он определяется при патологоанатомическом исследовании у подавляющего большинства детей, погибших в первые дни жизни (Л. И. Чернышева, Г. К. Гафарова, 1946; Raszaja и др., 1954). При этом обнаруживаются различные степени ателектаза, вплоть до полного. Последний, как правило, наблюдается у мертворожденных. У живых новорожденных отмечается более или менее выраженный частичный ателектаз, захватывающий все легкое, одну его долю или сравнительно небольшую часть органа.

Указанная патология возникает в результате вредного влияния на любое из многих звеньев сложного механизма регуляции дыхательной функции. Наиболее частыми причинами его служат: недоразвитие дыхательного центра, врожденные дефекты развития мозга, внутричерепные кровоизлияния, массивная аспирация слизи, недоразвитие дыхательных мышц и др.

Особенно важная роль в образовании ателектаза легких принадлежит нарушению нервных механизмов регуляции дыхания. Уже давно отмечено, в частности, что ателектаз легких является нередким спутником внутричерепных кровоизлияний. Локализация последних на дне ромбовидной ямки, в верхнем отделе продолговатого мозга, а также в ядерных зонах

блуждающего и подъязычного нервов хорошо объясняет патогенез ателектаза у таких детей (Л. И. Чернышева, Г. К. Гафарова, 1946). Под контролем центральной нервной системы находится и деятельность круговых мышечных волокон, регулирующих величину просвета бронхов. Поэтому патологическая импульсация со стороны центральной нервной системы может обусловить спазм или паралич бронхов с наступлением морфологических и функциональных изменений в соответствующих отделах легких. Рефлекторный спазм гладкой мускулатуры бронхов и бронхиол возникает также и при аспирации новорожденным околоплодных вод и слизи, так как, помимо механической закупорки просвета, при этом отмечается и сильное раздражение нервных окончаний, расположенных в их стенках.

Установлено, что в патогенезе ателектаза легких важное значение имеет степень их кровенаполнения, а именно: заполнение капиллярной сети легких кровью после рождения ребенка является очень важным условием достаточного наполнения их воздухом (Jäykkä, 1958; Groniowski, 1960).

У недоношенных детей ателектаз легких наблюдается несравненно чаще, чем у доношенных (К. Знаменачек, 1960; Г. С. Лобанов, 1961). Причина этого кроется в общем недоразвитии недоношенных новорожденных и главным образом в незрелости их центральной нервной системы, в том числе и дыхательного центра (Л. Е. Пробатова и Р. И. Поликанина, 1959). Несовершенное дыхание у недоношенных детей (ослабленное, поверхностное) приводит к тому, что у них отмечается, по существу, хроническая гипоксия, наиболее ярким клиническим признаком которой служат приступы цианоза и остановки дыхания.

Нарушение функции дыхания с явлениями выраженной аноксии может быть следствием пневмонии, которая служит одной из наиболее частых причин ранней детской смертности. Пневмония новорожденных развивается нередко на почве предшествующего ателектаза, так как безвоздушная и обескровленная часть легкого представляет собой благоприятный объект для инфицирования микробами, содержащимися в бронхиальном дереве.

Уже упоминалось, что ателектаз легких нередко является следствием внутричерепной травмы. Не подлежит сомнению, что последняя может служить также и причиной развития у новорожденных ранней пневмонии (Л. М. Болховитинова, 1953). Таким образом, обе эти формы легочной патологии новорожденного очень часто имеют одну и ту же причину — повреждение центральной нервной системы.

В последнее время, наряду с названными заболеваниями легких, в качестве частой причины ранней смертности новорожденных указываются так называемые гиалиновые мембраны. Микроскопически они представляют собой стекловидную, одно-

родную, оксифильную массу, плотно покрывающую стенки альвеол, альвеолярных ходов и бронхиол. Установлено, что гиалиновые мембраны состоят из мукополисахаридов и из муко- и глюкопротеидов с включением суданофильных липоидов и нуклеиновых кислот (П. П. Калынюк, 1961, и др.). При специальных исследованиях подобные изменения в легких обнаруживаются у 15—30% новорожденных, умерших в первые дни жизни (Б. В. Кулябко, 1963, и др.). Гиалиновые мембраны встречаются преимущественно у недоношенных детей и у новорожденных, извлеченных при помощи кесарского сечения или родившихся от матерей, страдающих диабетом (Winter, Delis, 1954; Blystad, 1956; Buckinham, Sommers, 1960, и др.). Этиология и патогенез этих образований остаются пока что окончательно не выясненными. Возникновение их ставят в связь с аспирацией околоплодных вод, гемодинамическими расстройствами в легких, дегенеративными изменениями эпителия альвеол и бронхиол в результате гипоксии, а также с вредным влиянием некоторых других факторов. У мертворожденных, равно как и у детей, живших менее одного часа или более 4 суток, гиалиновые мембраны почти никогда не обнаруживаются (Grynsztajn, Wiercinski, 1956, и др.).

В связи с тем, что дети, у которых отмечается симптомокомплекс гиалиновых мембран, погибают, как правило, в первые 48 ч жизни, это заболевание редко сочетается с воспалением легких. Если же такие новорожденные живут более двух суток, то пневмония у них является частым осложнением (Gilmer, Hand, 1955).

Клиническое течение заболевания представляется быстрым и очень тяжелым. Выживает лишь около 15% детей (Buckingham, Sommers, 1960). Основные симптомы болезни проявляются в виде выраженной дыхательной недостаточности, которая наступает вскоре после рождения ребенка. Отмечается стонущее, затрудненное дыхание с втягиванием грудины, диафрагмы и межреберий и постоянный, постепенно нарастающий цианоз кожных покровов. Аускультативно констатируется ослабленное дыхание и наличие хрипов.

Прижизненная диагностика заболевания чрезвычайно трудна. Заподозрить синдром гиалиновых мембран на основании вышеуказанных симптомов можно в том случае, если он выступает изолированно. Весьма характерным тогда является то, что бывшее вначале хорошим общее состояние новорожденного быстро и прогрессивно ухудшается, причем не отмечается никакого, даже временного, улучшения, несмотря на применяемое лечение. Распознавание болезни облегчает рентгенография грудной клетки. Характерной считается сетчатая картина легочных полей, которой может сопутствовать усиленный бронхиальный и сосудистый рисунок (Gropiowski и др., 1958).

Таким образом, механизм развития асфиксии новорожденных представляется еще более сложным и разнообразным, чем патогенез внутриутробной асфиксии. Это объясняется тем, что кислородное голодание у новорожденных может, во-первых, быть продолжением гипоксии, начавшейся еще во внутриутробном периоде, во-вторых, быть следствием травмы мозга плода в родах и, наконец, в-третьих, развиваться на почве легочной недостаточности.

ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНОЙ АСФИКСИИ

При достаточно полном клиническом обследовании беременной и внимательном наблюдении за состоянием плода внутриутробная асфиксия может быть обнаружена в самом начале ее возникновения. Более того, при вдумчивом анализе всей совокупности данных, полученных во время наблюдения за беременной и роженицей, часто можно предвидеть наступление асфиксии. Для этого нужно постоянно помнить о тех осложнениях беременности и родов, которые являются наиболее частыми причинами внутриутробной асфиксии.

Наиболее ранним признаком гипоксии плода служит учащение его сердцебиения. Нужно иметь в виду, что среднее число сердечных ударов и при нормальном состоянии плода может колебаться от 120 до 150 (А. Б. Кречетов, 1959, и др.). Поэтому важно учитывать не только максимальную частоту сердцебиения плода в данный момент, но и знать, насколько она повысилась против исходного уровня. Чем значительнее разница между этими показателями, тем серьезнее неблагополучие в состоянии плода.

Усиление сердечной деятельности плода в самом начале кислородного голодания рассматривается как компенсаторное приспособление и является ответной реакцией сосудодвигательного центра на снижение кислородной насыщенности крови и увеличение в ней содержания углекислоты.

Более грозным клиническим проявлением асфиксии служит выраженное замедление сердцебиения плода, сменяющееся его учащением (нарушение ритма).

Помимо определения частоты и ритма сердцебиения, при диагностике внутриутробной асфиксии плода принимается во внимание и характер звучания его сердечных тонов. Замечено, что для развивающейся асфиксии, наряду с тахикардией, брадикардией и аритмией, весьма характерно изменение силы сердечных тонов. Звучность их может усиливаться, приобретает «хлопающий» или «стучащий» характер, что соответствует периоду повышения кровяного давления у плода в связи с раздражением сосудодвигательного центра. По мере углубления

кислородного голодания сердцебиение плода ослабевает, становится более глухим и неясным.

К дополнительным клиническим симптомам развивающейся асфиксии относятся также отхождение мекония при головном предлежании плода, а также усиление его движений, особенно после вскрытия плодного пузыря.

Раннее распознавание асфиксии имеет первостепенное практическое значение, так как от него в большой мере зависит успешность борьбы с этой опасной патологией. В настоящее время, благодаря новейшим достижениям техники, становится реальной возможность более совершенного контроля за состоянием сердечной деятельности плода с целью своевременной диагностики внутриутробной асфиксии. Уже созданы специальные аппараты, позволяющие получать объективную графическую регистрацию работы сердца плода (Л. И. Шванг и др., 1955; Ю. И. Попов и В. Т. Зиновьев, 1959; Southern, 1954, и др.). Используя метод электро- и фонокардиографии, можно точнее оценить его состояние и уловить самые начальные признаки угрожающей асфиксии (Л. И. Шванг и Н. Н. Константинова, 1959; Чжоу Мэй-жун и др., 1960; Т. В. Червакова, 1961; И. В. Ильин и др., 1961).

Исследованиями Л. С. Персианинова и его сотрудников (1963) установлено, что ранним признаком внутриутробной асфиксии является обнаруживаемое при анализе данных ЭКГ и ФКГ плода изменение его реактивности в виде брадикардии или изменения механической систолы во время схваток или в ответ на раздражение, связанное с пальпацией. При нормальных условиях родовая деятельность, как правило, существенно не изменяет сердечную деятельность плода (И. В. Ильин и др., 1963).

Применение вышеупомянутых методов регистрации сердечной деятельности плода облегчает также диагностику ранних сроков беременности, многоплодия, пороков развития сердечно-сосудистой системы и уточняет характер предлежащей части.

Большим достоинством биофизических методов исследования является и то, что они могут быть использованы для определения двигательной активности плода (механогистерография). Особенно удобно использование приборов, в которых совмещены устройства для одновременной записи сердцебиения плода и его движений. Комплексное исследование сердечной деятельности и моторной активности позволяет значительно полнее характеризовать состояние плода (А. Б. Кречетов, 1959; Л. И. Аккерман, 1964). Оно является особенно ценным при осложненном течении беременности (токсикозы, диабет и др.), так как дает право делать некоторые выводы относительно прогноза для плода (Н. Н. Константинова и О. Ф. Матвеева, 1964; Л. И. Аккерман, 1964; Г. А. Савицкий, 1964). Есть основания полагать, что

указанные методы исследования окажутся полезными и для антенатальной диагностики внутриутробных заболеваний плода (Н. Н. Константинова и др., 1964).

Большую услугу ранней диагностике асфиксии плода оказывает определение кислородной насыщенности крови у матери. У здоровых женщин во вторую половину беременности этот показатель составляет 90—94% (А. М. Арнольдова, 1961). Во время нормальных родов он падает до 81%, однако это не отражается на жизнеспособности плода (А. И. Булавинцева, 1958). Если же кислородная насыщенность материнской крови снижается до 66—70%, то плоду угрожает асфиксия (А. И. Булавинцева, 1958; А. М. Арнольдова, 1961). Указанный метод пригоден и для уточнения непосредственной причины, вызвавшей кислородное голодание плода (А. И. Булавинцева, 1958). Если сердцебиение плода страдает при нормальном или незначительно сниженном (на 5—6%) насыщении крови матери кислородом, то можно думать, что асфиксия развивается в связи с препятствием, возникшим на пути доставки кислорода плоду (нарушение маточно-плацентарного и особенно пуповинного кровообращения). В таких случаях асфиксия развивается, как правило, остро, и для спасения плода требуется быстрое, чаще всего оперативное, вмешательство. Если уменьшение кислородной насыщенности крови матери происходит медленно, то и асфиксия плода нарастает постепенно. Такой тип асфиксии чаще всего наблюдается при наличии у матери тяжелых соматических заболеваний. При этом благоприятный эффект можно ожидать и от консервативного лечения кислородного голодания плода (оксигенотерапия, триада Николаева, сигетин).

Распознавание самых начальных стадий гипоксии облегчается использованием специальных тестов. Для этого предлагается проба, основанная на создании относительной гипоксии плода путем кратковременного прекращения подачи роженице кислорода. В ответ на снижение концентрации кислорода в пупочной вене плод реагирует изменением сердечной деятельности, причем выраженность и характер этого изменения зависят от его состояния. Если после прекращения ингаляции кислорода частота сердцебиения плода не изменяется, то кислородный тест считается отрицательным и свидетельствует о том, что плод не испытывает кислородного голодания. Учащение сердечных ударов плода в ответ на произведенную пробу расценивается как признак угрожающей гипоксии плода. Положительным тестом, указывающим на то, что плод уже страдает от гипоксии, считается значительное падение частоты сердцебиений вскоре после вдыхания роженицей кислорода.

К числу таких тестов можно отнести и ретикулоцитоз в периферической крови матери, который Н. Л. Василевской и

О. Ф. Матвеевой (1956) также расценивается как симптом кислородного голодания плода.

У погибших детей о характере и длительности асфиксии можно судить не только на основании клинических наблюдений, но и по данным гистологического исследования печени. Значительное увеличение капиллярного русла этого органа, признаки жировой дегенерации и наличие клеток, богатых гликогеном, свидетельствуют об остро развившейся асфиксии, а длительное кислородное голодание ведет к выраженному снижению содержания гликогена в печеночных клетках (А. А. Черемных, 1964; Н. Л. Василевская, Б. В. Кулябко, 1964).

МЕРЫ БОРЬБЫ С АСФИКСИЕЙ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Основным методом борьбы с асфиксией является ее профилактика. Все мероприятия, направленные на создание оптимальных условий для внутриутробного развития плода и бережного его рождения, служат одновременно и самым верным способом предупреждения асфиксии. Различные заболевания матери в первые месяцы беременности легко могут нарушить правильное течение процессов имплантации и эмбриогенеза и привести к возникновению внутриутробных заболеваний плода. Особенно важное значение имеет образование анатомически и функционально неполноценной плаценты, что обуславливает хроническую гипоксию плода и, как следствие ее, снижение возбудимости и лабильности дыхательного центра (И. А. Аршавский, 1957). Поэтому охрана здоровья беременных женщин в первые 2—2½ месяца после зачатия, т. е. до завершения процесса плацентации, имеет особенно важное значение (Н. Л. Гармашева, 1957).

Вторым звеном антенатальной профилактики внутриутробной асфиксии являются предупреждение, ранняя диагностика и своевременное лечение осложнений беременности, особенно поздних токсикозов.

Состояние плода, в том числе степень его устойчивости к гипоксии, тесно связаны также с питанием матери и санитарно-гигиеническими условиями ее труда и быта. Неполноценное питание, неправильный режим труда и отдыха, влияние профессиональных вредностей — все это может нарушить правильное течение внутриутробного развития плода и повысить его чувствительность к кислородному голоданию.

Неблагоприятное действие перечисленных факторов значительно увеличивает возможность наступления асфиксии плода в родах. Причиной кислородного голодания плода в это время может быть также чисто акушерская патология (аномалии родовой деятельности, несвоевременное отхождение околоплодных

вод, газовые предлежания, неправильные положения плода и др.).

При правильном ведении родов в любом из перечисленных осложнений должны учитываться не только интересы матери, но и интересы плода. Нужно принять все меры для того, чтобы предупредить или максимально уменьшить кислородное голодание плода. Для этого прежде всего необходимо широкое использование оксигенотерапии. Применение кислорода в родах особенно показано в случае хронической гипоксемии у матери (токсикозы беременных, сердечные и легочные заболевания, затянувшиеся роды).

В связи с высокой чувствительностью к недостатку кислорода мозговой ткани мероприятия по предупреждению внутриутробной асфиксии должны быть направлены в основном на нормализацию трофики центральной нервной системы плода. Этому требованию лучше всего удовлетворяет применение широко известной триады А. П. Николаева и метода В. Н. Хмелевского, которые, не решая проблемы борьбы с асфиксией в целом, значительно увеличивают частоту самопроизвольных родов при ней, позволяют дожидаться более выгодных условий для оперативного родоразрешения и способствуют снижению мертворождаемости.

К основным лекарственным средствам, составляющим основу указанных методов (кислород, глюкоза, кардиазол, хлористый кальций и витамины), все время прибавляются новые. Благоприятные результаты в борьбе с кислородным голоданием плода получены, в частности, при использовании таких препаратов, как первитин, спирактин, сигетин и анторфин. Однако следует отметить, что фармакологические препараты сами по себе не могут гарантировать успеха в борьбе с внутриутробной асфиксией, так как они не устраняют ее основную причину. Поэтому при уже возникшей асфиксии плода, наряду с медикаментозным ее лечением, необходимо стремиться к быстрейшему родоразрешению.

На практике бывает очень сложно правильно оценить клиническое значение тех симптомов гипоксии плода, которые удается отметить в процессе родов. Нередко можно наблюдать, как длительно страдающий от гипоксии плод рождается живым, несмотря на наличие всех признаков выраженного кислородного голодания (нарушение сердцебиения, отхождение мекония). В то же время часто приходится видеть, как даже экстренная акушерская помощь, предпринятая вскоре после начала асфиксии, оказывается безуспешной.

Все же на основании данных клинического наблюдения принято различать несколько степеней внутриутробной асфиксии (А. П. Николаев, 1952). Начальная стадия (степень) асфиксии проявляется длительным учащенным сердцебиением плода (до

160 ударов в минуту), но при сохранении правильного ритма сердечных тонов. О второй стадии асфиксии говорят тогда, когда обнаруживается выраженное расстройство ритма сердечной деятельности плода. Одновременно могут отмечаться и другие признаки асфиксии (изменение звучности сердцебиения, усиление шевеления плода, отхождение околоплодных вод, окрашенных меконием). Постепенно углубляясь, вторая стадия асфиксии переходит в последнюю — третью стадию, представляющую, по существу, отмирание внутриутробного плода. Аускультативно в это время улавливается прогрессивное падение сердечной деятельности плода (нарастающее замедление и ослабление сердцебиения, аритмия).

По данным А. М. Фоя и М. И. Анисимовой (1963), частота легкой формы асфиксии составляет 38,7%, асфиксии второй стадии — 46,1% и третьей стадии — 15,2%.

Определение степени внутриутробной асфиксии помогает правильному выбору наиболее рациональной терапии. Если, например, при первой степени асфиксии можно ожидать эффекта от медикаментозного лечения, то при третьей степени спасти ребенка можно только немедленным родоразрешением.

Необходимо указать, что описанная последовательность развития асфиксии не является правилом. Устранение причины, вызвавшей асфиксию, может прервать дальнейшее ее углубление на первой или второй стадии. В то же время чрезмерно сильно действующий фактор может сразу обусловить наступление второй и даже третьей стадии асфиксии.

На основании вышеизложенного можно сказать, что добиться успеха в борьбе с внутриутробной асфиксией плода можно только путем широкого применения целого комплекса профилактических мероприятий, направленных на своевременное предупреждение основных причин этой патологии.

Оживление детей, родившихся в асфиксии. Так как мнимая смерть новорожденного клинически проявляется отсутствием дыхания при сохранившейся сердечной деятельности, то терапевтические мероприятия по его оживлению должны быть, в первую очередь, направлены на возбуждение самостоятельных дыхательных движений. Появлению последних при этом препятствуют: угнетение дыхательного центра, травма центральной нервной системы и массивная аспирация слизи или околоплодных вод (И. А. Аршавский, 1950; М. Д. Гутнер, 1958).

Наиболее широкое распространение в настоящее время получил физиологический метод оживления мнимоумерших детей, предложенный И. С. Легенченко¹. Сущность его состоит в том,

¹ Этот способ правильнее было бы называть методом Аловского — Легенченко, так как А. Д. Аловский первый предложил помещать не отделенного от матери асфиктического ребенка в теплую ванночку (Г. Г. Гентер, 1937).

чтобы при рождении плода в асфиксии не нарушать его физиологического плацентарного дыхания быстрой перевязкой пуповины, так как сохраняющееся еще некоторое время маточно-плацентарное кровообращение является тогда единственным, хотя и очень слабым, источником снабжения новорожденного кислородом. Обоснованность теоретических предпосылок автора указанного метода подтверждается специальными исследованиями Р. А. Хентова (1957), показавшего, что в крови пупочной вены детей, родившихся в асфиксии, содержание кислорода в течение некоторого времени составляет от 17 до 5%. Такой уровень плацентарного газообмена часто является вполне достаточным, чтобы предотвратить наступление необратимых изменений в клетках головного мозга. Несколько усилить поступление кислорода в организм ребенка с кровью пупочной вены можно назначением роженице больших количеств этого газа с помощью специальных приборов или из подушек. Эффективность указанного метода подтверждена рядом статистических данных. В период до его применения процент детей, которых не удалось оживить, достигал 14—25 (И. С. Легенченко, 1947; А. М. Агаронов, 1950; Р. Г. Бакиева, 1955). После широкого внедрения метода Аловского — Легенченко в повседневную акушерскую практику число неоживленных детей снизилось до 2,7—6% (И. С. Легенченко, 1957; Р. А. Хентов, 1957; Л. С. Персианинов, 1961). Приведенные цифры, хотя и свидетельствуют о несомненной практической ценности этого метода, все же не могут нас полностью удовлетворить, так как число неоживленных детей при его применении остается весьма значительным. К тому же примерно 4,4—8,4% новорожденных вскоре умирает, несмотря на удавшееся выведение их из состояния асфиксии (Р. Г. Бакиева, 1953; Р. А. Хентов, 1957, и др.).

Приступая к оживлению новорожденного, необходимо установить стадию асфиксии, так как от этого зависит характер лечебных мероприятий (В. А. Неговский, 1961). Если для выведения детей из состояния асфиксии I—II степени бывает достаточным введение в пупочную артерию раствора хлористого кальция, то при асфиксии III степени оживление нужно начинать с искусственной вентиляции легких (В. В. Агнисенко, 1963).

Метод оживления новорожденных путем проведения аппаратного искусственного дыхания получил общее признание (В. А. Неговский, 1961; М. И. Корецкий, 1961; В. А. Неговский и Т. Н. Гроздова, 1961, и др.). Преимущества этого метода состоят в том, что он является высокоэффективным, бережным и позволяет дозированно вводить в легкие не только воздух, но и газовую смесь нужного состава (карбоген). Терапевтическая сущность аппаратного искусственного дыхания заключается в устранении ателектаза легких, оно приводит к ритмичному расхождению их паренхимы, являющемуся наиболее мощным ре-

флекторным раздражителем дыхательного центра. Искусственно поддерживаемая легочная вентиляция уменьшает явления гипоксии, задерживает наступление необратимых изменений со стороны центральной нервной системы и высвобождает время для проведения ряда других мер оживления.

Необходимо подчеркнуть, что аппаратное искусственное дыхание должно применяться своевременно, так как непосредственный исход оживления и его отдаленные результаты определяются в основном длительностью времени от рождения до появления у новорожденного самостоятельных дыхательных движений. Из числа оживляемых этим методом детей не погибают лишь те, у которых дыхание появляется не позже чем через 40—50 мин после рождения (Т. Н. Гроздова, 1961), хотя многие из них становятся тяжелыми инвалидами.

Правильное использование аппаратного искусственного дыхания позволяет значительно увеличить число оживленных детей, особенно при тяжелых формах асфиксии и клинической смерти. По данным В. Ф. Матвеевой и М. И. Корецкого (1963), число неоживленных детей при использовании искусственного аппаратного дыхания составляет 3,1%. Авторы рекомендуют применять данный метод оживления по возможности раньше. При этом хороший эффект, по их наблюдениям, дает использование маски. К интубации они прибегают только при тяжелой асфиксии и клинической смерти.

Значительно изменилось в последнее время отношение к медикаментозному возбуждению дыхательного центра, которое в недалеком прошлом занимало очень важное место в системе мероприятий по оживлению новорожденных. По мнению ряда авторов, применение лекарственных стимуляторов дыхательного центра типа лобелина, цититона и др. для выведения новорожденных из состояния асфиксии нецелесообразно (Г. П. Полякова, 1952; Г. С. Лобанов, 1959, и др.). Клинические наблюдения и эксперименты на животных показали, что указанные препараты при тяжелой асфиксии могут вызвать совершенно противоположный эффект. Находящийся в угнетенном состоянии дыхательный центр на введение стимулирующих его веществ отвечает парадоксальной реакцией, т. е. торможением, вследствие чего появление самостоятельного дыхания значительно задерживается. Кроме того, при подкожном введении таких препаратов действие их проявляется лишь через несколько минут, в течение которых явления асфиксии могут прогрессировать.

В борьбе с асфиксией новорожденных широкое применение находит кислород, особенно с момента появления самостоятельного дыхания. Однако использование его целесообразно и до этого, так как кислород является довольно сильным раздражителем тригеминальных рецепторов слизистой оболочки носа,

через посредство которых возможно рефлекторное возбуждение дыхательного центра (И. А. Аршавский, 1957).

Стремясь по возможности быстрее доставить родившемуся в асфиксии ребенку кислород, ряд авторов предлагает использовать для этой цели способность быстрого всасывания этого газа кровеносными сосудами слизистой оболочки желудка и кишечника (Н. Л. Василевская и С. Е. Дризгалович-Егорова, 1963; Akkeren, Fürstenberg, 1950).

Значительный шаг вперед на пути дальнейшего совершенствования методов борьбы с асфиксией новорожденных представляет разработанный в 1952 г. способ Л. С. Персианинова. По данным целого ряда авторов (Л. С. Персианинов, 1953, 1956, 1957, 1961; Ф. Н. Полушев, 1954, 1957; М. И. Лепилина, 1957, и др.) и нашим личным наблюдениям, указанный метод, будучи сравнительно простым, является одновременно высокоэффективным. Метод состоит в ритмическом (пульсаторном) нагнетании в пуповинную артерию 10%-ного раствора хлористого кальция (2—3 мл) и 40%-ного раствора глюкозы (5—10 мл) или хлористого кальция и консервированной крови (35—40 мл). Получаемый при этом благоприятный результат клинически проявляется в быстром повышении кровяного давления и появлении самостоятельного дыхания. Механизм восстановления жизненных функций организма при внутриартериальном переливании гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы (или донорской крови) носит в основном нервнорефлекторный характер в связи с сильным раздражением богатой сети ангиорецепторов (Л. С. Персианинов, 1953, 1961, и др.). Возбуждение же артериального рецепторного аппарата (баро- и хеморецепторов) повышает функциональную активность центральной нервной системы, что обеспечивает восстановление нормальной рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания.

Внутриартериальное введение лекарственных веществ и крови позволило снизить процент неживлененных детей до 1,4—0,9, а в целом потеря новорожденных от асфиксии сократилась в 3 раза по сравнению с тем периодом, когда применялся только метод И. С. Легенченко (Л. С. Персианинов, 1961).

Таким образом, мероприятия по оживлению мнимоумерших новорожденных должны быть индивидуальными и проводиться с учетом степени асфиксии. В большинстве случаев легкой асфиксии оживление плода достигается применением методов Легенченко и Персианинова, эффективность которых может быть усилена одновременным возбуждением дыхательного центра путем раздражения рецепторов слизистой оболочки носа (Р. А. Хентов, 1957).

В случаях тяжелой асфиксии рекомендуется комплексное оживление новорожденных (метод Легенченко и Персианинова, аппаратное искусственное дыхание).

У новорожденных, имеющих не совместимые с жизнью кровоизлияния в мозг или другие органы, а также тяжелые врожденные уродства, любые методы оживления могут оказаться безрезультатными. Если установлено, что причиной первичной или вторичной асфиксии являются аномалии развития, то лишь своевременное оперативное вмешательство иногда может спасти жизнь ребенка. Сравнительно простым хирургическое лечение асфиксии может оказаться тогда, когда она вызывается пороками развития полости рта и носоглотки (неправильное развитие и положение языка, сращение его с нёбом, двусторонняя атрезия хоан и др.). Жизнь таких детей зависит от правильного и раннего распознавания действительной причины асфиксии. Своевременное обследование полости рта и проверка проходимости носовых ходов тонким резиновым катетером помогают в этих случаях выявить истинную причину асфиксии. Прогноз для плода значительно хуже, если наблюдаемая у него асфиксия является следствием врожденного порока пищевода (наличие пищеводно-трахеального соустья), диафрагмы (большие диафрагмальные грыжи), легких (киста, эмфизема) и особенно сердца и сосудов (тяжелые дефекты развития, транспозиция крупных сосудов).

Борьба с асфиксией не заканчивается выведением новорожденного из этого состояния. Оживленные дети и в дальнейшем требуют пристального внимания и самого тщательного ухода, так как в первое время им продолжают угрожать тяжелые последствия перенесенной асфиксии (бронхопневмония). Особенно бережного отношения требуют дети, у которых, кроме асфиксии, отмечаются явления внутрочерепной травмы.

Говоря о методах борьбы с асфиксией новорожденных, необходимо указать на опасность неправильного применения для этой цели кислорода. Установлено, что кислород не является индифферентным средством и при определенных условиях может оказать на организм вредное действие. При больших концентрациях его во вдыхаемом воздухе (более 50%) возникает дефицит редуцированного гемоглобина, который, как известно, связывает углекислоту. Недостаток такого гемоглобина приводит к задержке CO_2 в тканях. Кроме того, в опытах на животных установлено, что кислород может вызывать спазм сосудов сетчатки, кровоизлияния в сетчатку и даже ее отслойку (Mansion, 1955).

Клиническим примером вредного влияния неправильно применяемой оксигенотерапии на организм служит сравнительно недавно обнаруженное новое заболевание глаз у новорожденных — *fibroplasia retrolentalis*. Оно наблюдается только у недоношенных детей, родившихся с весом ниже 2 кг, причем $\frac{2}{3}$ случаев этого заболевания относятся к новорожденным с весом ниже 1500 г (Hepner, Krause, 1952; Schlesinger, Mc Coffery,

1953). Медленно прогрессируя, *fibroplasia retrolentalis* постепенно приводит к полной и необратимой слепоте. В первом периоде заболевания наблюдаются сначала сужение, а затем расширение сосудов сетчатки, а также кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело, сетчатка во многих местах отслаивается (Rominger, 1955). Второй период характеризуется разрастанием на месте стекловидного тела сосудов и соединительной ткани с образованием позади хрусталика патологической пленки.

Взгляды отдельных авторов на этиологию и механизм возникновения ретролентальной фиброплазии расходятся. Некоторые связывают ее с неблагоприятным действием современных средств лечения недоношенных детей (химиотерапия, переливание крови, антибиотики). Однако большинство исследователей объясняет возникновение этого тяжелого заболевания длительным пребыванием недоношенных новорожденных в атмосфере повышенной концентрации кислорода (60—70%). Доказано, что заболевание развивается в связи с аноксией, наступающей в связи с быстрым выведением недоношенных детей из среды с высоким парциальным давлением кислорода. Поэтому, назначая новорожденным оксигенотерапию, следует применять минимальные дозы кислорода и концентрацию его во вдыхаемом воздухе снижать постепенно.

Помимо пагубного непосредственного влияния асфиксии на жизнь новорожденных, кислородное голодание, перенесенное в родах, может иметь крайне неблагоприятные последствия для дальнейшего развития детей. Выраженность наблюдаемых впоследствии отклонений зависит от степени асфиксии и, следовательно, от глубины расстройства обмена веществ. Исследования показывают, что перенесенная асфиксия существенно нарушает не только функции нервной системы и дыхания, но и сердечно-сосудистую деятельность, а также нормальное течение обменных реакций (З. Ю. Бабич и др., 1959; Н. Л. Василевская, 1961; С. П. Катонина, 1961, и др.).

Даже после самой легкой асфиксии последствия ее ликвидируются лишь на 2—3-й день после родов (Л. Ю. Долгина, 1960). В случаях же тяжелой асфиксии их можно отметить и спустя 3—4 недели со дня рождения. Поэтому при выписке таких детей, помимо обычных критериев состояния здоровья (поведение, динамика веса и др.), необходимо учитывать также и степень нормализации деятельности важнейших органов и систем и, в частности, сердечно-сосудистой системы.

Большую помощь при оценке состояния центральной нервной системы у детей, перенесших асфиксию, может оказать электроэнцефалография. Использование этого метода в сочетании с анализом данных клинического наблюдения позволяет установить характер вызванного асфиксией повреждения мозговой

ткани, которое может быть диффузным или локальным (Е. Л. Голубева и др., 1963; Ducas).

Тяжелая форма асфиксии, перенесенной в родах, может служить причиной умственной и физической неполноценности детей. У некоторых из них отмечаются стойкие изменения центральной нервной системы, проявляющиеся в виде заметного снижения интеллекта, повышенной возбудимости, неуравновешенности и различных спастических состояний (И. Б. Бронштейн, 1959; Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев, 1959; Tardieu и др., 1953). У детей, родившихся с выраженными явлениями асфиксии, сравнительно часто наблюдаются замедленное становление статических функций, дефекты речи, склонность к простудным и повышенная восприимчивость к инфекционным заболеваниям (М. П. Мультиановская и Ф. П. Фридман, 1956; И. И. Грищенко, 1957; И. Г. Бронштейн, 1959; Л. Ю. Долгина, 1959, и др.).

Глава X

МЕРТВОРОЖДАЕМОСТЬ И РАННЯЯ СМЕРТНОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ КАК РЕЗУЛЬТАТ ТРАВМЫ ПЛОДА В ПРОЦЕССЕ РОДОВ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «РОДОВАЯ ТРАВМА ПЛОДА»

Переход к качественно новому, внеутробному, периоду жизни сам по себе таит для плода большую опасность, размеры которой обратно пропорциональны степени его адаптационных возможностей. При недостаточности последних у новорожденных могут наблюдаться выраженные функциональные расстройства, приводящие нередко к гибели детей вскоре после родов. Если к тому же учесть, что указанный переход совершается сравнительно быстро и первая часть его протекает в трудных условиях родового акта, то становится понятной большая вероятность повреждения плода именно в этот как бы промежуточный период его жизни. Сущность жизненных процессов, обеспечивающих правильное или патологическое течение указанного периода, мало известна, так как изучение их в настоящее время весьма затруднительно.

Имеющимися в распоряжении практического врача средствами улавливаются пока лишь грубые нарушения этих процессов, приводящие к появлению заметных симптомов, клиническая выраженность которых зависит от многих обстоятельств. Важнейшим из них является толерантность самого плода, которая определяется особенностями внутриутробного его развития, степенью зрелости и полноценностью всех его органов и систем

к моменту родов. В качестве второго фактора, определяющего тяжесть повреждений плода, выступает то неблагоприятное воздействие, которое оказывают на плод родовой акт и особенно его осложнения. Сюда прежде всего относятся все моменты, которые приводят к гипоксии или механическому повреждению плода (аномалии схваток, несвоевременное отхождение околоплодных вод, несоответствие между размерами плода и емкостью родовых путей, акушерские операции и др.).

Состояние ребенка непосредственно после родов всецело зависит от результата взаимодействия указанных факторов. В подавляющем большинстве случаев приспособительные реакции плода полностью нейтрализуют неблагоприятное действие родового акта, и ребенок появляется на свет здоровым. Если же соотношение между повреждающим влиянием родового акта и защитными силами плода складывается не в пользу последнего, то ребенок рождается с теми или другими признаками так называемой родовой травмы.

Упомянутый термин употребляется в качестве наиболее общего обозначения анатомических и функциональных отклонений в состоянии новорожденного, которые возникли в момент родов и причинно связаны с вредным влиянием определенных особенностей их течения. Будучи, таким образом, понятием собирательным, он не может применяться для конкретного обозначения повреждений того или иного органа плода и, следовательно, не может фигурировать в качестве самостоятельного диагноза. Когда характер повреждения и его локализация известны, всегда выставляется точный диагноз с указанием причины возникшей травмы (перелом плеча в момент выведения запрокинувшихся ручек, колотая рана кожи головы после наложения кожно-головных щипцов Иванова—Гауса и т. д.). И лишь когда конкретная характеристика повреждения плода в данный момент невозможна, приходится временно пользоваться диагнозом «родовая травма».

Следует указать, что механическое повреждение плода возможно, по-видимому, не только в родах, но и задолго до их начала. Сюда относятся описанные отдельными авторами казуистически редкие случаи внутриматочной травмы плода во время прогрессирующей беременности.

Родовая травма отдельных органов

В родах могут возникать самые различные повреждения плода. Они наблюдаются как при самопроизвольных, так и особенно часто при оперативных родах. Клиническое значение отдельных повреждений неодинаково. Можно назвать целый ряд типичных повреждений плода, которые являются следствием родовой травмы, но носят сравнительно безобидный характер

и не отягощают судьбу ребенка. Сюда относится прежде всего головная опухоль. Наблюдаясь почти постоянно и не вызывая никаких опасений, она все же требует со стороны врача определенной оценки. Ее выраженность указывает до некоторой степени на тяжесть повреждения головки плода в родах (Т. С. Рабцевич, 1961). Большая головная опухоль нередко сочетается с наличием внутрочерепной травмы. Поэтому в совокупности с другими клиническими данными ее нужно рассматривать в качестве показателя того неблагоприятного воздействия, которое оказывает родовой акт на плод в целом.

Еще более убедительным признаком тяжести родового повреждения плода является наличие кефалогематомы. Клинически она обнаруживается у 0,1—1,8% новорожденных (М. Пукковская и Б. Шульман, 1941; Т. С. Рабцевич, 1961).

По данным родильного дома им. проф. Снегирева за 1951—1960 гг., кефалогематома наблюдалась у 1,02% детей, родившихся живыми.

При патологоанатомическом вскрытии мертворожденных и умерших детей она встречается еще более часто — у 9,5—14,7% (Т. С. Рабцевич, 1961).

Значение указанных проявлений родовой травмы как самостоятельных причин смерти новорожденных ничтожно. Речь об этом может идти лишь в тех очень редких случаях, когда течение родовой опухоли или кефалогематомы осложняется некрозом ткани или нагноением с последующим развитием септического состояния.

Практически никакого влияния на уровень перинатальной смертности не оказывают и родовые повреждения двигательного аппарата ребенка. Акушерские переломы, вывихи и параличи описаны многими авторами и встречаются нередко (М. С. Новик, 1939; Н. М. Кукушкин, 1939; А. М. Дыхно и А. Я. Благулькин, 1940, и др.). Так, переломы ключиц в момент родов отмечаются у 0,05—1,9% новорожденных (З. Г. Голубева, 1940; А. Фой и И. Абрамович, 1940, и др.). Они, как известно, не требуют особого лечения и проходят совершенно бесследно. И лишь иногда при этом наблюдается повреждение подключичных сосудов и даже легких.

На материале родильного дома им. проф. Снегирева (1951—1960 гг.), переломы ключиц наблюдались у 1,5% новорожденных.

С родовой травмой связываются и так называемые родовые, или акушерские параличи, которые развиваются при повреждении плечевого сплетения или вывихе в плечевом суставе. По данным различных авторов, они встречаются 1 раз на 500—2000 родов (Н. В. Седыкина, 1939).

При оперативном родоразрешении возможны иногда вывихи и переломы плечевой, а также бедренной костей (З. А. Ляндрес,

1939; В. И. Клебанович-Кладовщикова, 1963, и др.). Однако и эти травматические повреждения плода при правильном лечении не оставляют никаких последствий.

Исход родовой травмы тесно связан с особенностями того органа, который подвергся повреждению. В связи с этим травматизация внутренних органов плода представляет для его жизни несравненно большую опасность, чем повреждение кожных покровов или опорно-двигательного аппарата.

С этой точки зрения, большой практический интерес представляет родовая травма печени. Субкапсулярные гематомы ее и тем более разрыв паренхимы очень часто заканчиваются смертельным исходом. По данным Brown (1957), 1,2—5,0% перинатально погибших детей умирают от печеночного кровотечения. Кровоизлияние под капсулу печени чаще наблюдается у недоношенных детей. Разрыв капсулы наступает во время родов или через некоторое время после них (Brown, 1957; Dąbrowski, 1960). Повреждение печени может быть связано с действием нескольких причин. Иногда это грубая внешняя травма, связанная с извлечением плода или его оживлением (Н. П. Верхацкий, 1939). В других случаях такой причиной является сжатие грудной клетки и связанное с этим давление реберной дуги на печень и сильное смещение ее книзу с натяжением печеночных связок. Наконец, важное значение в патогенезе родовой травмы печени играет расстройство кровообращения плода, ведущее к резкому полнокровию органа и повреждению его сосудов (В. С. Лисовецкий, 1941). Прижизненная диагностика печеночных кровотечений очень затруднительна, и в большинстве случаев они распознаются только на секции. Подозревать наличие субкапсулярной гематомы можно тогда, когда у ребенка наблюдаются бледность кожных покровов и падение гемоглобина при нормальной картине крови (Brown, 1957). Лечение заключается в немедленном переливании крови. Если же наступает разрыв капсулы, то спасти ребенка может только срочная операция. Однако до настоящего времени описано лишь немногим больше десятка удачных операций, произведенных по этому поводу (Wolfrom, 1959).

Очень неблагоприятное течение имеют кровоизлияния и в другой жизненно важный орган — надпочечники. Роль последних в развитии адаптационных процессов организма общеизвестна. Надпочечники новорожденного в 2—3 раза тяжелее надпочечников годовалого ребенка, и удельный вес их у плода намного больше, чем у взрослого человека (Beirich, Woss, Otto, 1959; Bielicka, 1961, и др.). Об особой важности указанных органов для жизнедеятельности плода свидетельствуют также некоторые особенности их строения в этот период. Известно, что в период внутриутробного развития плода надпочечники его на

80% состоят из так называемой переходной или плодовой коры, которая вскоре после родов подвергается атрофии (Bierich и др., 1959). Возможно, что биологическое значение названных морфологических особенностей надпочечников плода состоит в том, чтобы обеспечить лучшую адаптацию его организма к кислородному голоданию и родовой травме.

Судить о частоте родовой травмы надпочечников можно только по данным патологоанатомических исследований. На вскрытии кровоизлияния в эти органы обнаруживаются в 1—4,5% (Williams, 1956; Bielicka, Kibalenko, 1961). При этом дети погибают чаще всего во время родов или в ближайшее время после них. При обширных гематомах с нарушением целостности капсулы органа смерть наступает от внутреннего кровотечения. Однако большое значение в таком исходе принадлежит и тем гормональным расстройствам, которые возникают в связи с разрушением ткани надпочечников. Недостаточное поступление в организм их гормонов является, по-видимому, единственной причиной смерти новорожденного тогда, когда в надпочечниках образуются сравнительно небольшие кровоизлияния, не сопровождающиеся разрывом капсулы. Возможно, что в родах при сильном стрессе может наступить острая недостаточность надпочечников и быстрая гибель плода без каких-либо видимых патоморфологических изменений (Skalba, 1958).

Возникновение кровоизлияний в этот орган не может быть объяснено действием какой-либо одной причины. Важным predisposing фактором являются некоторые особенности кровоснабжения надпочечников, а именно богатая их васкуляризация (Г. К. Гафарова, 1949; Hill, Williams, 1959). Непосредственной же причиной кровоизлияния могут служить оперативная травма, различного рода токсические воздействия или циркуляторные расстройства в связи с внутриутробной асфиксией. Однако наибольшее этиологическое значение принадлежит, по-видимому, анатомической неполноценности самих сосудов и низкому уровню протромбина в крови новорожденных. Именно этими моментами можно объяснить значительно большую частоту кровоизлияний в надпочечники у недоношенных детей (Г. К. Гафарова, 1949).

Иногда неблагоприятное действие родовой травмы может проявиться в виде тяжелых изменений в желудочно-кишечном тракте (Т. Е. Ивановская, 1955; Greene, Don Gose, 1953). Обнаруживаемые на вскрытии перфорации желудка или кишечника с одновременным кровотечением или последующим развитием мекониального перитонита связывают с длительным механическим сдавливанием плода при затянувшихся родах, приводящим к местным нарушениям кровообращения в желудке и кишечнике с возникновением геморрагий и тромбов, на месте которых в

дальнейшем и возникает прободение (Т. Е. Ивановская, 1955). Возможно, что перфорации предшествует образование пептической язвы, так как нарушение питания стенки желудка делает ее уязвимой к воздействию желудочного сока (Greene, Don Gose, 1953). Более мотивированным объяснением патогенеза перфораций желудочно-кишечного тракта у новорожденных следует считать возможность наступления некротических изменений в стенке соответствующих органов в связи с расстройством кровообращения в результате внутриутробной асфиксии (В. С. Лисовецкий, 1946).

Указанные нами выше проявления родовой травмы встречаются сравнительно редко и мало влияют на уровень перинатальной смертности. В повседневной практической деятельности, говоря о родовой травме новорожденного, в основном имеют в виду повреждение центральной нервной системы, которые встречаются сравнительно чаще и представляют большую опасность для жизни и последующего развития детей.

РОДОВАЯ ТРАВМА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Отрицательное влияние родового акта на центральную нервную систему обусловлено действием ряда факторов. Прежде всего сюда относятся возникающие в это время затруднения нормального течения основных обменных процессов плода и особенно газообмена вследствие более или менее выраженного нарушения маточно-плацентарного кровообращения. С другой стороны, роды, в конечном счете, представляют собой чисто механический акт, при котором плод и в первую очередь его головка, являющаяся основным объектом приложения сил взаимодействия сократительной деятельности матки и сопротивления родовых путей, всегда подвергается значительному сдавливанию. Оба указанных фактора могут при определенных условиях привести к повреждению как головного, так и спинного мозга плода. При этом действуют они всегда одновременно, усугубляя взаимное вредное влияние на плод. Механическое сдавливание плода в родах затрудняет крово- и лимфообращение и тем самым еще более ухудшает условия для правильного течения обменных процессов. Последнее обстоятельство, в свою очередь, снижает резистентность тканей плода к действию механической силы. Эффект от действия названных факторов не определяется простым сложением их раздельного влияния, а является скорее всего потенцированием и зависит главным образом от величины адаптационных возможностей плода.

Таким образом, родовая травма центральной нервной системы как наиболее общее выражение отрицательного действия на плод родового акта наблюдается довольно часто. По мере

совершенствования методики обследования мы, очевидно, получим возможность улавливать даже микросимптомы такой травмы, которая в настоящее время часто остается клинически нераспознанной.

В то же время неблагоприятное воздействие родового акта на плод не означает, что все дети рождаются с более или менее выраженным повреждением центральной нервной системы. Если подобное влияние полностью компенсируется защитными приспособлениями плода и приводит только к преходящим функциональным расстройствам, то речь может идти лишь о физиологически неизбежных реакциях с его стороны на процесс родов. О родовой травме центральной нервной системы плода приходится говорить лишь тогда, когда возникают серьезные общие нарушения его жизнедеятельности, связанные с возникновением обратимых или необратимых морфологических изменений в головном или спинном мозгу.

Этиология и патогенез родовой травмы центральной нервной системы окончательно еще не выяснены, и различные стороны данной проблемы освещаются отдельными авторами по-разному, что находит свое отражение в современной терминологии, употребляемой для клинического обозначения указанного заболевания новорожденных. Чаще всего оно обозначается термином «внутричерепная травма». С той же целью нередко применяются и такие определения, как «кровоизлияние в мозг» и «расстройство мозгового кровообращения», а в зарубежной литературе можно встретить термины: «внутричерепное раздражение», «нейро-сосудистый синдром», «травматизм неудачного приспособления».

Однако при любом обозначении этой патологии нужно помнить о том, что внутричерепная травма является тяжелым общим заболеванием новорожденных, возникающим в связи с нарушением регулирующей деятельности мозговых центров. Поэтому термин «внутричерепная травма» нужно рассматривать как понятие собирательное, употребляемое в настоящее время для наиболее общего определения различных по тяжести, но однородных в отношении этиологии патологических изменений в центральной нервной системе и других органах ребенка, являющихся следствием недостаточности компенсаторных механизмов его во время родов.

Таким образом, термин «внутричерепная травма» и тем более «родовая травма» нельзя отождествлять с такими более конкретными диагнозами, как «кровоизлияние в мозг», «отек мозга», «расстройство мозгового кровообращения» и др. (А. Ф. Тур, 1957). Указанные состояния правильнее расценивать как частные случаи внутричерепной травмы, клинические проявления которой весьма многообразны.

ЧАСТОТА ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЛОДА И ИХ УДЕЛЬНЫЙ ВЕС СРЕДИ ОСТАЛЬНЫХ ПРИЧИН ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

Статистические данные указывают на очень широкий диапазон колебаний частоты родовой травмы. Это объясняется рядом причин и прежде всего отношением самих авторов к оценке танатологической роли интракраниальных повреждений плода. В прошлом, когда господствовало мнение о том, что повреждение плода в родах возникает главным образом в связи с действием на него значительной механической силы, эта патология занимала ведущее место в большинстве статистик перинатальной смертности и частота ее определялась равной 14—75,5% (М. Д. Гутнер, 1945).

В настоящее время характерен более строгий подход при постановке диагноза родовой травмы на основании учета не только результатов вскрытия, но и условий внутриутробного развития плода (заболевания матери во время беременности и др.), особенностей течения родов (механизм родов, длительность безводного периода, применение акушерских операций) и клинических симптомов заболевания после рождения ребенка.

Чисто механическая внутричерепная травма плода — явление довольно редкое, наблюдаемое в основном при нерациональном ведении родов. При наличии соответствующих данных некоторые авторы предлагают относить к ней лишь случаи так называемой «акушерской травмы», когда имеется непосредственное механическое повреждение плода (М. Д. Гутнер, 1958; Г. П. Полякова, 1957; Л. С. Персианинов, 1961).

Фактором, затрудняющим точную количественную характеристику частоты возникновения внутричерепных повреждений плода в родах, является также терминологическая нечеткость самого понятия внутричерепной травмы, объединяющего целый ряд весьма неоднородных по клиническим проявлениям патологических состояний новорожденного. Благодаря этому возникает возможность произвольно относить в группу травмированных только детей с выраженными органическими повреждениями мозга или присоединять к ним даже тех новорожденных, у которых наблюдаются легкие и быстро преходящие нарушения мозгового кровообращения. Все это затрудняет сравнение соответствующих показателей, вычисленных различными авторами, по данным которых внутричерепная травма отмечается в среднем у 8—10% новорожденных с колебаниями от 2,8 до 32% (Ф. Е. Леенсон и Р. А. Малышева, 1960; И. Ф. Варавикова, 1962). Однако имеются указания и о значительно меньшей частоте (1,1—1,81%) этой патологии (М. Д. Гутнер, 1945; А. А. Лебедев, 1950). Внутричерепные кровоизлияния как наиболее тяжелая форма повреждений центральной нервной системы

плода в родах составляют по отношению к общему числу родившихся детей от 0,86 до 2,54% (И. А. Штерн, 1945; А. Д. Дейнина, 1953; С. А. Адинцова, 1958). В родильном доме им. проф. Снегирева (1951—1960 гг.) они наблюдались у 1,17% новорожденных.

Весьма различно оценивается внутричерепная травма и как причина перинатальной смертности. Судя по имеющимся в литературе сообщениям, на ее долю падает от 12,7 до 30% перинатально погибших детей (К. Г. Комарова, 1946; А. А. Куликовская, 1962; Hofman, Buchsag, 1953), и она служит непосредственной причиной смерти 19,8—44% мертворожденных (А. И. Евдокимов, 1958; Т. Д. Мехтиева, 1958).

Смертность новорожденных от родовой травмы составляет 0,6—2,0% (А. А. Лебедев, 1950; О. В. Макеева, 1957; С. А. Адинцова, 1958; Г. П. Полякова, 1957).

При этом удельный вес внутричерепной травмы как причины ранней смертности новорожденных колеблется от 12,5—22,6 до 32—50% (Я. О. Добринский, 1959; А. Ф. Тур, 1960; С. А. Волков, 1961).

На секционном материале внутричерепная травма фигурирует в качестве причины мертворождения у 12,45—31,8% и в качестве причины смерти новорожденных — у 15,2—43% погибших детей (К. С. Вайнштейн, 1940; М. Д. Гутнер, 1945; Р. С. Козина, 1950; С. А. Адинцова, 1958; П. И. Касько, В. С. Ракуть, 1961; Н. С. Бакшеев, Ю. Ю. Бобик, 1961, и др.).

Оценка приведенных выше статистических данных с точки зрения современных взглядов на этиологию и патогенез интракраниальных повреждений плода дает право рассматривать значительную часть мозговых кровоизлияний, объяснявшихся ранее родовой травмой, как результат повреждающего действия асфиксии. В настоящее время установлено, что возникновение внутричерепных геморрагий лишь в 14,5—25% может быть связано с механической травмой, а в остальных 76—85,5% они являются следствием перенесенной асфиксии (К. Г. Комарова, 1946; А. Д. Дейнина, 1953, С. Л. Кейлин, 1961, и др.).

Говоря о значении травмы центральной нервной системы в структуре причин перинатальной смертности, следует указать, что некоторая часть ее обуславливается родовыми повреждениями спинного мозга. Проявлением его травматизации являются кровоизлияния, которые могут размещаться эпидурально, интрадурально, субдурально, а также в самом веществе или в корешках спинного мозга.

Чаще всего наблюдаются геморрагии в эпидуральное пространство. Они возникают из сосудов эпидуральной клетчатки и встречаются у 40—85% вскрываемых трупов детей (А. Ф. Гузов, 1962). На секционном материале родильного дома им. проф. Снегирева они были обнаружены у 22,9% умерших новорожденных

(В. И. Завгородняя, 1963). При достаточной выраженности следствием их являются судороги и параличи конечностей и тазовых органов, а также приступы вторичной асфиксии и ателектаз легких.

Кровоизлияния в субдуральное пространство позвоночного канала образуются вследствие затекания крови из полости черепа. Указанная форма геморагии встречается у 9,1—14,9% вскрываемых детей (А. Ф. Гузов, 1962).

Особенно опасными для жизни новорожденных являются кровоизлияния в само вещество спинного мозга, так как они могут вести к повреждению жизненно важных центров или нарушать проводимость нервных импульсов.

Отмечено, что кровоизлияния в позвоночный канал легче возникают у недоношенных детей (Л. Г. Додонова, 1954). В. И. Завгородняя (1963) на основании секционных данных нашла, что кровоизлияния в эпидуральную клетчатку наблюдались у 15,4% доношенных, у 30,1% недоношенных и у 26,4% глубоко недоношенных детей.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЛОДА

В качестве непосредственных травмирующих центральную нервную систему факторов всегда выступают гипоксия и механическое давление. Однако повреждающее влияние этих факторов зависит не только от их выраженности и продолжительности действия. Большое значение имеет также степень устойчивости самого плода, которая определяется условиями внутриутробного развития. Поэтому среди большого числа причин, способствующих возникновению внутричерепной травмы, прежде всего нужно отметить те из них, которые нарушают нормальное течение эмбрионального и фетального периодов развития (заболевания матери, вредные влияния внешней среды и др.).

Неблагоприятное влияние заболеваний матери на частоту внутричерепных повреждений плода наблюдали многие авторы (П. А. Белошапко, 1957; М. Я. Студеникин, 1959; С. А. Волков, 1961, и др.).

Из общего числа детей с внутричерепными кровоизлияниями одна треть рождается от больных матерей (А. Д. Дейнина, 1953).

Наличие неблагоприятных условий в период внутриутробного развития нередко приводит к рождению детей с признаками гипотрофии, которые гибнут от внутричерепной травмы в 10 раз чаще, чем остальные доношенные новорожденные (М. И. Олевский, 1950).

У женщин, страдающих токсикозами второй половины беременности, процент травмированных детей достигает 6,4—7,08

(Д. Д. Лившиц, 1949; И. Г. Сидоренко, Н. Р. Ботерашвили, 1958).

Снижение толерантности плода в родах может быть следствием перенесенных им внутриутробных заболеваний, приводящих к органическому повреждению головного мозга или сосудистой системы (токсоплазмоз, сифилис, болезнь Коксаки и др.). Такое же действие могут оказать и заболевания матери, сопровождающиеся образованием токсических веществ или связанные с проникновением их в ее организм (острые инфекции, малярия, отравления промышленными ядами).

Наименьшая резистентность плода к вредному влиянию гипоксии и механической травмы отмечается при недоношенности.

Анализируя значение отдельных причин в возникновении интракраниальных геморрагий, Н. С. Бакшеев и Ю. Ю. Бобик (1961) пришли к заключению, что в 16% такой причиной была недоношенность. Преждевременно родившиеся дети составляют от 43,1 до 57% травмированных новорожденных, а внутричерепные кровоизлияния обнаруживаются у них в 4,6—9%, в то время как у доношенных эта патология наблюдается в 0,9—1,2% (М. Д. Гутнер, 1945; А. А. Лебедев, 1950; И. Г. Мамонтова, 1958). С различными повреждениями центральной нервной системы рождается 5—6% доношенных и 45—50% недоношенных детей (Р. Е. Леенсон и Р. А. Малышева, 1960).

Однако прямой зависимости между частотой внутричерепной травмы, приведшей к смерти, и весом недоношенных детей, по-видимому, не существует. По данным М. Д. Гутнера (1945), в группе детей с весом 1000—1500 г родовая травма была причиной смерти в 22,7%, а среди детей с весом 2000—2500 г — в 44% случаев.

Более легкое возникновение интракраниальных повреждений у недоношенных плодов объясняется относительной мягкостью и большой подвижностью костей черепа, неполноценностью кровеносных сосудов, а также склонностью к геморрагии в связи с выраженной гипопротромбинемией. Этому способствуют и некоторые особенности клинического течения преждевременных родов (несвоевременное отхождение вод, быстрые или, наоборот, затяжные роды, большая частота неправильных положений и предлежаний плода и др.).

Среди причин, приводящих к возникновению внутричерепной травмы, большую группу составляют такие, которые возникают или начинают оказывать свое отрицательное влияние во время родов. К ним относится, в частности, несвоевременное отхождение вод, которое в 4,5% имеет следствием внутричерепную травму и наблюдается у 50—60% матерей, дети которых родились с признаками повреждения центральной нервной системы (И. Г. Сидоренко, Н. Р. Ботерашвили, 1958; Р. Е. Леенсон и Р. А. Малышева, 1960).

Внутричерепные повреждения плода учащаются по мере увеличения продолжительности безводного промежутка (М. Д. Гутнер, 1945; Х. Е. Мурзалиева и Г. Е. Плотникова, 1954; П. А. Белошапко, 1957, и др.). И. Г. Мамонтова (1958) считает, что длительный безводный период является причиной внутричерепной травмы детей в 31,8%.

Многие указывают на тугое обвитие пуповины как на одну из причин, способствующих возникновению внутричерепной травмы (Л. Г. Степанов, 1957; П. А. Белошапко, 1957, и др.). Н. С. Бакшеев и Ю. Ю. Бобик (1961) установили, что обвитие пуповины вокруг шеи было возможной причиной мозговых кровоизлияний в 13,4%.

Различные аномалии плаценты и пуповины отмечены в качестве основной причины внутричерепных повреждений плода в 12,3—19,4% (Д. Д. Лившиц, 1949; И. Г. Сидоренко и Н. Р. Ботерашвили, 1958).

Среди клинических причин внутричерепной травмы, проявляющих свое действие лишь в момент родов, важное место принадлежит несоответствию между размерами головки плода и таза матери. Вероятность родовой травмы плода при наличии узкого таза возрастает в 4,5—12 раз по сравнению с травмой при нормальном тазе (М. Д. Гутнер, 1945; А. Д. Дейнина, 1953). Удельный вес узкого таза среди остальных причин интракраниальных геморрагий достигает 6,2% (Д. Д. Лившиц, 1949).

Возникновение внутричерепных повреждений при родах крупным плодом встречается в 6,2% и на их долю падает до 17,5% всех травмированных детей (И. Г. Сидоренко, Н. Р. Ботерашвили, 1958; Л. Г. Степанов, 1961).

Частота внутричерепной травмы плода тесно связана с продолжительностью родового акта. При этом неблагоприятными являются как очень быстро протекающие, так и затяжные роды. Они довольно часто (соответственно в 2,4 и 10%) заканчиваются гибелью плода, а на вскрытии обнаруживаются диффузные внутричерепные кровоизлияния (К. С. Вайнштейн, 1940).

На долю быстро протекающих и затяжных родов падает 32—56% от общего числа детей с интракраниальными повреждениями (Д. Д. Лившиц, 1949; И. Г. Мамонтова, 1958; Н. С. Бакшеев и Ю. Ю. Бобик, 1961). По своим неблагоприятным последствиям стремительные роды для плода даже более опасны, чем роды при узком тазе. Внутриутробная асфиксия при них наблюдается в 16,5%, кефалогематома — в 2,7% и кровоизлияние в мозг — в 4,8% случаев. А при родах, протекающих по механизму узкого таза, указанные осложнения встретились соответственно в 6,2, 2,7 и 1,3% случаев (М. К. Венцковский, 1958).

Продолжительность родов определяется, как известно, в основном характером родовой деятельности. Поэтому различные аномалии ее являются важными причинами внутричерепных

повреждений плода. Особенно неблагоприятными в этом отношении являются такие расстройства родовой деятельности, которые развиваются на фоне чрезмерного тонуса матки.

Внутричерепная травма детей при слабости родовой деятельности встречается в 17,6%, а мертворождаемость — в 0,57%, в то время как при гипертонусе матки эти показатели увеличиваются соответственно до 39,2 и 13,1% (М. В. Крачковская и Р. В. Романовский, 1961).

В возникновении черепномозговой травмы известную роль играют особенности механизма родов. Даже различные варианты основного механизма родов при затылочном вставлении головки (задний вид и др.) в связи с дополнительными затруднениями для продвижения головки по родовым путям значительно повышают угрозу возникновения внутричерепных повреждений.

Роды в заднем виде затылочного предлежания в 36% заканчиваются появлением на свет травмированных детей, причем в 12% родовая травма резко выражена (М. А. Шипунова, 1958). При лицевом предлежании плода родовой травматизм новорожденных составляет 12,5% (Г. Я. Молчанова, 1960).

Большое значение в возникновении интракраниальной травмы имеют акушерские операции. Однако следует указать, что увеличение числа травмированных детей в группе извлеченных с помощью операций не должно объясняться только повреждающим действием самих вмешательств. Основная роль в этом принадлежит той патологии, по поводу которой данное вмешательство предпринималось. Имеет значение также выбор надлежащей операции, своевременность и техника выполнения ее. Частота акушерских операций среди других причин травм центральной нервной системы плода достигает 21,5% (Л. Г. Степанов, 1957).

При спонтанных родах внутричерепная травма встречается в 0,32—0,46%, при наложении щипцов — в 7,9—10,2%, при оказании ручного пособия — в 9%, при повороте плода на ножку и извлечении — в 14—48,7% случаев (К. С. Вайнштейн, 1940; М. Д. Гутнер, 1945). Интракраниальные повреждения наблюдаются у 5,6—8,9% новорожденных, извлеченных акушерскими щипцами (А. А. Лебедев, 1950; И. С. Бакшеев, Ю. Ю. Бобик, 1961). Из общего числа детей, погибших после наложения щипцов, 57% умирают от родовой травмы, после операции поворота на ножку и извлечения плода этот показатель возрастает до 60% (М. Д. Гутнер, 1945).

Внутричерепная травма плода часто сопутствует оперативным вмешательствам, производимым в связи с тазовым предлежанием. Анализируя связь внутричерепной травмы с особенностями течения и ведения родов, А. А. Лебедев (1950) отмечает, что почти 80% детей, умирающих в родах при тазовом предле-

жании, погибают от интракраниальных повреждений. С. А. Адинцова (1958) нашла, что среди детей, родившихся в головном предлежании, внутричерепные кровоизлияния наблюдались в 1,34%, при тазовом предлежании — в 7,65%, а при поперечном положении плода — в 16,3% случаев.

Говоря об акушерских манипуляциях как о возможных причинах повреждения плода, следует коснуться некоторых вопросов, связанных с защитой промежности. При неправильном выполнении она может способствовать возникновению внутричерепной травмы, особенно у недоношенных детей (К. Г. Комарова, 1946; А. А. Лебедев, 1950; Н. И. Мамонтов, 1953; М. А. Даниахия, 1953, и др.). В связи с этим возникли предложения вести не только преждевременные, но и срочные роды без защиты промежности. Целесообразными оказались также методы, позволяющие устранить или значительно снизить давление тазового дна на головку рождающегося ребенка (пудендальная анестезия в периоде изгнания, ведение родов с применением промежностного зеркала, перинеотомия).

С. А. Фрайман (1956) на основании анализа 7000 родов в головном предлежании, проведенных без оказания ручного пособия, установил, что частота кефалогематом уменьшилась почти в 4 раза, асфиксий — в 2,2 раза, внутричерепных кровоизлияний — в 3,8 раза. При этом у недоношенных детей внутриутробная асфиксия наблюдалась в 6,2—8,3 раза реже. Отказ от защиты промежности позволил снизить мертворождаемость в 3—7 раз и раннюю смертность новорожденных в 3,3—4 раза. При этом частота разрывов промежности не изменялась или повышалась сравнительно немного. В настоящее время нет оснований для полного отказа от защиты промежности при всех родах, в то же время ее не следует делать самоцелью и производить в ущерб здоровью ребенка. Поэтому ведение родов в момент врезывания и прорезывания головки плода нужно индивидуализировать, исходя из оценки состояния роженицы, мягких родовых путей и плода.

Эффективное лечение и особенно профилактика внутричерепных повреждений невозможны без достаточно точных представлений о патогенезе их возникновения. Этот вопрос подвергается изучению с начала текущего столетия, когда было установлено, что мозговые кровоизлияния являются частой причиной перинатальной смертности.

Прежде считалось, что внутричерепная травма является следствием непосредственного воздействия на головку плода чрезмерной механической силы, возникающей в процессе родов. В дальнейшем начали появляться работы, авторы которых пытались связать происхождение интракраниальных геморрагий с неполноценностью стенок кровеносных сосудов. Исследования последнего десятилетия показали, что ведущую роль в возникно-

вени внутрочерепных повреждений играет внутриутробная гипоксия.

Кислородное голодание плода даже без одновременного механического воздействия может само по себе служить достаточной причиной для появления внутрочерепных кровоизлияний (С. Л. Кейлин, 1948, 1952, 1957; А. П. Николаев, 1952; М. А. Даниахий, 1953; Л. Ю. Долгина, 1959, и др.). В связи с этим гипоксию плода рассматривают как своего рода биохимическую травму, последствия которой могут быть различными, начиная от легких степеней расстройства мозгового кровообращения до образования крупных кровоизлияний. Однако есть основания полагать, что кислородное голодание плода является не причиной, а следствием нарушения мозгового кровообращения (Г. П. Полякова, 1952; М. Д. Гутнер, 1958, и др.). Будучи частным проявлением расстройства гемодинамики в целом, недостаточность мозгового кровообращения плода приводит к функциональным или органическим изменениям в центральной нервной системе. Наблюдаемая при этом патоморфологическая картина характеризуется застойным полнокровием расширенных сосудов мозга, наличием явлений престаза, стаза и тромбоза, а также появлением отека мозга и множественных геморрагий в различных его отделах (В. И. Бодяжина, 1953а, б, в; Г. П. Полякова, 1953, и др.). В зависимости от выраженности этих явлений различают несколько степеней тяжести внутрочерепного повреждения (А. Д. Любимов, 1940). В более легких случаях отмечается расширение кровеносных сосудов без выхождения или с незначительным выхождением из них крови. Отек ткани мозга при этой степени нет или он выражен слабо. При последующей стадии повреждения имеется выраженный отек мозга с наличием микроскопических кровоизлияний. Наиболее тяжелые случаи характеризуются кровоизлияниями, видимыми макроскопически.

Механизм образования интракраниальных экстравазатов при выраженной гипоксии плода связан с наблюдающимися при этом изменениями порозности и прочности стенок кровеносных сосудов, что способствует образованию кровоизлияний в различные органы путем диапедеза эритроцитов. Возможность подобного механизма мозговых кровоизлияний особенно вероятна у недоношенных плодов, сосудистая система у которых является неполноценной, а также в тех случаях, когда гипоксия возникает на фоне С-гиповитаминоза или сочетается с действием каких-либо токсических веществ (А. Х. Хамидуллина, 1941; М. И. Гессе, 1949).

Геморрагические состояния у плодов и новорожденных могут возникать и вследствие нарушения нормального течения у них процессов свертывания крови в связи с недостаточным содержанием в крови протромбина, проконвертина и фибриногена

А. Шилко и А. А. Фурлет, 1961, и др.). При этом оказалось, что внутриутробная асфиксия усиливает фибринолитическую активность крови, благодаря чему опасность кровоизлияний увеличивается (М. С. Рейниш, Т. И. Папкова, 1963).

В зависимости от локализации внутричерепные кровоизлияния разделяются на эпидуральные, субдуральные, лептоменингеальные, субарахноидальные, желудочковые и внутримозговые. Нередко наблюдаются и смешанные формы.

Эпидуральные кровоизлияния возникают при повреждении одной из веток *art. meningea media*. Это происходит обычно при тяжелых травмах черепа, сопровождающихся переломом или отрывом костей (В. Ю. Фукс, 1941; Rogorzelska, 1962, и др.).

Субдуральные кровоизлияния являются наиболее распространенной формой интракраниальных геморрагий, причем объем излившейся крови может быть весьма значительным (до 300 мг). Они составляют 43—51,1% от общего числа внутричерепных кровоизлияний (М. Д. Гутнер, 1945).

Кровоизлияния в мягкую мозговую оболочку встречаются в 25,2% всех интракраниальных геморрагий и у 24,6% мертворожденных (М. Д. Гутнер, 1945; Е. П. Смоличева, 1959).

Субарахноидальные кровоизлияния могут быть следствием распространения излившейся крови под паутинную оболочку или возникать при повреждении последней.

Кровотечения в боковые желудочки мозга встречаются в основном у недоношенных детей и наблюдаются в 8,4—15,2% (Е. П. Смоличева, 1959, и др.). Они происходят из сосудистых сплетений желудочков.

Геморрагии в вещество головного мозга имеют различную величину, располагаются главным образом по ходу ветвей внутренней вены мозга и обнаруживаются у 3,1% мертворожденных (Е. П. Смоличева, 1959).

Согласно данным М. Д. Гутнера (1945), эпидуральные кровоизлияния встречаются в 0,75%, субдуральные — в 14,2%, субарахноидальные — в 10%, желудочковые — в 7,3% и собственно мозговые — в 5,2% к общему числу детей, подвергшихся вскрытию.

Частота различных форм локализации внутричерепных геморрагий несколько различна у доношенных и недоношенных плодов. У первых чаще наблюдаются субдуральные кровоизлияния (27,8%), затем следуют субарахноидальные (7,3%) и внутримозговые (6%). У преждевременно родившихся детей в основном встречаются кровоизлияния под твердую и сосудистую оболочки мозга (14 и 7,3%), на третьем месте стоят желудочковые геморрагии (М. Д. Гутнер, 1945).

Придавая основное значение в возникновении внутричерепных кровоизлияний гипоксии, нельзя при этом умалять и роль механических воздействий на головку плода. Повседневные кли-

нические наблюдения свидетельствуют о том, что интракраниальные повреждения значительно легче возникают тогда, когда влияние физических факторов выражено особенно сильно (роды при несоответствии между головкой плода и тазом матери, роды в тазовом предлежании, применение акушерских операций и др.).

Механическое действие на головку плода в момент ее рождения складывается из комбинированного влияния двух сил. Одну из них называют «шнурующим», а вторую «неравномерным» давлением. Первая состоит в постепенном нарастающем сжатии головки плода во время прохождения ее по родовым путям. Вторая образуется благодаря наличию разницы давления на предлежащую головку выше и ниже пояса соприкосновения (М. Д. Гутнер, 1945). Помимо чисто механического влияния, указанные силы обуславливают переполнение и разрыв кровеносных сосудов, создавая условия для расстройства мозгового кровообращения. Возникновению внутричерепных повреждений косвенно может способствовать также травматизация позвоночных артерий, которые играют важную роль в питании головного мозга. При патологоанатомическом исследовании шейной части позвоночника у погибших плодов часто обнаруживаются кровоизлияния в стенку одной или обеих позвоночных артерий и значительное сужение просвета этих сосудов (Yates, 1959).

В механизме возникновения внутричерепных геморрагий большое значение имеет различная устойчивость головного мозга и его оболочек к непосредственному действию физической силы. Известно, что само вещество мозга, обладающее значительной пластичностью, при сдавливании головки страдает сравнительно мало. Легче всего при этом повреждается твердая мозговая оболочка и ее отростки, особенно мозжечковый намет. Разрыв оболочек мозга наблюдается тогда, когда конфигурация головки является чрезмерной или совершается неправильно и очень быстро. Наблюдающееся при этом изменение формы головки ведет к чрезмерному натяжению средней части серповидного отростка и мозжечкового намета. Если сила, сдавливающая головку, является большой и особенно если действие ее нарастает быстро и она прилагается асимметрично, то возможен разрыв указанных образований в месте наибольшего натяжения.

Опасность таких разрывов состоит в том, что в твердой мозговой оболочке проходят венозные синусы, не имеющие клапанов и не способные к уменьшению своего просвета. В связи с этим даже небольшое повреждение их ведет к обильному кровотечению. Тяжелые последствия такого кровотечения объясняются тем, что оно резко повышает внутричерепное давление, а возникшая гематома может поражать жизненно важные центры продолговатого мозга. Разрыв твердой мозговой оболочки без повреждения синусов или венозных сосудов не опасен и клинически не проявляется. Различают следующие формы травми-

ческих повреждений мозжечкового намета: а) разрыв или надрыв его с кровоизлиянием в субдуральное пространство; б) надрыв намета с кровоизлиянием лишь в его собственную ткань; в) надрыв или разрыв мозжечкового намета без образования кровоизлияний (С. Астринский и др., 1931). Возникновение указанных травм нельзя объяснить только действием механических факторов в связи с пониженной сопротивляемостью костей черепа плода и чрезмерным их сдавливанием, так как подобные повреждения могут наступать еще до появления признаков конфигурации головки у детей, извлеченных с помощью кесарского сечения. В патогенезе травматизации твердой оболочки мозга важную роль играет внутриутробная асфиксия плода. Она приводит к увеличению проницаемости капилляров и повышению внутритканевого давления, а также к возникновению застойной гиперемии и отека оболочек, это снижает их сопротивляемость и облегчает возникновение разрывов. Этому способствуют патологические, в частности воспалительные, изменения оболочек мозга, вызванные внутриутробными инфекциями (Schmidtman, 1958).

Травма мозжечкового намета отмечается у 10,9—27,5% погибших детей (С. Астринский и др., 1931; Домтowa и др., 1953). Она значительно чаще встречается у недоношенных плодов, что объясняется не только большей мягкостью и подвижностью у них черепных костей, но и значительно меньшей прочностью твердой мозговой оболочки. Разрыв мозжечкового намета у таких детей может наступить даже в связи с неумелой защитой промежности, так как сдавливание головки в затылочно-лицевом направлении ведет к увеличению натяжения ткани серповидного отростка и намета в месте их соединения (Домтowa и др., 1953).

Несмотря на то, что патоморфологическая картина внутричерепных кровоизлияний при асфиксии и родовой травме плода часто представляется сходной, иногда существует ряд гистологических признаков, по которым можно судить о механизме возникновения наблюдаемых изменений.

У детей, погибших от асфиксии, находят застойное полнокровие органов и характерные мелкоочечные кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках и, в частности, в мозговых оболочках. Возникающие при этом периваскулярные геморрагии располагаются довольно равномерно и являются, как правило, двухсторонними (Т. С. Рабцевич, 1961, и др.).

Для родовой травмы более типичными являются массивные кровоизлияния в одно из полушарий мозга вследствие разрыва крупного сосуда или оболочек (Е. П. Смоличева, 1959; А. А. Куликовская, 1962, и др.).

Вместо малоконкретного понятия «родовая травма» предлагают различать «чистую» внутриутробную асфиксию плода без

кровоизлияний во внутренние органы, геморрагии вследствие перенесенной гипоксии и механическую родовую травму в собственном смысле этого слова (С. Л. Кейлин, 1960).

Повреждение центральной нервной системы плода в родах далеко не всегда проявляется наличием мозговых кровоизлияний. При родовой травме иногда отсутствуют какие-либо заметные на вскрытии анатомические изменения в головном мозгу. Это может наблюдаться при его ушибе, когда кратковременное, но сильное механическое воздействие на головку плода вызывает определенные молекулярные сдвиги в центральной нервной системе с выраженным расстройством ее функций. Подобный механизм родовой травмы можно предполагать тогда, когда при жизни у новорожденного имеются отчетливо выраженные мозговые явления, а на вскрытии обнаруживаются только отек и гиперемия мозговых оболочек (М. Д. Гутнер, 1945). Возможность ушиба головного мозга плода возникает, в частности, при стремительных родах и при операции извлечения плода за тазовый конец.

Тяжесть черепно-мозговой родовой травмы во многом зависит от степени отека мозга. Если набухание его превосходит размеры запасного пространства черепа, то это сопровождается вклиниванием миндалин мозжечка в затылочно-дуральную воронку и опасным для жизни сдавливанием продолговатого мозга (М. Г. Жолнеровский, 1961).

Травма центральной нервной системы нарушает деятельность других жизненно важных органов новорожденного, в частности она нередко сопровождается расстройством нервнорефлекторных механизмов регуляции дыхания, приводя к ателектазу легких и пневмонии (Г. П. Полякова, 1952; А. А. Дашевская, 1953; К. Бенешова и др., 1960).

Дистелектатические пневмонии очень часто наблюдаются также у новорожденных с кровоизлияниями в шейно-грудном отделе спинного мозга (А. З. Кочергинский, Г. Е. Луценко, 1961; В. И. Завгородняя, 1963). Указанные изменения в легких вызывают кислородное голодание мозга, что еще больше нарушает его деятельность. Возникает своеобразный порочный круг, основными звеньями которого являются асфиксия — травма центральной нервной системы — пневмония (Г. П. Полякова, 1952; Г. Е. Луценко, 1955; К. Бенешова и др. 1960).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И РАСПОЗНАВАНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Клинические проявления внутричерепной травмы весьма многообразны. Но все они являются следствием определенных биохимических и морфологических повреждений тех или иных отделов центральной нервной системы. В зависимости от выра-

женности и характера этих повреждений в одних случаях преобладают явления мозгового кровоизлияния, в других — симптомы травматического шока (А. Ф. Тур, 1957). Незрелость центральной нервной системы, особенно у недоношенных детей, является причиной того, что клинических признаков черепно-мозговой травмы у новорожденных меньше, чем у взрослых людей. При этом превалируют симптомы, свидетельствующие о преимущественном нарушении деятельности подкорковых образований мозга.

Явления повреждения коры головного мозга выражены у них слабо, так как развитие нервных элементов ее в это время еще не закончено.

Для внутричерепных кровоизлияний характерно преобладание угнетения всех жизненных функций, причем наиболее ранним симптомом является асфиксия (М. Д. Гутнер, 1945). Соответствующие расстройства различных функций нервной системы появляются у травмированных новорожденных с определенной очередностью. Первая стадия заболевания характеризуется наступлением общего угнетения, во второй преобладают процессы возбуждения, а в третьей наблюдается снижение активности жизненных функций. Подобная закономерность клинического течения внутричерепной травмы объясняется неодинаковой чувствительностью различных отделов головного мозга к гипоксии и неодновременностью восстановления их функций (Г. П. Полякова, 1952).

В клинической картине интракраниальных геморрагий можно выделить общие и очаговые симптомы. К первым относятся различные нарушения дыхания и сердечной деятельности, бледность и цианоз кожи, неустойчивость температуры тела, изменение поведения (вялость или, наоборот, беспокойство), падение веса и др., ко вторым — судороги различных групп мышц, часто сопровождающиеся приступами асфиксии и остановкой дыхания, симптомы со стороны глаз — нистагм, косоглазие, анизокория, а также признаки повреждения центров черепно-мозговых нервов.

Все клинические признаки родовой внутричерепной травмы являются или следствием давления на определенные участки головного мозга, или возникают в связи с расстройством мозгового кровообращения. Выраженность, а следовательно, и симптоматика последнего могут быть различными. Различают три степени расстройства мозгового кровообращения у новорожденных. Первая, наиболее легкая, характеризуется незначительными, быстро исчезающими функциональными расстройствами центральной нервной системы (общая гипотония, тремор конечностей, приступы цианоза). При второй степени эти явления выражены значительно сильнее и к ним присоединяются мозговые симптомы (вскрикивания, зевота, нистагм). Но и на данном

этапе развившиеся патологические процессы вполне обратимы и бесследно исчезают в течение нескольких дней. Наиболее тяжелой является третья степень расстройства мозгового кровообращения, клинические проявления которой очень сходны с картиной мозгового кровоизлияния, но проходят значительно быстрее (В. И. Тихеев, 1952).

При внимательном наблюдении и обследовании диагностика внутричерепной травмы сравнительно проста. Необходимо учитывать всю совокупность симптомов, правильно оценить особенности течения беременности и родов, а также состояние ребенка в первые минуты жизни.

Значительного улучшения ранней диагностики внутричерепной травмы можно добиться, анализируя данные регистрации электрической активности мозга и сердца, а также сосудистой реактивности (Ю. И. Аркусский и Б. Ф. Шаган, 1952; Ю. Ф. Змановский и В. Н. Шишкова, 1960; Е. Ч. Новикова и др., 1961).

Нужно также иметь в виду, что характерные для черепно-мозговой травмы явления могут наблюдаться и при наличии кровоизлияний в позвоночный канал. Для последних типичными считаются обширный ателектаз легких и обусловленные им приступы вторичной асфиксии, а также гипотония конечностей (Л. Г. Додонова, 1954; А. З. Кочергинский и Г. Е. Луценко, 1961).

ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ТРАВМЫ

Правильно организованная профилактика родовой травмы плода должна включать целый ряд мероприятий по оздоровлению материнского организма (предупреждение рахита и различных инфекционных и соматических заболеваний в детском возрасте, физкультура и др.). Наряду с этим важнейшим условием успешной борьбы с травматизмом новорожденных является правильное ведение беременности и родов. Поэтому задача женских консультаций состоит в том, чтобы, воздействуя через материнский организм, создать благоприятные условия для развития внутриутробного плода, своевременно выявить и устранить все заболевания, которые могут снизить сопротивляемость плода или потребовать оперативного родоразрешения. Эта задача осуществляется путем проведения в отношении каждой беременной женщины комплекса мероприятий, куда входят рациональное питание и правильное трудоустройство, психофизическая подготовка к родам, полноценное обследование и своевременное лечение всех заболеваний, осложняющих течение беременности.

Особенно важным, с точки зрения профилактики внутричерепных повреждений, является предупреждение недонашива-

ния, перенашивания, поздних токсикозов, а также правильное ведение родов при акушерской патологии.

Эффективность борьбы с родовой травмой во многом зависит от ранней диагностики внутричерепных повреждений, так как своевременно начатое лечение предупреждает переход заболевания в более тяжелую форму. При условии своевременного и правильно проводимого лечения летальность детей от последствий родовой травмы можно снизить до 3,5—4%, а смертность — до 0,12—0,15% (Р. Е. Леенсон, Р. А. Малышева, 1960).

Терапия травмированных в родах детей должна быть патогенетической, комплексной и соответствовать клиническому течению болезни. В связи со снижением у них интенсивности окислительных процессов и расстройствами дыхания необходимо применять оксигенотерапию в специальных палатках, глютаминовую кислоту и вводить достаточное количество углеводов (Н. А. Пунченко, 1955; Л. А. Бенедикт и В. С. Дашковская, 1955; Т. В. Ломова, 1958; Б. И. Майорова и О. М. Яковлева, 1959; Р. Е. Леенсон, 1960, и др.).

Нормализация нарушений витаминного обмена достигается путем насыщения больных новорожденных витаминами С, В₁ и В₂. Важное значение имеет применение веществ, повышающих свертываемость крови (витамины К и Р, раствор хлористого кальция).

Явления, связанные с отеком мозга и расстройством кровообращения, устраняются применением дегидрирующих средств (сернокислая магнезия, концентрированные растворы глюкозы и др.) и спинномозговой пункции (В. Н. Резникова, 1961; Г. Л. Фавер, 1961, и др.). С той же целью, а также для уменьшения проницаемости сосудистых стенок полезны повторные вливания нативной плазмы (Р. Е. Леенсон, 1960, и др.).

Кроме того, лечение внутричерепной травмы требует применения целого ряда медикаментозных препаратов. При наличии выраженного расстройства дыхания показано применение цититона, при ослаблении сердечной деятельности — кардиазола или кордиамина. Приступы судорог купируются назначением люминала, хлоралгидрата и аминазина (Т. Н. Просвирина и В. И. Грищенко, 1961; Б. И. Майорова, 1961; А. А. Балунова, 1963, и др.). При тяжелой черепномозговой травме проводят лечение антибиотиками и гормонами коры надпочечников (Х. Е. Мурзалиева и Г. Е. Плотникова, 1954; Balmes, 1957, и др.).

При субдуральном расположении внутричерепного кровоизлияния хороший лечебный эффект может быть получен при раннем отсасывании гематомы путем пункции через роднички или трепанации черепа (Н. М. Дорофеев, 1963).

Результаты лечения травмированных новорожденных зависят от организации ухода за ними (помещение в отдельную палату, наблюдение специально подготовленного персонала).

Прогноз при внутричерепных повреждениях плода серьезен не только в отношении жизни, но и отдаленных последствий. Он зависит от характера травмы, состояния плода, величины и локализации кровоизлияния, осложнений, метода лечения и других факторов.

Большинство детей, перенесших родовую травму, развиваются в дальнейшем вполне нормально. Однако еще нередко она является причиной ряда нервно-психических расстройств в более позднем возрасте (дебильность, олигофрения, болезнь Литтля, эпилепсия, параличи центрального происхождения, гиперкинезы и др.). У травмированных детей наблюдается замедленное развитие статики и речи, а также повышенная восприимчивость к инфекционным заболеваниям (М. Ф. Дешекина, 1956; Л. С. Степанова, 1961; И. Г. Бронштейн, 1962, и др.).

Тяжесть неблагоприятных последствий родовой травмы зависит от выраженности и продолжительности клинических проявлений ее в период новорожденности (А. Д. Дейнина, 1953; Л. С. Степанова, 1961, и др.).

Отдаленные результаты после внутричерепных геморрагий более благоприятны при субдуральном расположении кровоизлияний и значительно хуже, если кровоизлияния локализовались в мягкой мозговой оболочке или самом веществе мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Автократова С. И. Педиатрия, 1940, 10.
- Агнисенко В. В. Тез. докл. XIV научной сессии Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР. Л., 1942.
- Адинцова С. А. Материалы к вопросу о внутричерепных кровоизлияниях новорожденных. Автореф. дисс. Ташкент, 1958.
- Азлецкая-Романовская Е. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1956, 5.
- Аккерман Л. И. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Под ред. М. А. Петрова-Маслакова и Н. Л. Гармашевой. Л., 1964.
- Александров А. И. и Мурзалиева Х. Е. Тез. докл. науч. сессии Казахск. ин-та охр. мат. и дет. Алма-Ата, 1960.
- Александрянец С. А. Ближайшие и отдаленные результаты оперативного наложения акушерских щипцов. Автореф. дисс. Тбилиси, 1962.
- Алексашина М. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 1.
- Алексашина М. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 10.
- Алипов В. И. Педиатрия, 1961, 4.
- Аль Г. Э. Туберкулез и беременность. Автореф. дисс. Л., 1962.
- Анисимова М. И. Слабость родовой деятельности и современные методы борьбы с нею. Автореф. дисс. Саратов, 1955.
- Антонов А. Н. Вопр. педиатр., 1947, 2.
- Арзыкулова С. А. Слабость родовой деятельности и меры ее устранения. Автореф. дисс. Ташкент, 1961.
- Арист И. Д. Брюшностеночное кесарево сечение. Челябинск, 1960.
- Аристова В. Н. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Аристова В. Н. Сб. научных тр. Ин-та акуш. и гинек. М., 1961.
- Аркуцкий Ю. И. и Шаган Б. Ф. Вопр. педиатр. и охр. мат. и дет., 1952, 2.
- Арнольдова А. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 1.
- Аршавский И. А. Акуш. и гин., 1940, 9.
- Аршавский И. А. Физиол. журн. СССР, 1948, 1.
- Аршавский И. А. Уч. зап. Харьковск. гос. мед. ин-та. Харьков, 1956, 68.
- Аршавский И. А. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Аршавский И. А. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития, под ред. Н. Л. Гармашевой. Л., 1959а.
- Аршавский И. А. Вопр. охр. мат. и млад., 1959б, 1.
- Аршавский И. А. Тез. докл. научной сессии по проблеме: Антенатальный период жизни и проблемы его охраны. М., 1961.
- Аршавский И. А. и др. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1952, 3.
- Архангельский Б. А. и Трубкович М. Б. Новости мед., 1950, 16.
- Асеева Е. Г. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика в Забайкалье, под ред. Б. В. Кушнирова. Чита, 1961.
- Атоян Т. Ф. Изменения в последе при переносимой беременности. Автореф. дисс. Краснодар, 1962.

- Афанасьева В. М. Педиатрия, 1960, 3.
- Бабич З. Ю. и др. Тр. республ. науч.-практич. конф. акушеров-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Багатурова Л. Н. Педиатрия, 1939, 1.
- Багатурова Л. Н. Акуш. и гин., 1946, 5.
- Багатурова Л. Н. и Бунятян Т. Г. Педиатрия, 1954, 3.
- Баженова К. М. Тез. докл. IX научн. сессии Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР. Л., 1957.
- Баженова К. М. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность, под ред. С. М. Беккера. Л., 1959.
- Бакиева Р. Г. Акуш. и гин., 1955, 3.
- Бакиева Р. Г. Акуш. и гин., 1956, 2.
- Бакиева Р. Г. Вопр. охр. мат и дет., 1963, 1.
- Баккал Т. П. Тез. докл. 13-й научной сессии Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР. Л., 1961.
- Бакшеев Н. С. Эндемический зоб и беременность. Киев, 1963.
- Бакшеев Н. С. и Бакшеева А. А. Науч. зап. Ужгородского унив., 1955, т. 15.
- Бакшеев Н. С. и Бобик Ю. Ю. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов УССР. Киев, 1961.
- Валунова А. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 8.
- Баранов В. Г. и Роскин А. М. В кн.: Женская консультация, под ред. С. М. Беккера и С. Г. Хаскина. Л., 1961.
- Барашнев Ю. И. Педиатрия, 1961, 3.
- Барашнев Ю. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 2.
- Бартельс А. В. Гин. и акуш., 1924, 4.
- Барутчев С. К. Некоторые вопросы патологии беременности и родов, под ред. М. К. Венцовского. Винница, 1960.
- Бархатова Т. П. и Плодовская Л. А. Сб. науч. трудов Ин-та акуш. и гинек. М., 1961.
- Баткис Г. А. Организация здравоохранения. М., 1948.
- Баткис Г. А. и Лекарев Л. Г. Теория и организация советского здравоохранения. М., 1961.
- Баукова О. П. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов УССР. Киев, 1961.
- Велкина А. П. Влияние вредных факторов, действующих в период беременности, на развитие мозга плода и ребенка. Автореф. дисс. М., 1958.
- Беккер С. М. Новости мед., 1952, 32.
- Беккер С. М. и др. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность, под ред. С. М. Беккера. Л., 1959.
- Беккер С. М. Тез. докл. I Всеросс. съезда акушеров-гинекологов. Л., 1960.
- Беккер С. М. Тез. докл. 13-й науч. конф. Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР. Л., 1961.
- Беккер С. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 8.
- Беккер С. М. В кн.: Женская консультация, под ред. С. М. Беккера и С. Г. Хаскина. Л., 1961.
- Беккер С. М. В кн.: Внутриутробная инфекция, под ред. С. М. Беккера. Л., 1963.
- Белошапко П. А. Новости мед., 1952, 32.
- Белошапко П. А. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Белошапко П. А. Вестн. АМН СССР, 1960, 10.
- Беляев И. Т. Акуш. и гин., 1952, 1.
- Беляева Е. А. Материалы о мертворождаемости по некоторым родовспомогательным учреждениям Молдавской ССР и факторы, способствующие ее снижению. Автореф. дисс. Кишинев, 1952.
- Беляева К. Г. Тр. Республ. науч.-практич. конф. акушеров-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Бенедикт А. А. и Дашковская В. С. Педиатрия, 1955, 2.

- Бенешова К. и др. Чехословацкое мед. обозрение, 1960, 6, 1.
- Блуштейн Л. Я. Применение кожно-головных щипцов в акушерстве. Автореф. дисс. Ростов н/Д, 1958.
- Бове М. В. и Тумилович Л. Г. Сб. научных тр. Ин-та акуш. и гинек. М., 1961.
- Бодяжина В. И. Акуш. и гин., 1953а, 3.
- Бодяжина В. И. Акуш. и гин., 1953б, 1.
- Бодяжина В. И. и Ванина Л. В. Акуш. и гин., 1955, 3.
- Бодяжина В. И. Педиатрия, 1956, 5.
- Бодяжина В. И. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Бодяжина В. И. и др. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. М., 1963.
- Бодяжина В. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 4.
- Болгова А. Г. Тез. докл. науч. конфер. Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР, Л., 1949.
- Болдырева О. Д. Акуш. и гин., 1956, 2.
- Болховитинова Л. М. Изменения в легких новорожденных детей в случаях ранней смерти. Автореф. дисс. М., 1953.
- Болховитинова Л. М. Педиатрия, 1961, 11.
- Бондарь М. В. Акуш. и гин., 1963, 6.
- Ботерашвили Н. Ф. Тез. докл. X научн. сессии Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР, Л., 1958.
- Бояркина-Тупинг О. С. Особенности клинического развития и профилактики заболеваемости детей при послеродовых септических заболеваниях их матерей. Автореф. дисс. М., 1954.
- Братушик А. Я. и др. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр. ССР. Киев, 1961.
- Бродский Р. Ф. Клиника преждевременных родов и патоморфологические изменения плаценты. Автореф. дисс. Иваново, 1950.
- Бродский Р. Ф. Акуш. и гин., 1953, 1.
- Бронштейн И. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, 1.
- Бронштейн И. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1.
- Брушлинская Л. Детская смертность. БМЭ. т. 9. М., 1959.
- Булавинцева А. М. Влияние кислородной недостаточности на организм матери и плода. Автореф. дисс. Л., 1958.
- Булынин М. И. Вестн. хир., 1936, 44, 121.
- Бутомо В. Г. Малярия и беременность. Л., 1946.
- Бутомо В. Г. и Повжитков В. А. Акуш. и гин., 1962, 4, 3—12.
- Быстрицкий И. А. Педиатрия, 1950, 4.
- Вайнштейн К. С. Акуш. и гин., 1936, 12.
- Вайнштейн К. С. Вопр. мат. и млад., 1940, 10.
- Вайсман Л. Э. Акуш. и гин., 1956, 4.
- Вайсман Л. Э. и Крачковская М. В. В сб.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем у беременной женщины. Тр. I ЛМИ, 1961.
- Ванина Л. В. Сб. науч. тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Варавикова И. Ф. В кн.: Беременность и экстрагенитальные заболевания. Т. I, под ред. А. А. Кирова. Архангельск, 1962.
- Вартапетова В. Г. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Варшавская Ф. Э. и Казанская Н. И. Вопр. охр. мат. и млад., 1962, 4.
- Василевская Н. Л. и Матвеева О. Ф. Акуш. и гин., 1956, 2.
- Василевская Н. Л. и др. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных, под ред. А. Ф. Тура. Л., 1958.
- Василевская Н. Л. Тез. докл. 13-й науч. сессии Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР, Л., 1961.

- Василевская Н. Л. и Длизгалович-Егорова С. Е. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного, под ред. М. А. Петрова-Маслакова и Н. Л. Гармашевой. Л., 1964.
- Василевская Н. Л. и Кулябко Б. В. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного, под ред. М. А. Петрова-Маслакова и Н. Л. Гармашевой. Л., 1964.
- Васильева З. Ф. Педиатрия, 1960, 10.
- Васильева И. О. Тр. республ. научно-практической конференции акушеров-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Вачнадзе И. К. Акуш. и гин., 1956, 2.
- Вашакидзе П. Д. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Вашилко С. Л. Тез. докл. II республиканской конференции акушеров-гинекологов. Минск, 1961.
- Вейс В. П. Акуш. и гин., 1952, 3.
- Венцовский М. К. Тез. докл. X научн. сессии Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР, Л., 1958.
- Венцовский М. К. и Братанич И. Д. В сб.: Некоторые вопросы патологии беременности и родов, под ред. М. К. Венцовского. Винница, 1960.
- Верхацкий Н. П. Акуш. и гин., 1939, 4.
- Верхолетова Э. В. Рефераты работ науч. сессии, посвященной проблеме: Организация акушерско-гинекологической и педиатрической помощи. Свердловск, 1962.
- Верхратская Д. А. и Викторовская Е. Н. Тр. первой итоговой научной конференции по проблеме: Охрана здоровья женщины-матери, новорожденного. Т. 2, Киев, 1960.
- Верхратская Д. А. и Викторовская Е. Н. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Вишневецкая Л. О. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 4.
- Власов-Денисов В. Н. Двадцатилетний опыт лечения экламписии. Автореф. дисс. М., 1954.
- Волков М. В. и Генералов А. И. Педиатрия, 1957, 11.
- Волков С. А. Профилактика внутриутробной асфиксии плода и кровоизлияния в мозг у новорожденных. Автореф. дисс. Рига, 1961.
- Волков Я. Н. Акуш. и гин., 1936, 12.
- Волкова Л. С. Сб. научных трудов Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Волова Н. Н. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 2.
- Воронцов О. О. Тр. республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Воронцова В. Г. Течение, ведение беременности и родов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Автореф. дисс. Иркутск, 1962.
- Восканян Н. Г. Менструальная и детородная функция у женщин, длительно проживающих в эпидемических очагах малярии. Автореф. дисс. Баку, 1954.
- Выдегжанин А. И. В кн.: Внутренняя патология и беременность, под ред. А. Л. Михнеева. Киев, 1955.
- Галактионов А. И. Акуш. и гин., 1941, 4.
- Ганзбург С. Э. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 1.
- Ганич М. М. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Гармашева Н. Л. В сб.: Рефлекторные реакции женского организма, под ред. Н. Л. Гармашевой. Л., 1952.
- Гармашева Н. Л. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Гармашева Н. Л. В сб.: Патофизиология внутриутробного развития. Л., 1959.

- Гармашева Н. Л. Тез. докл. I Всеросс. съезда акушеров-гинекологов. Л., 1960.
- Гармашева Н. Л. Тез. докл. 13-й научной сессии Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР. Л., 1961.
- Гармашева Н. Л. Тез. докл. научной сессии по проблеме: Антенатальный период жизни и проблемы его охраны. М., 1961.
- Гафарова Г. К. Сб. работ по акушерству и гинекологии Свердловского науч.-исслед. ин-та охр. мат. и млад., 1949.
- Гафарова Г. К. Акуш. и гин., 1953, 2.
- Геворкян С. М. Акуш. и гин., 1962, 4, 20—33.
- Генес С. Г. Сахарный диабет. Киев, 1957.
- Гентер Г. Г. Учебник акушерства. Л., 1937.
- Гессе М. И. Сб. работ по акушерству и гинекологии Свердловского науч.-исслед. ин-та охр. мат. и млад., 1949.
- Гиллерсон А. Б. и Пшеничникова А. С. Акуш. и гин., 1963, 1.
- Гилула И. О. и др. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Гимнельсон Д. И. Акуш. и гин., 1939, 8.
- Гинзбург М. М. Акуш. и гин., 1939, 9.
- Гинзбург М. М. и Николаева А. И. Акуш. и гин., 1961, 3.
- Глебова Н. Н. Влияние операции кесарского сечения по расширенным показаниям на здоровье матери и плода. Автореф. дисс. Уфа, 1961.
- Глухова В. Н. Влияние бруцеллеза на менструальную и генеративную функции женского организма. Автореф. дисс. Волгоград, 1956.
- Годунова Н. К. В сб.: Внутренняя патология и беременность, под ред. А. Л. Михневца. Киев, 1955.
- Голиус Г. И. и др. Тез. докл. 13-й научной сессии Ин-та акуш. и гинек. Л., 1961.
- Головацкая Г. И. Сб. научных тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Голубев В. А. Влияние патологии пуповины на плод. Автореф. дисс. Одесса, 1954.
- Голубева Э. Г. Сов. мед., 1940, 1.
- Голубева Е. Л. Сб. научных тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Голубева Е. Л. и др. Акуш. и гин., 1963, 6.
- Голубов С. П. В сб.: Вопросы соматического и психотехнического профподбора водителей местного транспорта. Л., 1935.
- Гоменюк И. П. Некоторые вопросы патологии беременности и родов, под ред. М. К. Венцковского. Винница, 1960.
- Горшков Н. М. Акуш. и гин., 1955, 4.
- Гофман А. И. Эклампсия, профилактика и лечение. Рязань, 1947.
- Градель Б. И. Педиатрия, 1945, 6.
- Григорьева Н. Н. Вопр. охр. мат. и дет., 1957, 5.
- Гридчик Л. П. Клиническое течение родов с обвитием пуповины. Автореф. дисс. Л., 1957.
- Грищенко И. И. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Грищенко И. И. Тр. первой итоговой научной конференции по проблеме: Охрана здоровья женщины, матери, новорожденного, т. 2. Киев, 1960.
- Гроздова Т. Н. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней, т. 2. Берлин, 1922.
- Груздева Н. Г. В кн.: Внутренняя патология и беременность, под ред. А. Л. Михневца. Киев, 1955.
- Гузов А. Ф. Арх. пат., 1962, 2.
- Гулькевич Ю. В. В сб.: Пути снижения перинатальной смертности. М., 1964.
- Гуровская Т. М. Сравнительная оценка некоторых методов брюшноточного кесарева сечения. Автореф. дисс. М., 1961.

- Гуртовой Л. Е. и Сизова В. И. Акуш. и гин., 1954, 5.
- Гурьянова И. А. Недонашиваемость, мертворождаемость, физическое развитие, смертность и заболеваемость детей, родившихся от матерей, страдавших эклампсией. Автореф. дисс. М., 1958.
- Гурьянова И. А. Акуш. и гин., 1961, 3.
- Гутнер М. Д. Акуш. и гин., 1940, 9.
- Гутнер М. Д. Родовой акт и черепная травма новорожденных. Л., 1945.
- Гутнер М. Д. Интранатальная асфиксия плода. Красноярск, 1958.
- Давыдов В. И. и Перлова Р. Х. Акуш. и гин., 1947, 6.
- Давыдова Н. А. и Наймарк Д. А. Педиатрия, 1960, 10.
- Давыдова Л. М. и Догаева М. А. Тр. первой итоговой научной конференции по проблеме: Охрана здоровья женщины, матери и новорожденного. Т. 1, Киев, 1961.
- Дейнина А. Д. О внутричерепных кровоизлияниях у новорожденных. Автореф. дисс. Одесса, 1951.
- Давыдовская Ф. Г. и Иванова З. И. Вopr. охр. мат. и дет., 1957, 6.
- Даниахий М. А. Педиатрия, 1953, 6.
- Дарон Д. Я. Акуш. и гинец., 1937, 3.
- Дарон Д. Я. Акуш. и гин., 1941, 6.
- Даштаянц Г. А. Сов. мед., 1956, 12.
- Девизорова А. С. Переносная беременность. Автореф. дисс. Омск, 1961.
- Дейнина А. Д. О внутричерепных кровоизлияниях у новорожденных. Автореф. дисс. Харьков, 1953.
- Денисова Л. Г. Сб. научн. тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Денисова Л. Г. и Олофинская Ю. Г. Сб. научн. тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Деранкова Е. Б. Применение гипотензивных препаратов в профилактике и лечении поздних токсикозов у беременных женщин и рожениц. Автореф. дисс. Л., 1958.
- Деранкова Е. Б. и Овчарова Э. С. Акуш. и гин., 1958, 5.
- Дергачев И. С. Педиатрия, 1950, 6.
- Дергачев И. С. Вopr. охр. мат. и дет., 1963, 10.
- Дервянко Р. И. Акуш. и гин., 1941, 9—10.
- Дещекина М. Ф. Вopr. охр. мат. и дет., 1956, 3.
- Дещекина М. Ф. Педиатрия, 1960, 10.
- Дин Янь. Течение беременности и родов у больных анемией. Автореф. дисс. М., 1961.
- Добринский Я. О. Тр. республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Добротин С. П. Краткий медицинский отчет по Нижегородскому родильному дому за 1923 г. Нижний Новгород, 1924.
- Додонова Л. Г. Акуш. и гин., 1954, 1.
- Додор А. А. В кн.: Внутритробная инфекция, под ред. С. М. Беккера. Л., 1963.
- Дозорцева Г. Л. Акуш. и гин., 1936, 10.
- Долгина Л. Ю. Тр. республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Долгина Л. Ю. Состояние и развитие детей, перенесших асфиксию при рождении. Автореф. дисс. Харьков, 1961.
- Долгопольская А. М. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Донченко А. С. Тр. республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Дорофеев Н. М. Вopr. охр. мат. и дет., 1963, 1.
- Доссе Ж. Иммуногематология. М., 1959.
- Дробеня З. Ф. Преждевременные роды (этиология, клиника, патоморфология плаценты). Автореф. дисс. Минск, 1954.
- Дробеня З. Ф. Акуш. и гин., 1955, 4.

- Дробышева Н. С. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных, под ред. А. Ф. Тура, Л., 1958.
- Дубовая Л. Е. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика в Забайкалье, под ред. Б. В. Кушнирова. Чита, 1961.
- Дульцин Я. А. Вопросы патогенеза и лечения недонашиваемости. Дисс. Л., 1952.
- Дульцин Я. А. Вопр. охр. мат и дет., 1957, 6.
- Дыбан А. П. Очерки патологической эмбриологии человека, Л., 1995.
- Дыхно А. М. и Благулькин А. Я. Акуш. и гин., 1940, 9.
- Дьякова М. Н. Наружный профилактический поворот плода на головку при беременности в тазовом предлежании. Автореф. дисс. Л., 1954.
- Евдокимов А. И. Тез. докл. X науч. сессии Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР. Л., 1958.
- Евдокимов О. И. Тр. республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Евдокимов А. И. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Украинской ССР. Киев, 1961.
- Егорова А. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 2.
- Егорова А. П. Педиатрия, 1961, 2.
- Егорова А. П. и Шустров А. К. Тез. докл. 13-й науч. сессии Ин-та акуш. и гин. СССР. Л., 1961.
- Езишвили И. Н. Акуш. и гин., 1952, 1.
- Ельцов-Стрелков В. М. Средние акушерские показатели родовспомогательных учреждений России за период с 1891 г. по 1917 г. Автореф. дисс. М., 1958.
- Ельяшевич Г. П. Акуш. и гин., 1961, 6.
- Ермаков В. В. Роды в лобном предлежании. Автореф. дисс. М., 1954.
- Жендринский И. П. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Жмакин К. Н. Акуш. и гин., 1951, 3.
- Жмакин К. Н. Акуш. и гин., 1952, 4.
- Жмакин К. Н. Акуш. и гин., 1961, 3.
- Жмакин К. Н. и др. Акуш. и гин., 1952, 3.
- Жолнеровский М. Г. Акуш. и гин., 1960, 5.
- Жорданиа И. Ф. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Жорданиа И. Ф. Акуш. и женск. бол., 1935, 1.
- Жорданиа И. Ф. Акуш. и гин., 1936, 1.
- Жорданиа И. Ф. Учебник акушерства. М., 1955.
- Жук Н. М. Арх. пат. анат. и пат. физиол., 1939, 5, 1.
- Заблудовская Е. Д. Акуш. и гин., 1951, 5.
- Завгородний Л. Г. Педиатрия, 1959, 10.
- Зайдиева З. Н. и Гусниева Ш. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 7.
- Зак И. Р. Вопр. охр. мат и дет., 1960, 1.
- Зак И. Р. Значение иммунизации в акушерско-гинекологической практике. Автореф. дисс. М., 1961.
- Закиров И. З. Мед. ж. Узбекистана, 1959, 3, 21.
- Засухин Д. Н. Проблемы токсоплазмоза. М., 1962.
- Змановский Ю. Ф. и Шишкова В. Н. Вопр. охр. мат. и дет., 1960, 4.
- Знаменачек К. и Мелихар. Чехосл. мед. обозрение, 1960, 1.
- Знаменачек К. Педиатрия, 1960, 10.
- Знаменачек К. Педиатрия, 1961, 3.
- Зуев Т. Ф. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 1.
- Иванов А. А. Акуш. и гин., 1957, 2.
- Иванов А. А. Метод непрерывной фракции в акушерстве путем наложения кожно-фиксирующих шпцов. Автореф. дисс. М., 1961.
- Иванова В. В. В кн.: Внутриутробная инфекция, под ред. С. М. Беккера, Л., 1963.
- Ивановская Т. Е. Педиатрия, 1955, 2.

- Илиев Г. Акуш. и гин., 1961, 1.
- Ильин И. В. и др. Сб. науч. тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Ильин И. В. и др. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 1.
- Ильина Н. В. Непосредственные и отдаленные результаты кесарева сечения для матери и плода. Автореф. дисс. Оренбург, 1962.
- Ильина Т. Я. Туберкулез и беременность. Автореф. дисс. Душанбе, 1960.
- Ильинская Н. К. Тез. докл. II республиканской конф. акушеров-гинекологов. Минск, 1961.
- Иноевс К. Отчет по родильному отделению Голицынской больницы за 15 лет. М., 1883.
- Ировец О. Педиатрия, 1961, 11.
- Исаченко З. Ф. Тез. секционных докл. Всесоюз. конференции по медицинской радиологии. М., 1956.
- Исрафилбейли С. Г. К вопросу о кесарском сечении при относительных показаниях. Автореф. дисс. Баку, 1960.
- Казанская Н. И. и др. Вопр. охр. мат. и дет., 1957, 6.
- Казанцева М. Н. и Плетнева И. А. Педиатрия, 1944, 6.
- Калганова Р. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1960, 4.
- Калганова Р. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 10.
- Калинина Н. А. Рефлекторные реакции беременного животного на изменение состояния плода. Автореф. дисс. Л., 1954.
- Калинина Н. А. В кн.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода, под ред. Н. Л. Гармашевой. Л., 1954.
- Калинина Н. А. Влияние ионизирующего излучения на течение беременности, родов, на состояние плода и новорожденного. Автореф. дисс. Л., 1961.
- Калинина З. И. Акуш. и гин., 1953, 4.
- Калманова О. А. В кн.: Сердечно-сосудистая патология и беременность, под ред. С. М. Беккера. Л., 1959.
- Кальнюк П. П. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр. ССР. Киев, 1961.
- Канаев И. И. Близнецы. М.—Л., 1959.
- Канделаки О. В. Сравнительная оценка классического и цервикального кесарева сечения. Тбилиси, 1957.
- Каплан А. Л. и др. Сб. науч. тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Каприэлян Т. О. Педиатрия, 1940, 11.
- Карабанов В. С. Сб. науч. тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Каразияйте Л. Т. К вопросу этиологии и патогенеза асфиксии новорожденных. Автореф. дисс. Вильнюс, 1955.
- Касько П. И. и Ракуть В. С. Тез. докл. II республиканской конф. акушеров-гинекологов. Минск, 1961.
- Кац Л. М. Влияние эпидемического зоба на течение и исход беременности и родов. Автореф. дисс. Фрунзе 1962.
- Каялова Е. Я. Сб., посвящ. 175-летию роддома им. Снегирева. Л., 1949.
- Катонина С. П. Некоторые показатели обмена витаминов В₁ и В₂ у здоровых новорожденных и у детей, родившихся в асфиксии. Автореф. дисс. Днепропетровск, 1961.
- Квиз Д. Реф.: Чехосл. мед. обозрение, 1956, 3.
- Кейлин С. Л. Вопр. мат. и млад., 1939, 11.
- Кейлин С. Л. Причины и профилактика мертворождаемости. Свердловск, 1948.
- Кейлин С. Л. Акуш. и гин., 1941, 6.
- Кейлин С. Л. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 3.
- Кейлин С. Л. Тр. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1961.
- Кейлин С. Л. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 5.
- Кинжалова Н. В. Акуш. и гин., 1956, 2.
- Киселев В. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 4.
- Клебанович-Кладовщикова В. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 8.

- Кленицкий Я. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 1
- Климец И. И. Тр. ЛСГМИ, 1958, т. 44.
- Ковальский В. В. и Раецкая Ю. И. Акуш и гин., 1951, 5.
- Коган А. А. Акуш. и гин., 1950, 6.
- Коган М. З. Акуш. и гин., 1951, 5.
- Коган М. З. Акуш. и гин., 1953, 6.
- Коган Р. Б. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 10.
- Коган-Ясный В. М. Сахарная болезнь. М., 1957.
- Козина Р. С. Акуш. и гин., 1950, 6.
- Коллегаев Г. А. Акуш. и гин., 1955, 1.
- Колпиков Н. В. Тр. конф. по возрастным особенностям обмена веществ и реактивности организмов. Киев, 1951.
- Комарова К. Г. Акуш. и гин., 1946, 2.
- Кононова А. А. и Шверина В. Т. В сб.: Охрана материнства и младенчества, под ред. О. П. Ногиной и С. О. Дулицкого. М., 1929.
- Константинов В. И. Сов. здравоохр., 1960, 6.
- Константинова Н. Н. В кн.: Патфизиология внутриутробного развития, под ред. Н. Л. Гармашевой. Л., 1959.
- Константинова Н. Н. Тез. докл. 13-й науч. сессии Ин-та акуш. и гинец. АМН СССР. Л., 1961.
- Константинова Н. Н. и Матвеева О. Ф. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного, под ред. М. А. Петрова-Маслакова и Н. Л. Гармашевой. Л., 1964.
- Корецкий М. И. Акуш. и гин., 1961, 1.
- Корнилова А. И. и Кратина Е. Р. Тез. докл. III съезда акушеро-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Королев А. Н. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 1.
- Королев А. Н. Сб. науч. раб. кафедры акушерства и гинекологии Горьковского мед. ин-та, вып. I. Горький, 1960.
- Косенкова Е. И. Сб. науч. раб. кафедры акуш. и гинец. Горьковского мед. ин-та, вып. I. Горький, 1960.
- Котасек А. Акуш. и гин., 1962, 4, 13—22.
- Кочергин А. И. Тез. докл. 13-й науч. сессии Ин-та акуш. и гинец. АМН СССР. Л., 1961.
- Кочергинский А. З. и Луценко Г. Е. Тр. X Всесоюз. съезда акушеро-гинекологов. М., 1961.
- Кошелева Н. Г. Реакция беременного животного и плода на охлаждение (действие холода и введение аминазина) в разные сроки беременности. Автореф. дисс. Л., 1959.
- Кошелева Н. Г. Акуш. и гин., 1960, 1.
- Кошкина С. И. Акуш. и гин., 1961, 2.
- Кравец Э. М. Педиатрия, 1943, 1.
- Красулина Л. Г. Сб. науч. тр. Архангельского мед. ин-та, 1957.
- Крачковская М. В. и Романовский. Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем у беременных женщин. I ЛМИ, 1961.
- Кремер М. Ф. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 11.
- Кречетов А. Б. В кн.: Патфизиология внутриутробного развития, под ред. Н. Л. Гармашевой. Л., 1959.
- Кречетов А. Б. и др. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеро-гинекологов. М., 1957.
- Кречетов А. Б. Тез. докл. 13-й науч. сессии Ин-та акуш. и гинец. АМН. Л., 1961.
- Кривский Л. А. Цит. по Г. Г. Гентеру. Учебник акушерства. Л., 1937.
- Крылов В. Н. Акуш. и гин., 1951, 5.
- Крюкова З. Г. Наш досвід виходжування недоношених дітей. Київ, 1960.
- Кудинцева А. В. Тр. Харьковск. мед. ин-та, 1960, т. 56.

- Кудоярова Н. В. Роды с низким (глубоким) поперечным состоянием головки. Автореф. дисс. М., 1954.
- Кудряшов Б. А. Усп. совр. биол., 1948, 25, 3.
- Кудряшов Б. А. и др. Акуш. и гин., 1937, 4.
- Кукушкин Н. М. Врач. дело, 1939, 9.
- Куликовская А. А. Акуш. и гин., 1937, 11.
- Куликовская А. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1.
- Кулыбекова Г. Ф. Здравоохр. Казахстана, 1963, 4.
- Кулябко Б. В. Тез. докл. 14-й науч. сессии Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР. Л., 1962; тез. докл. 16-й науч. сессии ИАГ, Л., 1964.
- Кулябко Б. В. В кн.: Гипоксия плода и поворожденного, под ред. М. А. Петрова-Маслакова и Н. Л. Гармашевой. Л., 1964.
- Кундевич А. Н. Сб. науч. тр. Ивановского научно-практического ин-та охр. мат. и млад., вып. 3. М. — Иваново, 1940.
- Курдюкова В. Г. Педиатрия, 1960, 10.
- Куриленко Л. Н. и Ижицкая Л. И. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Кусаинова Г. К. Тез. докл. науч. сессии Казахского ин-та охр. мат. и дет. Алма-Ата, 1960.
- Кусаинова Г. К. и Сыргабаева З. Р. Тез. докл. науч. сессии Казахского ин-та охр. мат. и дет., Алма-Ата, 1960.
- Кушниров Б. В. В кн.: Акушерско-гинекологическая практика в Забайкалье. Чита, 1961.
- Ланковиц А. В. Акуш. и гин., 1936, 2.
- Ланковиц А. В. Операция наложения акушерских щипцов. М., 1956.
- Ланковиц А. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 5.
- Ланковиц А. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 7.
- Лапко К. К. Особенности течения беременности, родов и раннего послеродового периода у женщин с ожирением. Автореф. дисс. Симферополь, 1958.
- Лебедев А. А. Акуш. и гин., 1950, 4.
- Лебедев Б. В. Тез. докл. X науч. сессии Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР. Л., 1958.
- Лебедев Б. В. и Барашнев Ю. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, 1.
- Лебедев Б. В. и Янкова М. Ф. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 8.
- Лебедева Е. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 1.
- Легенченко И. С. Акуш. и гин., 1947, 4.
- Легенченко И. С. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Легенченко И. С. Тез. докл. второй республиканской конф. акушеров-гинекологов. Минск, 1961.
- Леенсон Р. Е. Вопр. охр. мат. и дет., 1960, 1.
- Леенсон Р. Е. и Малышева Р. А. Методическое письмо по профилактике, клинике и лечению внутричерепной травмы у новорожденных. Свердловск, 1960.
- Лей Юн-чжун. Мед. реф. журн., разд. X, 1960, 1.
- Лейбович Я. Л. Акуш. и гин., 1940, 9.
- Леонов В. А. Акуш. и гин., 1961, 6.
- Лепилина М. И. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Лившиц Д. Д. Рефераты научно-исследовательских работ по акуш., гинек. и педиатрии Свердловского ин-та охр. мат. и млад., 1949, вып. 1.
- Лиозина Е. М. В кн.: Внутренняя патология и беременность, под ред. А. Л. Михнеева. Киев, 1955.
- Лисовецкий В. С. Акуш. и гин., 1941, 6.
- Лисовецкий В. С. Педиатрия, 1946, 1.
- Лист Е. В. Ортопед. и травматол., 1939, 6.
- Лихарев И. И. Акуш. и гин., 1938, 3.

- Лихтенштейн Е. И. и Зухер В. Я. В кн.: Внутренняя патология и беременность, под ред. А. Л. Михнева. Киев, 1955.
- Личкус Л. Г. и Волицкий Л. Э. Врач. дело, 1921, 1—6.
- Лобанов Г. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, 1.
- Лобанов Г. С. Пути профилактики и лечения вторичной асфиксии у недоношенных новорожденных. Автореф. дисс. Симферополь, 1961.
- Лобановская Л. И. и Беседина Е. М. Тез. докл. науч. сессии Укр. ин-та экспер. эндокринолог. и Харьковского об-ва эндокринологов. Харьков, 1955.
- Лобановская Л. И. и др. Пробл. эндокринолог. и гормонотер., 1955, 3.
- Лобановская Л. И. и др. Тр. Укр. ин-та экспер. эндокринолог., т. 18. Харьков, 1961.
- Ловачева Г. А. Клиника и терапия преэклампсии и эклампсии по данным родовспомогательных учреждений г. Москвы. Автореф. дисс. М., 1961.
- Логинов А. А. и Канбай Х. Г. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеро-гинекологов. М., 1957.
- Ломова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 1.
- Лопатченко О. И. В сб.: Вопросы физиологии и патологии родового акта, под ред. А. И. Петченко. Л., 1958.
- Лопухин М. Т. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 10.
- Лосицкая В. А. Акуш. и гин., 1947, 6.
- Лыжиков Н. Ф. Тез. II республ. конф. акушеро-гинекологов. Минск, 1961.
- Лукашевич К. Н. Сб., посвящ. 175-летию родильного дома им. проф. Снегирева. Л., 1949.
- Лурье А. Ю. В кн.: Практическое акушерство, под ред. А. П. Николаева. Киев, 1958.
- Лурье Р. Г. Акуш. и гин., 1947, 6.
- Лученко Г. Е. Родовые повреждения центральной нервной системы плодов и новорожденных. Автореф. дисс. Кишинев, 1955.
- Лябимов А. Д. Сб. науч. работ Ивановского науч.-практич. ин-та охр. мат. и млад., вып. 3. М.—Иваново, 1940.
- Ляндрес З. А. Педиатрия, 1939, 8.
- Ляндрес И. М. Акуш. и гин., 1949, 2.
- Мазур Ц. Г. и Шинкарева Л. Ф. В сб.: Вопросы физиологии и патологии родового акта, под ред. А. И. Петченко. Л., 1958.
- Мазуровская Е. М. В кн.: Внутренняя патология и беременность, под ред. А. Л. Михнева. Киев, 1955.
- Майорова Б. И. Тез. докл. III съезда акушеро-гинекологов Укр.ССР, Киев, 1961.
- Майорова Б. И. и Яковлева О. М. Тр. Республиканской научно-практической конференции акушеро-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Макарова А. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1.
- Максимович Н. А. и Корнюшенко Н. П. Педиатрия, 1960, 10.
- Малиновская С. Я. Роды при передне-теменном вставлении головки (асинклитизме). Автореф. дисс. М., 1956.
- Малиновский М. С. Оперативное акушерство, 1955.
- Малкина Э. С. Сб. работ по акушерству и гинекологии Свердловского науч.-исслед. ин-та охр. мат. и млад., 1949.
- Малкова М. Н. и др. Сб. науч. тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Малышева Е. С. и Чистович А. Н. Пробл. туберк., 1937, 5.
- Малышева Р. А. и др. Вопр. охр. мат. и дет., 1956, 3.
- Малышева Р. А. Тез. докл. науч. конф. по проблеме: Наследственность и вопросы патологии человека. М., 1959.
- Малышева Р. А. Рефераты работ науч. сессии, посвящ. проблеме: Организация акушерско-гинекологической и педиатрической помощи, Свердловск, 1962.

- Малышева Р. А. и Злоказова Р. К. Рефераты работ науч. сессии, посвященной проблеме: Организация акушерско-гинекологической и педиатрической помощи. Свердловск, 1962.
- Мамонтов Н. И. Акуш. и гин., 1953, 5.
- Мамонтова И. Г. Тез. докл. X науч. сессии Ин-та акуш. и гинеколог. АМН СССР. Л., 1958.
- Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Автореф. дисс. Л., 1953.
- Матвеева О. Ф. и др. Тез. докл. 13 науч. сессии Ин-та акуш. и гинеколог. АМН СССР. Л., 1961.
- Матвеева В. Ф. и Корецкий М. И. Акуш. и гин., 1963, 6.
- Махмудбекова М. К. Беременность и роды при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Автореф. дисс. Баку, 1960.
- Медреш Е. А. Тез. докл. II республиканской конференции акушеров-гинекологов. Минск, 1961.
- Месропова Л. Г. Клиника гипотонии беременных. Автореф. дисс. Ташкент, 1960.
- Мехтиева Т. Д. Тез. докл. науч. сессии Ин-та акуш. и гинеколог. АМН СССР. Л., 1958.
- Мигалевская Г. Н. и Шейнман А. И. Акуш. и гин., 1955, 6.
- Мирсагатова Р. С. и Майорова Б. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1956, 3.
- Мирсагатова Р. С. и др. Тр. республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Михайлов В. М. Средние русские акушерские итоги за 50 лет (1840—1890) по материалу печатных отчетов родильных учреждений. Дисс. СПб, 1895.
- Михайлов В. П. и др. Тез. докл. I Всеросс. съезда акушеров-гинекологов. Л., 1960.
- Михайлова Н. П. Сб. науч. работ кафедры акуш. и гинеколог. Горьковского мед. ин-та, вып. I. Горький, 1960.
- Мичник З. О. Охр. мат. и млад., 1928, 3.
- Мнухин С. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 1.
- Можяева А. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1.
- Моисеенко М. Д. и Степанов Л. Г. Акуш. и гин., 1938, 5.
- Моисеенко М. Д. и др. Сб. науч. тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Молчанова Г. Я. Лицевое предлежание плода. М., 1960.
- Молчанов Н. С. Гипотонические состояния. Л., 1962.
- Морозова А. Н. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр. СССР. Киев, 1961.
- Мостова Л. О. Тр. республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Мультиановская М. П. и Фридман Ф. П. Педиатрия, 1956, 5.
- Мурзалнева Х. Е. и Плотникова Г. Е. Акуш. и гин., 1954, 1.
- Мурзалнева Х. Е. и Кусайнова Г. К. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Мусабекова М. Н. Влияние поздних токсикозов беременных на состояние новорожденных детей. Автореф. дисс. М., 1955.
- Мясников Н. Н. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1958, 6.
- Мясников Н. Н. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 10.
- Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. М., 1956.
- Нааритс С. О. Акуш. и гин., 1961, 3.
- Неговский В. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 1.
- Неговский В. А. и Гроздова Т. Н. Акуш. и гин., 1961, 4.
- Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М., 1952.
- Николаев А. П. Вопр. педиатр., охр. мат. и дет., 1953, 3.
- Николаев А. П. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Николаев А. П. Тр. III съезда акушеров-гинекологов Укр. ССР, Киев, 1962.

- Никольская А. А. и Николаева Е. Е. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 3.
- Никонова А. К. Материалы к изучению токсоплазмоза в акушерской практике. Автореф. дисс. Харьков, 1961.
- Никончик О. К. Сов. здравоохран., 1960, 6.
- Никончик О. К. и Скугаревская З. И. Организация акушерско-гинекологической помощи в СССР. М., 1956.
- Новаченко Т. М. Изоиммунизация к групповым факторам А и В, как одна из причин гемолитической болезни новорожденных. Автореф. дисс. Харьков, 1961.
- Новик М. С. Вопр. мат. и млад., 1939, 2—3.
- Новикова А. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1.
- Новикова Е. Ч. и др. Сб. науч. тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Новоселова Р. С. Педиатрия, 1951, 2.
- Новосельский С. А. Сб. тр. каф. организации здравоохранения ЛПИ. Вопросы охраны материнства и детства. Л., 1946.
- Окинчиц Л. Л. Журн. акуш. и женск. бол., 1932, 2—3.
- Окинчиц Л. Л. Журн. акуш. и женск. бол., 1936, 1.
- Олевский М. И. и Зеленский А. Ф. Акуш. и гин., 1947, 6.
- Олевский М. И. и Юдин Ю. Г. Вспр. охр. мат. и дет., 1963, 10.
- Орлов Г. А. и Головацкая Г. И. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Орлова Т. И. Акуш. и гин., 1947, 5.
- Орлова Т. И. В кн.: Беременность и экстрагенитальные заболевания, т. I, под ред. А. А. Кирова. Архангельск, 1962.
- Отт Д. О. Сто лет деятельности клинического повивального института (1797—1897). СПб., 1898.
- Павловская З. Н. Акуш. и гин., 1939, 12.
- Палий Е. Т. Материалы к изучению влияния анкилостомидоза на функцию женских половых органов. Автореф. дисс. Баку, 1961.
- Панченко Н. А. и др. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Пап А. Г., под ред. Токсоплазмоз и листериоз в акуш. и пед. Киев, 1962.
- Парсамов О. С. Акуш. и гин., 1938, 4.
- Парсамов О. С. и Тарабухин М. М. Акуш. и гин., 1939, 12.
- Пастухова И. А. и Ворожцова В. Г. Акуш. и гин., 1961, 3.
- Патушинская Ф. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 7.
- Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1953, 2.
- Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1956, 2.
- Персианинов Л. С. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1961, 6, 3.
- Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1961, 4, 10.
- Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1961.
- Персианинов Л. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 1.
- Персианинов Л. С. и др. Акуш. и гин., 1963, 6.
- Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Л., 1952.
- Петров-Маслаков М. А. Сб., посвящ. 175-летию роддома им. проф. Снегирева. Л., 1949.
- Петров-Маслаков М. А. О нейрогенных дистрофиях женских половых органов. Л., 1952.
- Петров-Маслаков М. А. Сов. мед., 1962, 3.
- Петров-Маслаков М. А. Акуш. и гин., 1963, 4.
- Петров-Маслаков М. А. и Кротова Л. И. Акуш. и гин., 1953, 2.
- Петров-Маслаков М. А. и Новиков Ю. И. В кн.: Поздние токсикозы беременности. Тр. ЛСГМИ, т. 18. Л., 1955.
- Петров-Маслаков М. А. и Косачевский А. А. Акуш. и гин., 1959, 5.

- Петров-Маслаков М. А. Тез. докл. I Всеросс. съезда акушеров-гинекологов. Л., 1960.
- Петров-Маслаков М. А. и Матысяк В. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1960, 1.
- Петченко А. И. Акушерство. Киев, 1954.
- Петченко А. И. Клиника и терапия слабости родовой деятельности. Л., 1956.
- Петченко А. И. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных, под ред. А. Ф. Тура. Л., 1958а.
- Петченко А. И. В сб.: Вопросы физиологии и патологии родового акта. Л., 1958б.
- Петченко А. И. и Поликтова Л. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, 2.
- Письменный Н. Н. Мед. обозр., 1909, 19.
- Пинкус С. Ш. Акуш. и гин., 1961, 2.
- Плонская В. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1956, 3.
- Плотникова З. С. Сб. работ по акушерству и гинекологии Свердловского науч.-исслед. ин-та охр. мат. и млад., 1949.
- Плотникова Г. Е. Тез. научной сессии Казахского ин-та охр. мат. и дет., Алма-Ата, 1960.
- Плотникова Г. Е. и Галузо Н. И. Тез. докл. науч. сессии Казахского ин-та охр. мат. и дет. Алма-Ата, 1960.
- Подъячих П. Г. Население СССР. М., 1961.
- Позняк А. П. Сов. здравоохран., 1960, 6.
- Покровский И. А. Акуш. и гин., 1953, 5.
- Покровский И. А. Узкий таз в клиническом отношении. Автореф. дисс. Рязань, 1959.
- Полинская Е. Д. Профилактика и лечение осложнений беременности и родов у женщин с артериальной гипотонией. Автореф. дисс. Киев, 1962.
- Полонский Я. Н. Акуш. и гин., 1936, 11.
- Полушев Ф. Н. Акуш. и гин., 1954, 6.
- Полушев Ф. Н. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Польковский Т. С. Акуш. и гин., 1960, 1.
- Полякова Г. П. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Полякова Г. П. Акуш. и гин., 1952, 3.
- Полякова Г. П. и Тычинская Е. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1957, 2.
- Попиванов Р. Сов. мед., 1955, 2.
- Попов Ю. И., Зиновьев В. Т. В кн.: Патология физиология внутриутробного развития, под ред. Н. Л. Гармашевой. Л., 1959.
- Поспелов М. П. Вестн. хир., 1955, 8.
- Привезенцева С. Н. О применении кожно-головных щипцов в акушерстве. Автореф. дисс. М., 1958.
- Пробатова Л. Е. и Поликанина Р. И. Педиатрия, 1959, 10.
- Пророкова В. К. В кн.: Патология физиология внутриутробного развития, под ред. Н. Л. Гармашевой. Л., 1959.
- Пророкова В. К. Тез. докл. 13 науч. сессии Ин-та акуш. и гин. АМН СССР, Л., 1961.
- Пророкова В. К. и Папкова Т. И. В кн.: Внутриутробная инфекция, под ред. С. М. Беккера. Л., 1963.
- Просвирина Т. Н. Особенности состояния и развития новорожденных, рожденных от больных матерей. Автореф. дисс. Харьков, 1959.
- Просвирина Т. Н. и Грищенко В. И. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Проскурякова Н. К. Вопросы охр. мат. и дет., 1959, 1.
- Пуковская М. и Шульман Б. Акуш. и гин., 1941, 6.
- Пунченко Н. А. Акуш. и гин., 1955, 3.
- Пунченко Н. А. и Шварцвальд Е. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 1.

- Рабцевич Т. С. Паталогическая анатомия и танатогенетическое значение повреждений мягких покровов и костей черепа у новорожденных. Автореф. дисс. Смоленск, 1961.
- Рабцевич Т. С. Акуш. и гин., 1961, 3.
- Рагоза В. И. и Кремер М. Ф. Акуш. и гин., 1958, 5.
- Раевская Н. Т. Беременность и бруцеллез. Автореф. дисс. Алма-Ата, 1961.
- Раимова Н. И. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Ракова А. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 8.
- Рафиков М. И. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Резникова В. Н. Педиатрия, 1961, 3.
- Рейниш М. С. и Папкова Т. И. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного, под ред. М. А. Петрова-Маслакова и Н. Л. Гармашевой. Л., 1964.
- Рембез И. Н. Тр. первой итоговой научной конференции по проблеме: Охрана здоровья женщины, матери, новорожденного, т. 2. Киев, 1960.
- Рембез И. Н. и др. Тр. первой итоговой научной конференции по проблеме: Охрана здоровья женщины, матери, новорожденного, т. 2. Киев, 1960.
- Ремизова Р. М. и др. Тез. докл. II республиканской конф. акушеров-гинекологов. Минск, 1961.
- Ренигер-Арешева М. Л. Акуш. и гин., 1947, 1.
- Рожнова Л. Ф. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных, под ред. А. Ф. Тура. Л., 1958.
- Романенко Т. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, 1.
- Романов Ю. А. Эпидемический гепатит (болезнь Боткина) при беременности и в период лактации. Автореф. дисс. Л., 1962.
- Романова Е. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 1.
- Романова Е. П. Сб. науч. трудов Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Романова Е. П. Беременность и роды при сахарном диабете. М., 1963.
- Романова Е. П. и Болховитинова Л. М. Сб. научных трудов Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Романовская-Азлецкая Е. А. Акуш. и гин., 1961, 3.
- Романовский Р. В. и др. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 10.
- Ромм И. Я. Тез. докл. XIV науч. сессии Ин-та акуш. и гин. АМН СССР. Л., 1962.
- Русин Я. И. Акуш. и гин., 1936, 10.
- Русин Я. И. Кожно-головные щипцы. Красноярск, 1958.
- Русин Я. И. В кн.: Беременность и экстрагенитальные заболевания, т. 1, под ред. А. А. Кирова. Архангельск, 1962.
- Рыбкина Н. Ф. Заболевания сердца и беременность. Горький, 1960.
- Рыбкина Н. Ф. Ревматические заболевания сердца у женщин и основные принципы ведения беременности, родов и послеродового периода у них. Автореф. дисс. М., 1963.
- Рыжкова Е. А. Нефропатия беременных в сравнительной оценке за 1940 и 1951 годы по материалам некоторых родильных домов гор. Москвы. Автореф. дисс. М., 1954.
- Саватеев К. Н. Тез. докл. II республиканской конференции акушеров-гинекологов. Минск, 1961.
- Савицкий П. Н. Регуляция сократительной функции матки с одновременной профилактикой внутриутробной асфиксии плода при слабости родовой деятельности. Автореф. дисс. Одесса, 1961.
- Савицкий Г. А. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного, под ред. М. А. Петрова-Маслакова и И. Л. Гармашевой. Л., 1964.
- Сайкова В. В. В кн.: Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство, под ред. К. Н. Жмакина и Л. Г. Степанова. М., 1954.
- Сапега А. Т. В кн.: Современные проблемы учения о сахарном диабете и половых гормонах. Харьков, 1958,

- Светлов П. Г. Тез. докл. IX науч. сессии Ин-та акуш. и гин. АМН СССР. Л., 1957.
- Светлов П. Г. Тр. совещания эмбриологов. Л., 1956.
- Светлов П. Г. Тез. докл. науч. конф., посвящ. 250-летию Ленинграда. Л., 1957.
- Светлов П. Г. и Корсакова Р. Ф. В кн.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Л., 1954.
- Свигрис А. Ю. Тез. докл. научн. конференции НИИ акушерства и гинекологии. М., 1957.
- Седова Т. И. Тез. докл. XII науч. сессии Ин-та акуш. и гин. АМН СССР, Л., 1960.
- Седыкина Н. В. Ортопедия и травматология, 1939, 6.
- Семенова Е. И. Педиатрия, 1960, 3.
- Сердюк П. П. Тез. докл. II республиканской конференции акушеров-гинекологов. Минск, 1961.
- Серенко А. Ф. Мед. газета, 1964, 1.
- Сидоренко И. Г. и Ботерашвили Н. Р. Тез. докл. X науч. сессии Ин-та акуш. и гин. АМН СССР. Л., 1958.
- Синявская Н. Г. К вопросу о многоплодных родах, физическом развитии близнецов и ранней смертности среди них. Автореф. дисс. Л., 1956.
- Сиповский П. В. и Баженова К. М. Методические указания по анализу причин смерти новорожденных. Л., 1959.
- Сиротинин Н. Н. Об эволюции реактивности организма. Тр. I Всесоюз. конференции патофизиологов. М., 1952.
- Сироткина Р. Г. Акуш. и гин., 1939, 10.
- Ситска Б. К. Акуш. и гин., 1940, 3—4.
- Сифман Р. И. Статистика охраны здоровья матери и новорожденного. М., 1963.
- Смоличева Е. П. Арх. пат., 1959, 3.
- Смулевич Б. Я. Критика буржуазных теорий и политики народонаселения. М., 1959.
- Соколова К. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, 10.
- Соловьева М. С. Сб. науч. работ кафедры акуш. и гин. Горьковского мед. ин-та, вып. I. Горький, 1960.
- Соловьева Т. Г. и Черномордик Б. Л. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных, под ред. А. Ф. Тура. Л., 1958.
- Соприкина О. Г. Тр. республиканской научно-практической конференции акушеров-гинекологов и педиатров Украины. Киев, 1959.
- Ставская Е. Я. Акуш. и гин., 1939, 8.
- Ставская Е. Я. и др. Акуш. и гин., 1941, 9—10.
- Ставская Е. Я. Перенашивание беременности. М., 1949.
- Стальский Ю. И. В кн.: Беременность и экстрагенитальные заболевания, т. I, под ред. А. А. Кирова. Архангельск, 1962.
- Станцо Е. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1957, 2.
- Станцо Е. И. Сб. науч. тр. Ин-та акушерства и гинекологии. М., 1961.
- Старцева Л. Н. Тез. докл. 13-й науч. сессии Ин-та акуш. и гин. АМН СССР. Л., 1961.
- Стафеева Е. Н. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 7.
- Шашко С. П. В кн.: Беременность и экстрагенитальные заболевания, т. I, под ред. А. А. Кирова. Архангельск, 1962.
- Степанковская Г. К. Клиника и профилактика перенашивания беременности. Автореф. дисс. Киев, 1952.
- Степанковский К. Я. Акуш. и гин., 1953, 2.
- Степанов Л. Г. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Степанова Л. С. Педиатрия, 1961, 3.
- Столыпинский В. А. Мед. отчет по С.-Петербургским родовспомогательным учреждениям за 1907 г, СПб, 1907.

- Страхова А. Ф. Сто пятьдесят лет родовспоможения в Вологодской области. Автореф. дисс. Л., 1956.
- Строганов В. В. В кн.: Четыре года клинической жизни. Тр. врачей клинического повивально-гинекол. ин-та. СПб, 1911.
- Студеникин М. Я. Педиатрия, 1959, 5.
- Судакова А. В. Педиатрия, 1954, 3.
- Судакова А. В. Педиатрия, 1961, 3.
- Сутулова Н. С. К патоморфологии мертворождаемости и смертности новорожденных. Автореф. дисс. Астрахань, 1952.
- Сухинина М. М. В сб.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой систем у беременной и небеременной женщины. Тр. 1-го ЛМИ. Л., 1961.
- Сыроватко Ф. А. Акуш. и гин., 1961, 3.
- Таболлин В. А. Гемолитическая болезнь новорожденных и ее отдаленные последствия. Автореф. дисс. М., 1957.
- Таболлин В. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 1.
- Тарасенко Е. Т. Тр. Ростовского гос. ин-та, 1940, 6.
- Тареев И. М. Сов. мед., 1949, 4, 1.
- Ташаева А. Г. Акуш. и гин., 1952, 6.
- Темин А. А. Сб., посвящ. 175-летию родильного дома им. проф. Снегирева, под ред. Г. М. Шполянского. Л., 1949.
- Тереза С. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1939, 7, 6, 556.
- Терновский С. Д. Педиатрия, 1955, 4.
- Тимошенко Л. В. Гемолитические заболевания новорожденных. Киев, 1956.
- Тихенко Е. А. Сб. науч. работ Ставропольского мед. ин-та, 1956.
- Толстых А. С. Родовая слабость, ее клинические формы и терапия. Автореф. дисс. Воронеж, 1954.
- Томилина Е. С. Течение беременности, родов и послеродового периода при заболеваниях сердца. Автореф. дисс. Рязань, 1962.
- Трегуб С. И. и Генина Н. П. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Трипольская Н. А. Тез. докл. 13-й науч. сессии Ин-та акуш. и гин. АМН СССР. Л., 1961.
- Губеровский Д. Д. Акуш. и гин., 1939, 5.
- Туманова Е. С. В сб.: Клинико-физиологические наблюдения за функцией половой и мочевой системы у беременной и небеременной женщины. Тр. 1-го ЛМИ. Л., 1961.
- Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Л., 1955.
- Тур А. Ф. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Тур А. Ф. Педиатрия, 1960, 10.
- Тур А. Ф. Педиатрия, 1961, 3.
- Ужинова Е. П. Педиатрия, 1957, 6.
- Ульмер А. И. Сб., посвящ. 175-летию родильного дома им. проф. Снегирева. Л., 1949.
- Умарова С. У. Тр. Душанб. мед. ин-та, 1955, т. 12.
- Утегенова К. Д. Здравоохр. Казахстана, 1958, 7, 48.
- Уткин В. М. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, 6.
- Ушакова А. И. Течение беременности, родов и послеродового периода при аскаридозе. Автореф. дисс. Иваново, 1956.
- Фавер Г. Л. Акуш. и гин., 1961, 3.
- Фадеева М. А. и Думаева З. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 4.
- Файнберг В. Б. и Гончарова К. А. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Фарбер Н. А. Акуш. и гин., 1962, 4, 22—28.
- Федотова В. А. Мертворождаемость и борьба с ней. Автореф. дисс. Саратов, 1949.
- Фейгель И. И. Мертворождаемость. Л., 1929.

- Фейгель И. И. Акуш. и гин., 1938, 10.
- Филимонов Н. Н. Акуш. и гин., 1961, 3.
- Фой А. и Абрамович И. Акуш. и гин., 1940, 1.
- Фой А. М. и Анисимова М. И. Акуш. и гин., 1963, 6.
- Форштатер В. М. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Фрайман С. А. Роды без ручного пособия при рождении предлежащей головки. Автореф. дисс. М., 1956.
- Фукс В. Ю. Акуш. и гин., 1941, 6.
- Хамидуллина А. Х. Педиатрия, 1941, 7—8.
- Ханина Ф. П. Акушерский травматизм при операции наложения щипцов, его непосредственные и отдаленные результаты для матери и ребенка. Автореф. дисс. М., 1946.
- Хаскин С. Г. и Егорова А. П. Тез. докл. XV науч. сессии Ин-та акуш. и гин. АМН СССР., Л., 1963.
- Хатунцев В. А. и Косовцева М. Д. В сб.: Внутренняя патология и беременность, под ред. А. Л. Михнеева. Киев, 1955.
- Хентов Р. А. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Хмельевский В. Н. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Хотина С. Я. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных, под ред. А. Ф. Тура. Л., 1958.
- Хрущева Н. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, 3.
- Чачава К. В. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Чачава К. В. Вакуум-экстрактор в акушерстве. Тбилиси, 1962.
- Чеботарев Д. Ф. Гипертензивный синдром беременных. Киев, 1956.
- Чеботарев Д. Ф. Внутренняя патология в клинике акушерства и гинекологии. Киев, 1960.
- Челомбитько Ю. П. Акуш. и гин., 1941, 6.
- Червакова Т. В. Роды при высоком прямом стоянии головки. Автореф. дисс. М., 1954.
- Червакова Т. В. Сов. здравоохран., 1960, 6.
- Червакова Т. В. Акуш. и гин., 1961, 1.
- Червакова Т. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 1.
- Черемных А. А. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного, под ред. М. А. Петрова-Маслакова и Н. Л. Гармашевой. Л., 1964.
- Черменская Т. И. В сб.: Вопросы физиологии и патологии родового акта, под ред. А. И. Петченко. Л., 1958.
- Черноброва В. К. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 1.
- Чернышева Л. И. и Гафарова Г. К. Акуш. и гин., 1946, 5.
- Черток О. И. Акуш. и гин., 1946, 5.
- Чжоу Мэй-жун и др. Мед. реф. журн., разд. X, 1960, 1.
- Чистякова Н. Г. Тез. докл. 13-й науч. сессии Ин-та акуш. и гин. АМН СССР. Л., 1961.
- Шамсадинская Н. М. Материалы к изучению эклампсии в Азербайджане. Автореф. дисс. Тбилиси, 1962.
- Шапиро В. С. В сб.: Болезнь Боткина, под ред. Е. М. Тареева и А. К. Шубладзе. М., 1956.
- Шапиро З. А. Врач. дело, 1957, 9.
- Шарапова Ф. И. В кн.: Беременность и экстрагенитальные заболевания, т. I, под ред. А. А. Кирова. Архангельск, 1962.
- Шахова Н. Б. и Чехонина Н. Д. Рефераты работ научной сессии, посвященной проблеме: Организация акушерско-гинекологической и педиатрической помощи. Свердловск, 1962.
- Шашин М. М. Акуш. и гин., 1961, 5.
- Шванг Л. И. Применение некоторых биофизических методов для исследования реакций женского организма и внутриутробного плода. Автореф. дисс. Л., 1955.

- Шванг Л. И. и Константинова Н. Н. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития, под ред. Н. Л. Гармашевой. Л., 1959.
- Шейнман А. И. Этиопатогенез и клиника преждевременного и раннего отхождения околоплодных вод. Автореф. дисс. Л., 1949.
- Шехтман Е. М. Акуш. и гин., 1954, 3.
- Шехтман Е. М. Гельминтозы беременных и их лечение. Автореф. дисс. Л., 1958.
- Шилко Н. А. и Фурлет А. А. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Шипунова М. А. В сб.: Вопросы физиологии и патологии родового акта, под ред. А. И. Петченко. Л., 1958.
- Широкинская О. Н. Нефропатия беременных и плод. Автореф. дисс. М., 1954.
- Шитова Е. М. Влияние операции акушерских щипцов на течение послеродового (послеоперационного) периода, периода новорожденности и детства. Автореф. дисс. Горький, 1958.
- Шитова Е. М. Вopr. охр. мат. и дет., 1959, 2.
- Шишова В. А. Сов. мед., 1939, 20.
- Школьный Г. К. и Николаева Т. М. Тр. I итоговой научной конференции по проблеме: Охрана здоровья женщины, матери, новорожденного, т. 2. Киев, 1960.
- Шнейдер М. С. и Костенко О. В. Тер. арх., 1959, 8.
- Шполянскй Г. М. Акуш. и гин., 1936, 12.
- Штембера З. К. и Годер И. Чехосл. мед. обозрение, 1961, 7, 3.
- Штерн И. А. Журн. по изуч. ран. детск. возраста, 1931, 11, 5—6.
- Штерн И. А. Акуш. и гин., 1945, 1.
- Штерн И. А. Педиатрия, 1957, 11.
- Штерн И. А. Тр. Всерос. науч. конференции детских врачей по пробл.: Пневмония и антибиотики. М., 1959.
- Штерн И. А. Педиатрия, 1960, 3.
- Шуб Р. Л. Акуш. и гин., 1940, 1.
- Шуб Р. Л. В кн.: Многотомное руководство по акушерству и гинекологии, т. I. М., 1961.
- Шубенко-Габузова И. Н. Педиатрия, 1953, 6.
- Шуваева Н. И. Течение беременности, родов и послеродового периода у больных туберкулезом. Автореф. дисс. М., 1959.
- Шульшова Г. Е. Тез. докл. III съезда акушеров-гинекологов Укр.ССР. Киев, 1961.
- Шунова З. С. Вopr. охр. мат. и дет., 1961, 1.
- Шушкова Т. М. В кн.: Патофизиология внутриутробного развития, под ред. Н. Л. Гармашевой. Л., 1959.
- Шеголев Ю. И. Педиатрия, 1961, 3.
- Шербина Е. Г. и Боярская С. Г. Акуш. и гин., 1936, 2.
- Эстеркин Е. С. Сов. мед., 1955, 9.
- Эстеркин Е. С. Акуш. и гин., 1963, 6.
- Юрьева Х. В. Акуш. и гин., 1956, 4.
- Юсько С. М. Профилактика и лечение кровотечений у новорожденных детей. Автореф. дисс. Львов, 1955.
- Яворковский Л. И. и Фонарев Г. А. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1958, 6.
- Ягунов С. А. и Старцева Л. Н. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. М., 1957.
- Яковлев И. И. Избранные отделы патологического акушерства. Л., 1940.
- Яковлев И. И. Неотложная помощь при акушерской патологии. М., 1953.
- Яковлев И. И. Акуш. и гин., 1961, 5, 3—14.
- Яковлев И. И. и Шевелева О. Журн. акуш. и женск. бол., 1928, 7—8.
- Якубова З. Н. Внутривенное применение питуитрина «Р», «М» и окситоцина с глюкозой во втором и третьем периодах родов. Автореф. дисс. Казань, 1962.

- Янкова М. Ф. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1961, 10.
Яновский Д. И. *Клин. мед.*, 1958, 7.
Ярцева Л. Д. *Тез. докл. 13-й науч. сессии Ин-та акуш. и гин. АМН СССР.*
Л., 1961.
Ярцева Л. Д. В кн.: *Внутриутробная инфекция*, под ред. С. М. Беккера,
Л., 1963.
- Abramson J. et al. *Arch. Dis. Childh.*, 1961, 36, 185, 42.
Aguero O. J. *International Federation of Gynec. a. Obst.*, 1963, 1, 1.
Anderson G. W. et al. *Am. J. Hyg.*, 1952, 55, 127.
Angst W. *Gynaecologia*, 1958, 145, 2, 85.
Arnold D. et al. *J. Pediat.*, 1955, 46, 5.
Asher P., Schonell E. *Arch. Dis. Childh.*, 1950, 25, 124.
Askanas A. *Pediatrica polska*, 1954, 11.
Avanzini P., Girando G., *Minerva ped.*, 1960, 12, 6, 120.
Baden W. F., Baden E. E. *Amer. J. Obst. Gynec.*, 1957, 74, 2.
Bakawa S. *Pediatrica polska*, 1954, 7.
Balmes I. *Arch. fr. pediat.*, 1957, 4.
Baron F. et al. *J. Obst. et Gynec.*, 1960, 59, 2, 271.
Bartholomew R. A. *Amer. J. Obst. Gynec.*, 1951, 62, 246.
Baumgartner L., Pakter J. *JAMA*, 1958, 167, 8, 936.
Bazsó J., Gyöngyössi A. *Zbl. f. Gynäk.*, 1959, 38, 1507—1513.
Beischer N. A. *Med. J. Australia*, 1959, 11, 6.
Belnap W. D. et al. *J. Pediat.*, 1950, 37, 3, 326—340.
Bielička I. *Pediatrica polska*, 1961, 2.
Bielička I., Kibalenko T. *Pediatrica polska*, 1961, 5.
Bienkiewicz L. *Ginekologia polska*, 1959, 3.
Bierich L. R. et al. *M Schr. Kinderheilk.*, 1959, 3, 113.
Bitkowski J. *Ginekologia polska*, 1957, 6, 619.
Blach K., Smieciński W. *Ginekologia polska*, 1961, 6.
Blecha J. *Cesk. Ped.*, 1955, 10, 6.
Blystad W. *Arch. Dis. Childh.*, 1956, 31, 155, 33.
Bohdanowicz E. et al. *Pediatrica polska*, 1953, 9.
Boggs T. *JAMA*, 1957, 165, 10.
Boorman K. E. et al. *Arch. Dis. Childh.*, 1958, 33, 167, 24.
Borkowski R. *Ginekologia polska*, 1956, 2.
Borkowski R., Kretowicz J. *Ginekologia polska*, 1960, 5.
Bound J. P., Butler N. R. *Brit. Med. J.*, 1956, 5003, 1191.
Bowman J. M. *Pediatrics*, 1955, 16, 438.
Boyd J. P. *Surg. Gyn. Obst.*, 1958, 106, 2.
Božek J. *Pediatrica polska*, 1953, 11.
Braitenberg H. *Wien. med. Wschr.*, 1952, 102, 87—92.
Breton A., Dubois O. *Les malformations congenitales du poumon.* Paris,
1957.
Breton A., Lefebvre G., *Arch. fr. pediat.*, 1958, 7, 983.
Brodsky M., Frynta S. *Pediatr. Listy*, 1952, 2.
Brokman H. et al. *Pediatrica polska*, 1953, 8.
Brown J. J. *Arch. Dis. Childh.*, 1957, 32, 166.
Browne F. Y. *Brit. Med. J.*, 1947, August, 283.
Brühl B. *Цит. по: Т. Ф. Атоян*, 1962.
Brzozowska J. *Ginekologia polska*, 1961, 5.
Brzozowska J., Brzdękiewicz Z. *Ginekologia polska*, 1958, 3, 245—
255.
Brzozowska J., Pumpański R. *Ginekologia polska*, 1956, 6.
Buckingham S., Sommers S. C. *Am. J. Dis. Childh.*, 1960, 99, 2, 216.
Budnick I. S. et al. *Am. J. Dis. Childh.*, 1955, 90, 3, 286.
Buemann B., Kragelund E. *Acta Obst. et Gynaec. Scand.*, 1962, v. 41, 1.
Callensse W. *M Schr. Kinderh.*, 1958, 1.
Carter H. M. *Obst. Gyn.*, 1956, 8, 373—374.

- Christiaens L. et al. *Ann. paed.*, 1960, 36, 7, 257.
- Colebatch J. H. *Med. J. Australia*, 1955, 42, 1, 377—382.
- Conloobe P., Sebaoun-Zucman M. *Ann. paed.*, 1961, 37, 50—51, 8—9, 2480.
- Corner W. I. et al. *Am. J. Obst. Gyn.*, 1951, 62, 5.
- Cothie J. A. B. *Brit. Med. J.*, 1947, 2, 650.
- Crevelde S., von. *Viral infections of infancy and childhood. A symposium of the section on Microbiology of the New York Academy of Medicine. New York, 1960.*
- Dąbrowski Z. *Ginekologia polska*, 1954, 2.
- Dąbrowski Z. *Pediatrics polska*, 1960, 2.
- Dammowa J. *Ginekologia polska*, 1953, 4.
- Dammowa J. et al. *Ginekologia polska*, 1953, 3.
- David G. *Gynec. et Obst.*, 1958, 57.
- Denys P. *Acta paediat. belg.*, 1951, 1.
- Dieckmann W. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1938, 36, 623.
- Dietel H. *Zbl. Gyn.*, 1956, 3.
- Dobek S. et al. *Ginekologia polska*, 1956, 2.
- Doll E. *M Schr. Kinderheilk.*, 1955, 103, 391—393.
- Donnelly I. F. et al. *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 1957, 74, 6, 1245.
- Douglas G. R., Stander H. I. *Am. J. Obst. a. Gynec.*, 1943, 46, 1.
- Douglas G. et al. *J. Obst. Gyn. Brit. Empire*, 1955, 62, 5, 710—737.
- Drillien C. M. *Arch. Dis. Childh.*, 1958, 33, 167, 10.
- Dubius R., Lawanchy M. *Gynaecologia*, 1959, 253, 147.
- Dzieniańska L. *Pediatrics polska*, 1955, 5.
- Embrey M. P. J. *Obst. Gyn. Brit. Empire*, 1953, 1.
- Erecinski K., Mieroslawski W. *Pediatrics polska*, 1958, 1.
- Erich M., Kozłowska J. *Pediatrics polska*, 1955, 10.
- Ernster L. et al. *Pediatrics*, 1957, 20, 4.
- Faierman E. *Arch. Dis. Childh.*, 1960, 35, 181.
- Falk W. *Zschr. Kinderheilk.*, 1957, 80, 97.
- Farquhar J. W. *Arch. Dis. Childh.*, 1959, 34, 175, 76.
- Feudell P. *Zbl. f. Gynäk.*, 1955, 77, 1297—1306.
- Filippi B., Mela V. *Arch. fr. pediat.*, 1958, 4.
- Flamm H. *Die pränatalen Infektionen des Menschen unter besonderer Berücksichtigung von Pathogenese und Immunologie. Stuttgart, 1959.*
- France N. E., Wilmers M. J. *Lancet*, 1953, 264, 1181—1183.
- Fulst W. *Zbl. f. Gynäk.*, 1960, 9, 321—328.
- Gilmer W. S., Hand A. M. *Arch. Path.*, 1955, 59, 207.
- Giraud A. et al. *Arch. fr. pediat.*, 1953, 1.
- Giraud A., Martinet M. *Arch. fr. pediat.*, 1955, 3.
- Gliniecki S. *Ginekologia polska*, 1959, 4.
- Gloor F. *Ann. Pediat.*, 1953, 181, 2.
- Głowinski M., Szachowska M. *Ginekologia polska*, 1960, 3.
- Gluck L., Silverman W. *Pediatrics*, 1957, 20, 6.
- Gluszecki M. *Ginekologia polska*, 1956, 3.
- Gluszecki M. *Ginekologia polska*, 1956, 4.
- Gregg N. M. *Trans. Ophth. Soc. Australia*, 1941, 3, 35—46.
- Greenberg M. et al. *JAMA*, 165, 675—678.
- Greene W. W., Don Gose F. *Am. J. Dis. Childh.*, 1953, 85, 1.
- Greuemeyer et al. *J. Pediatr.*, 1951, 5.
- Gritols-Lucas G. A., Canivell F. *Arch. fr. pediat.*, 1957, 14, 532.
- Gromadzki H. *Pol. Gaz. lek.*, 1930, 46.
- Groniowski J. *Fizjopatologia początków oddychania w świetle badań morfologicznych płuc zokresu okopłodowego. Poznań, 1960.*
- Groniowski J. et al. *Pediatrics polska*, 1958, 12.
- Grynsztajn A., Wiercinski J. *Ginekologia polska*, 1956, 6.
- Gutfield F. *Zbl. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, 1913, 75.
- Hallmann N. et al. *Ann. paediat. Fenniae*, 1955, 1, 2.

- Hanasz-Jarzyńska T. *Pediatrics polska*, 1961, 10.
Harnack G. A., Martini G. A. *Dtsch. med. Wschr.*, 1952, 77, 40.
Havlasek L., Vasička A. *Cesk. Gynaek.*, 1950, 15, 677.
Hepner W. R., Krause A. C. *Pediatrics*, 1952, 10, 4.
Higier J. *Ginekologia polska*, 1953, 3.
Higier J. *Ginekologia polska*, 1959, 2.
Hilbard L. T. *Obst. a. Gynecol.*, 1956, 8, 5.
Hill E., Williams J. *Arch. Dis. Childh.*, 1959, 34, 174, 178.
Hinselmann H. *Die Eklampsie*. Bonn, 1924.
Hirszfild L. *Polski tyg. lek.*, 1949, 4.
Hirszfildowa H. et al. *Polski tyg. lek.*, 1952, 36.
Hirszfildowa H. et al. *Pediatrics polska*, 1953, 9.
Hirszfildowa H. et al. *Pediatrics polska*, 1956, 3.
Hirszfildowa H. et al. *Pediatrics polska*, 1960, 12.
Hofman H. *Ginekologia polska*, 1953, 4.
Hofman H., Buchcar K. *Pediatrics polska*, 1953, 7.
Hon E. H. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1959, 78, 1, 47—56.
Hörmann G., Maassen W., *Zbl. Geburtsh.*, 1950, 132, 391—405.
Howard P. J., Worrel C. H. *Pediatrics*, 1952, 9, 577.
Hsia D. Y., Gellis S. S. *Pediatrics*, 1954, 13, 6.
Huber H., Schlagetter K. *Arch. Gynäk.*, 1959, 191, 6.
Hunter O. B. *JAMA*, 1954, 7, 905.
Javett S. N. et al. *J. Pediat.*, 1956, 48, 1—22.
Jaworska M. *Pediatrics polska*, 1962, 7.
Jäykkä S. *Acta Paediatrica*, 1958, 47, 5, 484.
Jäykkä S., Pechar A. *Cesk. Gynaek.*, 1958, 13, 62.
Jerzykowska-Kuleszyna K. *Pediatrics polska*, 1955, 2.
Jerzykowska-Kuleszyna K. *Pediatrics polska*, 1955, 10.
Johnson T., Clayton V. G. *J. Obst. Gyn. Brit. Empire*, 1955, 62, 4.
Jones H. E. *Practitioner*, 1956, 176/1054, 360—368.
Joseph R. et al. *Ann. pediat.*, 1961, 37, 50—51, 8—9.
Kaplan M. *Rev. prat.*, 1958, 8, 32, 3669.
Kehrer S. *Über den Verlauf der Stirn- und Gesichtslagegeburten*. Diss. München, 1941.
Keppe Z. *Ginekologia polska*, 1958, 11.
Kibalenko T. *Pediatrics polska*, 1961, 6.
Kibrick S., Benirschke K. *New Engl. J. Med.*, 1956, 255, 883—889.
King G. *Ukr. no: J. Puacz. Gin. polska*, 1953, 4.
Kölbl H. *Wien. klin. Wschr.*, 1955, 67, 10.
Koller Th. *Lehrbuch der Geburtshilfe*. Basel, 1948.
Korobowa S. *Ginekologia polska*, 1956, 2.
Kotasek A. *Pozdni Gestoza*. Praha, 1961.
Krasowska D. *Ginekologia polska*, 1960, 5.
Krasucka L., Szotowa W. *Pediatrics polska*, 1955, 5.
Krasucka L., Zaleska K. *Pediatrics polska*, 1957, 12.
Kush A. W. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1953, 66, 182—184.
Kyank H. *Zbl. f. Gynäk.*, 1959, 81, 1578.
Lacomme M. *Medicine*, 1953, 34, 7—9.
Lamers J. et al. *Pediatrics polska*, 1962, 6.
Laroche J. C., Minkowski A. *Ann. pediat.*, 1957, 33, 18, 100.
Laudańska E. et al. *Ginekologia polska*, 1961, 2.
Lawler P. E., Bullin M. J. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1957, 73, Januar.
Lawson R. J. *Pediat.*, 1951, 39, 3.
Lefebvre J. *Ann. pediat.*, 1961, 37, 50—51.
Lelong M. et al. *Arch. fr. pediat.*, 1960, 17, 4, 437.
Lembrych S. *Ginekologia polska*, 1959, 4.
Lewicka W. *Ginekologia polska*, 1956, 4.
Lille-Szyszkowicz J., Gulmantomowicz A. *Ginekologia polska*, 1953, 4.
Limanowski J. *Ginekologia polska*, 1957, 2.

- Magid B., Gillespie C. F. *Obst. a. Gynecol.*, 1957, 9, 4, 450.
 Magnin M. P. *J. med. Lyon*, 1959, 947.
 Martius H. *Arch. Gynäk.*, 1953, 183—580.
 Massion W., *Klin. Wschr.*, 1955, 33, 19—20.
 Mayer M. et al. *Arch. fr. pediat.*, 1958, 7, 857.
 Mazur S. *Ginekologia polska*, 1960, 2.
 McGillivray J., Tovey J. E. *J. Obst. Gyn. Brit. Empire*, 1957, 64, 3.
 Metier S. *Ginekologia polska*, 1954, 3.
 Meyer R. C. *Arch. Dis. Childh.*, 1956, 31, 156, 75.
 Möbius W., Hilmerth H. *Der hohe Gradstand*. Leipzig, 1957.
 Monnet P. et al. *Ann. pediat.*, 1960, 36, 76—77.
 Moya F. et al. *JAMA*, 1960, 173, 14, 1552.
 Mundi G., Pabst R. *Kinderärztl. Praxis*, 1955, 23, 69—70.
 Newberger C. *Amer. J. Obst. Gynec.*, 1946, 51, 372.
 Opitz G. *Über die Ursachen der Frühgeburt*. Berlin, 1956.
 Ostrowska-Skora J. *Pediatrics polska*, 1960, 5.
 Ostry E. I. *J. Obst. et Gynec. Brit. Emp.*, 1955, 62, 1.
 Pakula R. et al. *Pediatrics polska*, 1953, 3.
 Pechar A. *Cesk. Gynaekol.*, 1957, 36, 54.
 Pickles M. M. *Haemolitic disease of the newborn*. Oxford, 1949.
 Pigeaud H. *Gynecol. et obst.*, 1957, 56, 2, 166—169.
 Pilch-Sawicka W., Pilawski Z. *Ginekologia polska*, 1958, 1.
 Pisarski T. *Ginekologia polska*, 1959, 6.
 Pogorzelska E. *Ginekologia polska*, 1962, 1.
 Polaček K. *Cesk. pediatrics*, 1957, 5/6.
 Potter E. L. *Amer. J. Obst. Gynec.*, 1948, 51, 5.
 Potter E. L. *Pathology of the fetus and the newborn*. Chicago, 1953.
 Puacz J. *Ginekologia polska*, 1953, 4.
 Racker, Dudley et al. *Lancet*, 1953, 11, 953—956.
 Radwańska U. *Pediatrics polska*, 1955, 10.
 Ranström S. *Acta Pediatr.*, 1951, 41, 1, 41—57.
 Raszeja S. et al. *Pediatrics polska*, 1954, 6.
 Reardon K. S. et al. *J. Pediatr.*, 1960, 57, 2, 151.
 Reddoch J. W. *Amer. J. Obst. Gynec.*, 1948, 56.
 Rickham F. *Lancet*, 1952, 1, 7, 333.
 Rindge M. E. *New Engl. J. Med.*, 1957, 256, 281—285.
 Robaczyński J. *Ginekologia polska*, 1958, 1.
 Roloff H. E. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1959, 3.
 Romanowska-Staszkiwicz A. *Pediatrics polska*, 1.
 Rominger N. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1955, 150, 1.
 Rosławska A. *Ginekologia polska*, 1961, 1.
 Rudolph L. J. *Obst. Gynec. Brit. Emp.*, 1953, 42, 992.
 Sabin A. B. et al. *JAMA*, 1952, 150, 1063.
 Salaban W. *Wien. med. Wschr.*, 1954, 104, 47.
 Schachter M., Coffe S. *Pediatrics*, 1951, 7, 40, 955.
 Schlesinger E. R., McCoffrey J. *Pediatrics*, 1953, 11, 3.
 Schmidtmann M. *Dtsch. med. Wschr.*, 1958, 83, 40, 1783.
 Schöder H., Fuchs M. *Klin. Wschr.*, 1955, 33, 11—12.
 Schultze K. W. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1959, 8.
 Seeley W. *Uhr no: J. Dammowa*, 1953.
 Seifert G., Oehme J. *Pathologie und Klinik der Cytomegalia*. Leipzig, 1957.
 Shelokov A., Habel K. *JAMA*, 1956, 160, 465—466.
 Siegel M., Greenberg M. *J. Pediatr.*, 1956, 49, 280—288.
 Sikorska-Kochanowska J. *Pediatrics polska*, 1956, 8.
 Skolba H. *Ginekologia polska*, 1958, 3.
 Smith C. A. *Arch. fr. Pediat.*, 1951, 8, 4.
 Smithals R. W. *Lancet*, 1953, 11, 431—432.
 Snehderhauf H., Wunderly Chr. *Gynecologia*, 1952, 134, Juli,

- Sobleranski S. *Ginekologia polska*, 1953, 3.
 Southern E. M. *J. Obst. Gyn. Brit. Empire*, 1954, 61, 2, 231.
 Speiser P. *Österreich. Zschr. f. Kinderheilk. u. Kinderfürsorge*, 1954, 9, 4.
 Speiser P., Kölbl H. *Wien klin. Wschr.*, 1952, 6, 133.
 Speiser P. et al. *Zschr. f. Kinderheilk.*, 1953, 72, 5, 509—520.
 Stampfel R., Zetterström R. *Pediatrics*, 1955, 16, 2.
 Stepowski B. *Choroby kobiece*. Warszawa, 1957.
 Stepowski B. *Ginekologia polska*, 1954, 1.
 Stevens A. *Arch. Dis. Childh.*, 1951, 26, 166.
 Stevenson C. S. et al. *JAMA*, 1951, 146, 1190—1192.
 Strandskov H., Ondina D. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1947, 5, 40.
 Sweetnam W. et al. *Brit. Med. J.*, 1953, 4813, 765.
 Swan C. J. *Obst. Gyn.*, 1949, 56, 341—363.
 Szmeja Z. *Pediatrics polska*, 1953, 8.
 Tardieu G. et al. *Rev. neurol.*, 1953, 89, 22.
 Taylor W. C. *Цит. по: Т. Ф. Атоян*, 1962.
 Theobald G. W. *The pregnancy toxæmias or the encymonic atelositeses*
 London, 1955.
 Trębicka B. *Ginekologia polska*, 1953, 4.
 Turpin R. et al. *Arch. fr. Pediat.*, 1957, 10.
 Valentine G. *Arch. Dis. Childh.*, 1958, 33, 169, 185.
 Verga A., Pototsching O. *Presse méd.*, 1962, 1.
 Waller H. K., Morris D. *Lancet*, 1953, 2, 19, 951—953.
 Weinstein L., Meade R. H. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1955, 70, 1026—1032.
 Weller T. H. et al. *Am. J. Dis. Childh.*, 1960, 100, 4, 469.
 Wenclewski A. *Ginekologia polska*, 1955, 1.
 Whitehouse D. B., McKeown Th. *J. Obst. Gyn. Brit. Emp.*, 1956, 63, 2,
 224—225.
 Więcko W., Zawrocka K. *Ginekologia polska*, 1959, 1.
 Williams W. C. *South Med. J.*, 1935, 28, 928.
 Winter W. D., Delis S. S. *Am. J. Dis. Childh.*, 1954, 87, 6.
 Winterringer J. R. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1952, 61, 3.
 Wojciechowska H. *Ginekologia polska*, 1961, 6.
 Wolfrom J. *Arch. Dis. Childh.*, 1959, 34, 173, 30.
 Wolski A. *Ginekologia polska*, 1959, 1.
 Wooley D. W. *J. Biol. Chem.*, 1945, 159, 59—66.
 Yates P. C. *Arch. Dis. Childh.*, 1959, 34, 177, 436.
 Yerushalmy I., Sheear S. *Hum. Biol.*, 1940, 12, 95.
 Zak K. *Acta Gynaecologica Brunensis clinicae II*, 1959, 4, 5—6.
 Zapp E. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1954, 149, 3.
 Zazzo R. *Acta Gen. Med. Gematolog.*, 1955, 4, 180.
 Zeek M., Assali S. *Amer. J. Obst., Gynec.*, 1952, 64, 6.
 Zennegg M., Ossuch R. *Ginekologia polska*, 1959, 2.
 Zielinski M. *Ginekologia polska*, 1952, 3.
 Zierski M. *Gruźlica płóci ciąży*. Warszawa, 1952.
 Znamenacek K. *Cesk. Peditrie*, 1955, 10, 6.
 Zolcinski A. *Ginekologia polska*, 1956, 4.
 Zosel T. *Ginekologia polska*, 1962, 5.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
<i>Глава I. Перинатальная смертность. Определение понятия, частота, классификация причин</i>	7
<i>Глава II. Мертворождаемость</i>	15
Определение понятия	—
Частота мертворождаемости	18
Причины мертворождаемости	22
<i>Глава III. Смертность новорожденных в родильном доме</i>	25
Терминология детской смертности	—
Частота детской смертности	26
Основные причины ранней смертности новорожденных	28
<i>Глава IV. Мертворождаемость и ранняя смертность новорожденных у женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями</i>	39
Поздние токсикозы беременных как причина перинатальной смертности детей	—
Перинатальная смертность детей у женщин, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы	43
Беременность и роды у женщин, страдающих патологией системы крови	48
Исход беременности у женщин, страдающих заболеваниями легких	50
Течение беременности у женщин, страдающих заболеваниями печени	53
Прогноз для плода у беременных, страдающих заболеваниями почек и мочевыводящих путей	55
Исход беременности у женщин, страдающих эндокринными заболеваниями	56
Исход беременности для плода при наличии у матери инфекционных заболеваний	60
Вирусные заболевания	65
Краснуха	—
Грипп	—
Полиомиелит	66
Инфекция вирусом Коксаки	67
Цитомегалия	—

Тифы	68
Малярия	—
Сифилис	70
Бруцеллез	71
Токсоплазмоз	72
Листерия	74
Гельминтозы	75
Глава V. Мертворождаемость и ранняя смертность новорожденных при акушерской патологии	77
Перинатальная смертность при аномалиях плаценты и пуповины	—
Перинатальная смертность детей при аномалиях родовой деятельности	80
Перинатальная смертность детей при многоплодии	85
Перинатальная смертность детей при родах в тазовом предлежании	87
Перинатальная смертность детей при клиническом несоответствии между тазом матери и головкой плода, неправильных положениях плода и перенашивании беременности	90
Роль акушерских операций среди причин мертворождаемости и ранней смертности новорожденных	95
Глава VI. Мертворождаемость и смертность новорожденных при недонашивании беременности	103
Частота и причины преждевременных родов	—
Недонашиваемость и мертворождаемость	107
Смертность недоношенных детей в родильном доме	111
Профилактика преждевременных родов и особенности выхаживания недоношенных детей	112
Глава VII. Мертворождаемость и смертность новорожденных при наличии врожденных аномалий развития	116
Общая характеристика факторов, определяющих возникновение нарушений внутриутробного развития плода	—
Частота врожденных уродств, их место в структуре мертворождаемости и ранней смертности новорожденных	124
Профилактика и лечение врожденных аномалий развития	126
Глава VIII. Мертворождаемость и ранняя смертность новорожденных при серологическом конфликте	128
Значение серологического конфликта в акушерстве	—
Этиология и патогенез гемолитической болезни плодов и новорожденных	129
Исход беременности, мертворождаемость, ранняя смертность новорожденных и особенности развития детей, родившихся при серологическом конфликте	134
Меры борьбы с перинатальной смертностью детей, страдающих гемолитической болезнью	137

Глава IX. Перинатальная смертность и асфиксия плода и новорожденного	145
Кислородное голодание — основная причина внутриутробной гибели плода и ранней смертности новорожденных	—
Причины и механизм возникновения асфиксии плода и новорожденного	146
Диагностика внутриутробной асфиксии	158
Меры борьбы с асфиксией плода и новорожденного	161
Глава X. Мертворождаемость и ранняя смертность новорожденных как результат травмы плода в процессе родов	169
Определение понятия «родовая травма плода»	—
Родовая травма отдельных органов	170
Родовая травма центральной нервной системы	174
Частота внутрочерепных повреждений плода и их удельный вес среди остальных причин перинатальной смертности	176
Причины и механизм возникновения интракраниальных повреждений плода	178
Клиническая картина и распознавание повреждений центральной нервной системы у новорожденных	187
Профилактика, лечение и отдаленные последствия внутрочерепной травмы	189
Литература	192