

ПРАКТИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

ЦЕНТРАЛЬНО-АЗИАТСКИЙ

Кошеница Г. Б.
1988 г.
уно.

akusher-lib.ru

ПРАКТИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

*Третье
исправленное и дополненное
издание*

Под редакцией докт. мед. наук
Я. П. СОЛЬСКОГО

«ЗДОРОВ'Я», КИЕВ — 1977

УДК 618.2/7

В книге освещены наиболее актуальные вопросы физиологического и патологического акушерства.

В первой части описана работа женской консультации и акушерского стационара; в отдельных главах изложены вопросы организации работы отделения новорожденных и службы переливания крови.

Вторая часть посвящена вопросам физиологического акушерства. В ней рассмотрены эндокринологические сдвиги во время беременности и родов, биохимические изменения в матке и современные взгляды на причины наступления родовой деятельности. Особое внимание уделено рациональному питанию беременных женщин, ведению родов и послеродового периода, а также уходу за родильницей. В отдельной главе описаны вопросы обезболивания родов.

В третьей части приведены современные данные о поздних токсикозах беременных, недонашивании и перенашивании, слабости родовой деятельности, экстрагенитальных заболеваниях у беременных.

Особенно большое внимание уделено профилактике и диагностике акушерских кровотечений, патогенезу, клинике и лечению гиповолемического и травматического шока, современным методам обезболивания акушерских операций, реанимации и реабилитации нарушенных функций.

Нашли отражение также проблемы узкого таза, послеродовые заболевания, тромбозы и эмболии, острые заболевания органов брюшной полости. Широко представлена проблема недоношенного и травмированного плода и новорожденного, гемолитической болезни и токсико-инфекционных заболеваний в родовспомогательных учреждениях. Отдельные главы посвящены современным методам диагностики гипоксии плода и асфиксии новорожденных.

В четвертой части представлены краткие сведения по фармакотерапии в акушерстве, психиатрическая терапия ряда заболеваний и состояний.

Книга рассчитана на практических врачей акушеров-гинекологов, субординаторов и врачей-интернов, специализирующихся в области акушерства.

Рисунков — 71, таблиц — 7.

Рецензент акад. АМН СССР Л. С. ПЕРСИАНИНОВ.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Акушерская терминология (А. П. Николаев)</i>	6
<i>От издательства</i>	11

ЧАСТЬ I

Организация работы женской консультации и акушерского стационара

<i>Глава I</i>	
Женская консультация (<i>А. Г. Пап, В. Е. Дашкевич</i>)	13
<i>Глава II</i>	
Акушерский стационар (<i>А. П. Николаев</i>)	27
<i>Глава III</i>	
Отделение новорожденных (<i>М. В. Бондарь</i>)	56
<i>Глава IV</i>	
Переливание крови и плазмозаменителей в акушерском стационаре (<i>И. Н. Рембез</i>)	65

ЧАСТЬ II

Физиология беременности, родов и послеродового периода

<i>Глава V</i>	
Изменения со стороны эндокринных органов при бере- менности (<i>В. П. Мицедко, Т. Д. Фердман</i>)	73
<i>Глава VI</i>	
Биохимические изменения в матке при беременности и в родах (<i>Н. С. Бакшеев</i>)	103
<i>Глава VII</i>	
Причины наступления родов (<i>Н. С. Бакшеев</i>)	117
<i>Глава VIII</i>	
Основные вопросы рационального ведения родов и по- слеродового периода (<i>А. П. Николаев</i>)	127

Глава IX	
Обезболивание родов (А. П. Николаев)	167

Глава X	
Питание беременных (В. П. Михедко)	196

ЧАСТЬ III

Патология беременности, родов, послеродового периода и периода новорожденности

Глава XI	
Сердечно-сосудистая система при беременности и в родах (А. П. Николаев, А. Г. Пап, Л. В. Гутман, Н. А. Панченко)	211

Глава XII	
Токсикозы беременных (Н. С. Бакшеев)	240

Глава XIII	
Токсоплазмоз беременных (А. Г. Пап)	268

Глава XIV	
Недонашивание беременности (А. Г. Пап, В. Е. Дашкевич)	286

Глава XV	
Перенашивание беременности (Г. К. Степанковская)	298

Глава XVI	
Слабость родовой деятельности (Н. С. Бакшеев)	309

Глава XVII	
Внематочная беременность (Я. П. Сольский)	327

Глава XVIII	
Гипоксия плода (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец)	345

Глава XIX	
Кровотечение во время беременности, в родах и раннем послеродовом периоде (Н. С. Бакшеев)	364

Глава XX	
Переязка сосудов матки как метод остановки атонического кровотечения (Н. С. Бакшеев)	406

Глава XXI	
Реакция организма и основные принципы оказания помощи при острых акушерских кровопотерях (Н. С. Бакшеев)	409

Глава XXII	
Эмболия околоплодными водами (Н. С. Бакшеев)	418

Глава XXIII	
Ведение родов при узком тазе (А. П. Николаев)	432

Глава XXIV

Ведение родов при поперечном положении плода
(А. П. Николаев) 446

Глава XXV

Травматизм матери в родах (Н. С. Бакшеев) 451

Глава XXVI

Острые заболевания органов брюшной полости и беременность (Н. С. Бакшеев) 467

Глава XXVII

Тромбозы и эмболии (Н. С. Бакшеев, А. А. Лакагош) 478

Глава XXVIII

Асфиксия новорожденных и современные методы реанимации (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец) 490

Глава XXIX

Физиология и патология недоношенного и травмированного в родах новорожденного (М. В. Бондарь) 514

Глава XXX

Гемолитическая болезнь новорожденных (М. В. Бондарь) 538

Глава XXXI

Сепсис и токсико-инфекционные заболевания новорожденных (М. В. Бондарь) 551

Глава XXXII

Послеродовая инфекция (Н. А. Панченко, А. П. Мельник) 557

Глава XXXIII

Основные методы оперативного акушерства (И. Н. Режбез) 577

Глава XXXIV

Обезболивание акушерских операций (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец) 623

ЧАСТЬ IV

Фармакотерапия в акушерстве

Глава XXXV

Краткая характеристика посиндромной терапии
(А. П. Николаев, М. Л. Тараховский) 637

АКУШЕРСКАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ

I. Беременность. *Graviditas*

Беременная — *Gravida*

Рубцы передней стенки живота у беременных — *Striae gravidarum parietis anterioris abdominis*

Отвисший живот — *Venter seu Abdomen propendens*

Расхождение прямых мышц живота — *Diastasis musculorum rectorum abdominis*

Отсутствие (врожденное) соска грудной железы — *Athelia*

Сосок расщепленный — *Mamilla fissa*

— плоский — *Mamilla plana*

— втянутый — *Mamilla invertita*

Просроченная (переношенная) беременность — *Graviditas protracta*

Маточный шум — *Strepitus uterinus*

Сердцебиение плода — *Palpitatio cordis foetus*

Многоводие — *Polyhydramnion*

Маловодие — *Oligohydramnion*

Истечение вод при беременности — *Hydorrhoea gravidarum amnialis*

«ложных» вод — *Hydorrhoea gravidarum decidualis*

«Подготавливающие» боли — *Dolores preparantes*

Расширение вен — *Varicosis seu Phleboectasia*

Утренняя тошнота беременных — *Vomitus matutinus gravidarum*

— рвота — *Emesis matutinus gravidarum*

Чрезмерная рвота беременных — *Hyperemesis gravidarum*

Водянка беременных — *Hydrops gravidarum*

Нефропатия — *Nephropathia gravidarum*

Гипертония — *Hypertonía gravidarum*

Преэкламптическое состояние — *Praeclampsia seu Eclampsismus*

Эклампсия ранняя — *Eclampsia praecox*

— беременных — *Eclampsia gravidarum seu Subgraviditate*

— возвратная (при той же беременности) — *Eclampsia recurrens seu recidiva*

— в родах — *Eclampsia parturientium (seu subpartu)*

— повторная (при новой беременности) — *Eclampsia repetata*

— прерывающаяся — *Eclampsia intercurrentes seu abortiva*

— без судорог — *Eclampsia sine eclampsia seu cryptica*

— родильниц — *Eclampsia puerperarum (seu puerperalis)*

II. Таз. *Pelvis*

Таз большой — *Pelvis major*

— малый — *Pelvis minor*

— узкий — *Pelvis justo minor seu pelvis angusta*

— равномернообщесуженный — *Pelvis aequabiliter justominor*

Таз плоский (нерахитический — *Pelvis plana simplex (non rachitica) seu pelvis Deventeri*
 — общесуженный плоский — *Pelvis nimis parva et plana*
 — плоскорахитический — *Pelvis plana rachitica*
 — воронкообразный — *Pelvis infundibuliformis*
 — карликовый — *Pelvis nana*
 — кифотический — *Pelvis kyphtica*
 — кососуженный — *Pelvis obliqua Naegeli*
 — косой коксальгический — *Pelvis obliqua coxalgica*
 — кососмещенный сколиотический — *Pelvis obliqua scoliotica*
 — спондилолистический — *Pelvis spondylolistetica*
 — закрытый — *Pelvis obtecta*
 — анкилотический поперечносуженный — *Pelvis Roberti*
 — остистый — *Pelvis spinosa*
 — расщепленный — *Pelvis fissa*
 — остеомалатический — *Pelvis osteomalacica*
 Вход таза — *Introitus pelvis seu apertura superior pelvis*
 Выход — *Porta pelvis minor seu apertura inferior pelvis*

III. Положение и предлежание плода. *Situs et praesentatio foetus*

Поперечное положение — *Situs transversus*
 Косое положение — *Situs obliquus*
 Вид передний — *Visus anterior seu dorsoanterior*
 — задний — *Visus posterior seu dorsoposterior*
 Передний вид затылочного предлежания — *Visus anterior praesentationis occipitalis*
 Предлежащая часть — *Pars praevia*
 Предлежание пуповины — *Praesentatio funiculi umbilicalis seu funiculus umbilicalis praevius*
 — головки — *Praesentatio capitis seu caput praevium*
 — ягодичное — *Praesentatio clunium seu clunes praevial*
 — плаценты — *Placenta praevia*
 — ножное — *Pedes praevii*
 Затылок — *Occiput*
 Высокое прямое стояние головки с затылком к лону — *Positio occipitalis pubica*
 — к мысу — *Positio occipitalis sacralis*
 Головка, прижатая к тазу — *Caput fixatum ad pelvem*
 Вставление головки — *Institutio capitis*
 Сегмент головки (большой, малый) — *Segmentum capitis (major, minus)*

IV. Роды. *Partus*

Рожать — *Pario*
 Роженица — *Parturiens*
 Родовые пути — *Viae partus*
 — схватки (боли) — *Dolores ad partum*
 Потуги — *Labores parturientium*
 Изгнание плода — *Expulsio foetus*
 Неправильные схватки — *Dolores irregulares*
 Слабость родовой деятельности — *Dolores debilis*
 Отхождение вод — *Efluvium liquoris amnii*
 Нижний сегмент матки — *Segmentum inferium uteri*
 Чрезмерное растяжение нижнего сегмента матки — *Hypertensio segmenti inferioris uteri*
 Роды срочные (зрелые) — *Partus maturus*
 — преждевременные — *Partus praematurus*
 — искусственные — *Partus arte provocatus*
 — стремительные — *Partus praecipitatus*
 — сухие — *Partus siccus*
 — осложненные — *Partus complicatus*

Роды трудные — *Partus difficilis*
 — патологические — *Partus pathologicus*
 — безболезненные — *Partus anodynus seu indolens, seu insensibilis*
 — запоздалые — *Partus serotinus*
 — несостоявшиеся — *Missed labour*
 — сложным вдвое плодом — *Partus conduplicate corpore*
 Ущемление передней (задней) губы шейки — *Incarceratio labii anterioris (posterioris) colli*
 Разрыв матки угрожающий — *Ruptura uteri imminens*
 — — самопроизвольный — *Ruptura uteri spontanea*
 — — насильственный — *Ruptura uteri violenta*
 — — полный — *Ruptura completa uteri*
 — — неполный — *Ruptura incompleta uteri*
 Отрыв матки от сводов — *Colporrhexis*
 Последующая головка — *Caput subsequens*
 Эклампсия в родах — *Eclampsia parturientium*
 Скопление газа в матке — *Tympania uteri seu Physometra*
 Брюшной пресс — *Prelum abdominis*
 Судорожный спазм маточного зева — *Stricture orificii (externi, interni) uteri spasmatica*
 Судорожные сокращения матки — *Tetanus uteri*
 Первичная (вторичная) слабость родовых схваток (болеи) — *Debilitas dolorum primaria (secundaria)*
 Асинклитизм передний — *Asynclitismus anterior seu Naegeli*
 — задний — *Asynclitismus posterior seu Litzmani*
 Выпадение ручки — *Prolapsus manus*
 — пуповины — *Prolapsus umbilicalis*
 Выворот матки — *Inversio uteri*
 Задержка оболочек — *Retencio velamentorum ovi*
 — плаценты — *Retencio placentae*
 — последа (в целом) — *Retencio secundinarum*
 Повреждение — *Laesio seu Trauma*
 Разрыв промежности — *Ruptura perinei*
 Поворот головки наружный — *Versio capitis externa*
 — — в полости таза — *Versio capitis in cavo pelvis (interna)*
 Разрыв шейки матки — *Ruptura colli uteri*
 Пальцевое исследование роженицы — *Exploratio digitalis parturientis*
 Исследование зеркалаи — *Exploratio seu Inspectio per specula*

V. *Послед. Secundinae*

Плацента — *Placenta*
 Новорожденный — *Neonatus*
 Оболочка — *Velamenta*
 Дефект долики плаценты — *Defectus lobi placentae*
 Остатки плаценты — *Residua placentae*
 — оболочек — *Residua velamentorum ovi*
 Задержка части плаценты (оболочек) — *Retentiopartis placentae (velamentorum ovi)*
 Ущемление плаценты — *Incarceratio placentae*
 Плацента, плотно соединенная со стенкой матки — *Placenta adhaerens*
 — приросшая — *Placenta accreta*
 — вросшая — *Placenta increta*
 — добавочная — *Placenta succenturiata*
 — двухдольчатая — *Placenta bilobularis*
 — многодольчатая — *Placenta multilobularis*
 — валикообразная — *Placenta circumvallata*
 Предлежание плаценты центральное — *Placenta praevia centralis seu totalis*
 — — боковое — *Placenta praevia lateralis*
 — — краевое — *Placenta praevia marginalis*
 Преждевременная отслойка нормально сидящей плаценты — *Abruptio (seu*

- separatio) placentae normaliter insertae spontanea praematura (seu praesox)
- Обвитие пуповины вокруг шеи — Circumvolutio umbilicalis circa collum
- Разрыв пупочных сосудов — Diruptio vasorum umbilicalis
- Оболочечное прикрепление пупочного канатика — Insertio velamentosa funiculi umbilicalis
- Шероховатая плацента — Placenta aspera
- VI. *Акушерские пособия и операции. Obstetrica auxilia et operationes*
- Вскрытие плодного пузыря — Diruptio velamentorum ovi
- Искусственное расширение шейки матки — Dilatio artificialis cervicis uteri
- Опорожнение полости матки — Evacuatio cavi uteri
- Обследование полости матки ручное (инструментальное) — Revisio cavi uteri manualis (instrumentalis)
- Ручное отделение плаценты — Separatio seu solutio placentae manualis
- Извлечение рукою всего последа — Extractio secundinarum manualis
- Выжимание плода по способу Кристеллера — Expressio foetus modo Kristelleri
- — — Креде — Expressio placentae modo Krede
- Вдавливание головки (в малый таз) по способу Гофмейера — Impressio capitis modo Hofmeyeri
- Вправление выпавшей пуповины — Repositio funiculi umbilicalis
- Поворот акушерский классический — Versio obstetrica classica
- на ножку — Versio in pedem
- самопроизвольный — Versio spontanea
- наружный — Versio externa
- Самоизворот плода — Evolutio spontanea foetus
- Ручное пособие — Auxilium seu subsidium manuale
- Извлечение плода за ножки — Extractio foetus pedibus praevius
- — за ягодицы — Extractio foetus clunibus praevius
- Низведение ножки — Deductio pedis
- Наложение выходных пипцов — Applicatio forcipis portae inferioris pelvis
- — — — Applicatio forcipis cavi pelvis
- — — — Applicatio forcipis altae
- — — — Applicatio forcipis atypicae
- Перфорация головки плода — Perforatio capitis
- Извлечение плода с перфорированной головкой — Cranioclasia
- Удаление мозга — Excerebratio
- — — — — внутренностей — Evisceratio
- Разрез промежности внесрединный — Episiotomia
- — — — — срединный — Perineotomia mediana
- Рассечение зева матки — Hysterostomatomia
- Зашивание разрыва (или разреза) промежности — Perineorrhaphia
- Экстериоризация матки — Exteriorisatio uteri (operatio Port'a)
- Кесарево сечение внутрибрюшинное — Sectio caesarea intraperitonealis
- — — — — классическое — Sectio caesarea classica
- — — — — внебрюшинное — Sectio caesarea extraperitonealis
- — — — — подпузырное — Sectio caesarea retrovesicalis
- — — — — в теле матки — Sectio caesarea corporalis
- — — — — в нижнем сегменте — Sectio caesarea segmentaris inferior
- — — — — в шейной части — Sectio caesarea cervicalis
- — — — — вагинальное — Sectio caesarea vaginalis
- — — — — малое — Sectio caesarea parva
- Переливание крови путем венеопункции — Transfusio sanguinis per venae-punctionem
- — — — — венесекции — Transfusio sanguinis per venaesectionem
- VI. *Плод, новорожденный. Foetus, neonatus*
- Двойня — Gemelli seu Gemini
- Асфиксия внутриутробная — Asphyxia praenatalis seu intranatalis

Асфиксия белая — *Asphyxia pallida*
— синяя — *Asphyxia cyanotica (seu livida)*
Оживление новорожденного — *Vivificatio neonati*
Окаменение плода — *Petrificatio foetus*
Окаменелый плод — *Lithopaedion*
— — и послед — *Lithokelyphospaedion*
Окаменелые оболочки — *Lithokelyphos*
Плод живой — *Foetus vivus*
— мертвый — *Foetus mortus*
— мацерированный — *Foetus maceratus*
— бумажный — *Foetus papyraceus*
Родничок малый — *Fontanella minor*
— большой — *Fontanella major*
Смазка сыровидная — *Vernix caseosa*
Коллизия (сцепление) близнецов — *Collisio gemellorum*
Головная опухоль — *Caput succedaneum*
Кровяная головная опухоль — *Caephalohaematoma*
Кровоизлияние внутричерепное — *Extravasatio intracranialis*
Уродство плода (новорожденного) — *Monstrositas foetus (neonati)*.

ОТ ИЗДАТЕЛЬСТВА

Два предыдущих издания коллективного руководства для врачей по практическому акушерству, вышедших под редакцией действительного члена АМН СССР проф. А. П. Николаева, получили положительную оценку.

Подготовка третьего издания была начата А. П. Николаевым, а затем продолжена членом-корреспондентом АМН СССР проф. Н. С. Бакшеевым. Однако из-за преждевременной смерти этих крупных ученых и организаторов родовспоможения, рукопись осталась незавершенной.

Закончил работу над рукописью докт. мед. наук Я. П. Сольский.

По объему содержащейся научно-практической информации и ее современному уровню настоящее руководство заметно отличается от предыдущих изданий. Так как оно рассчитано на практических врачей, сокращены некоторые дискуссионные материалы и таблицы, отражающие результаты клинико-статистического анализа и экспериментальных исследований, а также рисунки, которые даже для начинающего врача акушера-гинеколога не являются необходимыми. Представлены не только новые данные по профилактике, диагностике и терапии различных акушерских осложнений, но и обобщен большой опыт родовспомогательных учреждений по организации акушерско-гинекологической службы. При этом особое внимание уделено развитию специализированной помощи, организации анестезиолого-реаниматологической службы, внедрению новых методов работы в женских консультациях.

Все нарастающая концентрация родов в центральных районных больницах и городских родовспомогательных учреждениях, а также всемерное развитие амбулаторной и стационарной специализированной службы явились поводом для широкого освещения в настоящем руководстве вопросов организации. В ряде заново написанных глав эти вопросы представлены довольно широко и несомненно будут иметь большое практическое значение для дальнейшего снижения материнской и перинатальной смертности.

Есть все основания полагать, что настоящее руководство для практических врачей акушеров-гинекологов окажется полезным в их чрезвычайно трудной, ответственной и почетной работе.

Часть I

ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ И АКУШЕРСКОГО СТАЦИОНАРА

Глава I

ЖЕНСКАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ

Профилактическое направление советского здравоохранения находит яркое отображение в деятельности родовспомогательных учреждений. Ведущее значение в осуществлении профилактических мероприятий принадлежит женским консультациям, ибо от качества их работы зависит состояние всей акушерско-гинекологической помощи.

Женская консультация — это учреждение, призванное оказывать всестороннюю медицинскую помощь женщинам во все периоды ее жизни.

Задачи женских консультаций следующие:

1. Оказание лечебно-профилактической помощи женщинам во время беременности, после родов и при гинекологических заболеваниях.

2. Осуществление постоянного наблюдения за беременными и больными гинекологическими заболеваниями и оказание им специализированной помощи.

3. Проведение физио-психопрофилактической подготовки беременных к родам.

4. Изучение условий труда работниц промышленных предприятий, совхозов и колхозов для осуществления охраны здоровья беременных, антенатальной охраны плода, а также проведения мер по предупреждению гинекологической заболеваемости.

5. Профилактика абортов.

6. Организация и проведение регулярных онкопрофилактических медицинских осмотров женщин.

7. Оказание женщинам социально-правовой помощи.

8. Санитарно-просветительная и гигиеническая работа.

Консультация оказывает лечебно-профилактическую помощь женщинам прикрепленного района. Район обслуживания разделяется на территориальные участки с количеством населения до 3500 человек на каждом из них. Один участок женской кон-

сультации соответствует двум терапевтическим. В объединенных лечебно-профилактических учреждениях существует двухзвенная организация работы врачей (участок — стационар). Штаты консультации комплектуются в соответствии с утвержденными нормативами и с учетом местных условий. Врач участка ведет прием женщин в консультации, оказывает им помощь на дому, выборочно проводит патронаж во время беременности и после родов. Под руководством врача проводят физио-психопрофилактическую подготовку беременных к родам. Врач, работающий в консультации, организует и проводит 2 раза в год регулярные медицинские профилактические осмотры женщин, ведет прием больных и оказывает специализированную помощь.

В работе консультации строго соблюдается принцип участковости и диспансерного наблюдения. В помощь врачу прикрепляют акушерку, которая под руководством врача проводит патронажную работу на участке и помогает ему при приеме женщин в консультации.

В составе консультации должны быть: регистратура, зал для ожидания, гардеробная, туалет, кабинеты для приема беременных и больных гинекологическими заболеваниями, манипуляционная.

В консультации выделяют комнату для проведения физио-психопрофилактической подготовки беременных к родам, кабинеты для врачей — стоматолога, терапевта, невропатолога, а также специализированных приемов по гинекологии детского возраста, патологии климакса, лечению бесплодия и др.

Все кабинеты должны быть оборудованы соответствующей мебелью, аппаратурой, инструментарием, медикаментами и мягким инвентарем и находиться в хорошем санитарно-гигиеническом состоянии.

Часы приема в консультации назначают в удобное для населения время, чтобы женщины, занятые на предприятиях, в совхозах, колхозах и в учреждениях, могли посещать консультацию тогда, когда они свободны от работы. Лучше всего для этой цели использовать скользящий график, по которому приемы в разные дни планируются поочередно то в утренние, то в вечерние часы.

Срок и время повторных посещений назначает врач, для чего акушерка выдает женщинам талон с обозначением времени повторного приема.

В течение беременности женщина должна посетить консультацию в среднем 10—14 раз (в первой половине беременности — 1 раз в месяц, во второй — по усмотрению врача, но не менее 1 раза в 2 нед, а при необходимости и чаще, и 1—2 раза после родов).

При первом посещении женщиной консультации врач тщательно собирает и записывает в ее индивидуальной карте анамнестические данные. Затем определяет рост и вес женщины, произво-

дит общий осмотр по системам и органам, измеряет артериальное давление; специальное акушерское обследование женщины включает влагалищное исследование с измерением диагональной конъюгаты, определение емкости таза, осмотр шейки матки при помощи зеркал. Каждой беременной производят анализ крови, мочи, кала, реакцию Вассермана, определяют групповую и резус-принадлежность крови. Всем беременным при отягощенном акушерском и эпидемиологическом анамнезе показано также углубленное обследование на токсоплазмоз и листериоз. Аналогичные исследования необходимо проводить также у женщин определенных профессиональных групп (дойarki, работницы птицеферм, мясокомбинатов и др.). При наличии у беременной резус-отрицательной крови определяют титр антирезус-антител и резус-принадлежность крови мужа.

Каждая беременная должна быть осмотрена терапевтом, стоматологом, а при необходимости и другими специалистами. При последующих посещениях беременную осматривает акушер-гинеколог, который измеряет артериальное давление, определяет вес, производит акушерское обследование, выясняет жалобы, дает совет о характере и режиме питания и обязательно назначает срок следующей явки в консультацию. Если беременная не пришла в назначенный день, ее должна посетить на дому патронажная акушерка. В первую половину беременности анализы мочи производят один раз в 1,5 мес, во вторую — ежемесячно, а при наличии показаний анализ мочи и другие необходимые исследования назначают чаще независимо от срока беременности.

В 32 нед беременности женщина получает дородовой отпуск на 56 дней. На руки ей выдают обменную карту, в которую заносят результаты осмотров и анализов. Во время дородового отпуска беременная обязательно должна посещать консультацию. При появлении осложнений в течении беременности проводят амбулаторное лечение в женской консультации, а при необходимости женщину госпитализируют.

Патронаж беременных производит акушерка по указанию врача, который контролирует ее работу. За время беременности каждую женщину следует посетить 4—5 раз и 2 раза в первые 6 нед после родов.

В задачи патронажа входят: выяснение общего состояния беременной, родильницы или больной с гинекологическим заболеванием и ее жалоб, ознакомление с бытом беременной и родильницы, обучение ее правилам гигиены и ухода за новорожденным; привитие санитарно-гигиенических навыков и оказание помощи в улучшении гигиенической обстановки, исходя из конкретных бытовых условий, проверка выполнения назначенного режима, санитарно-просветительная работа. При патронаже беременных и родильниц необходимо обращать особое внимание на рациональное питание и соблюдение всех рекомендаций врача.

Данные, полученные при первом патронаже, сестра подробно заносит в патронажный листок, который клеивает в индивидуальную карту беременной.

Основными показателями работы женской консультации являются ранняя обращаемость женщин (до 3 мес беременности) в консультацию, частота посещаемости консультации беременными и своевременность предоставления им дородового отпуска, степень охвата беременных физио-психопрофилактической подготовкой к родам, своевременность выявления возникающих во время беременности осложнений.

Одной из основных задач женской консультации является максимальный охват медицинским наблюдением беременных в ранние сроки, до 3 мес. При раннем обращении беременной в консультацию врач имеет возможность тщательно обследовать ее и в случае необходимости принять соответствующие лечебно-профилактические мероприятия, вплоть до направления на стационарное лечение.

Следует помнить, что заболевания у беременных часто протекают незаметно и могут явиться причиной осложнений беременности, родов и послеродового периода. Раннее их выявление и лечение предотвращает возможность этих осложнений.

Давно предложен способ определения предположительного срока родов по первому дню последней менструации. С этой целью, выяснив из анамнеза указанную дату, отсчитывают от нее 3 мес и добавляют 7 дней. Полученное число и есть приблизительная дата родов. Известное значение при установлении срока беременности имеет указание на дату, когда женщина отмечает первое движение плода; у первобеременных оно наблюдается в 20 нед, а у повторнобеременных — в 18.

Для определения срока беременности приходится пользоваться такими объективными исследованиями, с помощью которых определяют размеры матки и плода. Установлены средние размеры матки, характерные для разных сроков беременности. Так, чтобы судить о величине матки во второй половине беременности, обычно измеряют высоту стояния дна матки по отношению к лону, пупку и мечевидному отростку. Следует учитывать, что высота стояния дна матки зависит от величины плода, емкости таза, состояния брюшной стенки и стояния предлежащей части по отношению к тазу.

Правильно решить вопрос о выдаче дородового отпуска можно только после комплексного обследования и наблюдения беременной в динамике. Послеродовой отпуск предоставляет врач консультации на основании справки, выданной акушерским стационаром, на 56 дней, а в случае патологических родов или рождения двух и более детей он увеличивается до 70 календарных дней.

Благодаря принципу участкового обслуживания женского населения беременная постоянно находится под наблюдением одного

и того же врача и патронажной акушерки, что имеет немаловажное значение в проведении оздоровительных мероприятий.

С 32—33-й недели беременности проводят занятия по физиопсихопрофилактической подготовке беременных к родам. Цель занятий — выработать у женщин четкое представление о родах как о естественном физиологическом процессе и научить правильному поведению во время беременности и родов. Цикл подготовки беременных к родам предусматривает 5—6 занятий, которые проводят каждые 4—5 дней; последнее — за 7—10 дней до родов.

Правильное и систематическое применение этого метода не только предупреждает возникновение или уменьшает интенсивность болевых ощущений в родах, но также способствует физиологическому течению родов и в известной мере предупреждению таких осложнений, как аномалии родовой деятельности, поздние токсикозы беременности, внутриутробная асфиксия плода, кровотечения в родах, разрывы промежности. Такой широкий диапазон действия метода объясняется тем, что в высокой степени нормализуются функции центральной нервной системы, нервно-мышечного аппарата матки, кровообращения, которые под влиянием правильно проведенной физио-психопрофилактической подготовки подходят к моменту родов в оптимальном состоянии.

За работу по психопрофилактической подготовке беременных к родам полную ответственность несет акушер-гинеколог.

Тишина, уют, чистота — вот та обстановка, в которой должна проводиться физио-психопрофилактическая подготовка. На занятиях следует демонстрировать рисунки отдельных моментов родов. Подготовительные беседы можно проводить в обычном кабинете консультации, на очередном приеме. В одной из первых бесед необходимо объяснить беременной большое положительное значение гимнастических упражнений и обучить ее комплексу самых важных из них, которые она должна ежедневно выполнять дома. Физические упражнения повышают сопротивляемость организма, укрепляют нервную систему, улучшают сон, работоспособность.

В индивидуальной карте беременной делают отметку о проведенном занятии, а также об общем количестве занятий. Оценку эффективности психопрофилактической подготовки дает врач, проводивший роды.

Физио-психопрофилактической подготовке придают большое значение еще и потому, что устанавливается дополнительное наблюдение в последние недели беременности.

Важным разделом деятельности женских консультаций являются вопросы рационального питания беременных. Нет никаких сомнений в том, что от правильного питания в значительной мере зависит нормальное течение беременности, родов, развитие плода и новорожденного.

В частности, употребление пищи, богатой углеводами, приводит к рождению крупных новорожденных весом 4000 г и более,

а это, в свою очередь, способствует увеличению травматизма матери и плода в родах, а также числа маточных кровотечений (вследствие нарушений моторной функции матки) и возникновению целого ряда других осложнений.

Особое значение имеет соблюдение калоража во время декретного отпуска, так как в этот период резко снижаются энергозатраты, и повышенное потребление пищи, как правило, приводит к прибавке в весе беременных и к увеличению размеров и веса внутриутробного плода.

Непременным условием рационального питания является соблюдение определенной нормы питания. В первой половине беременности рекомендуется 4-разовое питание, во второй — женщина должна принимать пищу 5—6 раз в сутки.

Взвешивать беременных следует при каждом посещении ими женской консультации и при необходимости вносить коррекцию в диету.

Большая роль принадлежит женским консультациям также в деле антенатальной охраны плода и профилактики перинатальной смертности. Учитывая наибольшую ранимость плода в первые 3 мес беременности, необходимо именно в этом периоде максимально оберегать будущую мать.

Среди причин перинатальной смертности известное значение принадлежит факторам, возникающим во время беременности и оказывающим вредное воздействие на организм матери и плода.

Проблема перинатальной смертности тесно связана с проблемой недонашивания, ибо мертворождаемость и смертность новорожденных особенно возрастают при преждевременных родах.

Многие авторы считают одной из самых частых причин недонашивания половой инфантилизм, составляющий от 4,8 до 16,6% всех преждевременных родов.

Своевременное выявление признаков полового или общего недоразвития и соответствующее лечение (эстрогены, прогестерон, витамин Е, физиотерапия, лечебная физкультура) способствуют нормальному течению беременности и родов.

Крайне важно создавать необходимые условия для гармоничного развития девочек с раннего возраста, а также выявлять малейшие отклонения в состоянии их здоровья, в частности в функции половых органов. В женских консультациях и детских поликлиниках функционируют кабинеты гигиены и физического развития девочек (детской гинекологии), являющиеся центрами всей профилактической и лечебной работы в этом направлении.

В последнее время инфекционные заболевания (грипп, ангина) считают одной из основных причин перинатальной смертности. А. А. Додор установила, что в случае развития острого инфекционного заболевания у матери в первые 3 мес беременности мертворождаемость составляет 9,5%.

Роль женских консультаций в борьбе с этими осложнениями также чрезвычайно велика.

Прогноз для плода при инфекционном заболевании матери зависит от вирулентности возбудителя и срока беременности, при котором оно возникло.

Из хронических инфекций как причин перинатальной смертности определенное место занимают токсоплазмоз и листериоз. При токсоплазмозе преждевременное прерывание беременности наблюдается у 25%, при листериозе — у 19,2% больных (А. Г. Пап и сотр.). Во всех случаях отягощенного акушерского или эпидемиологического анамнеза беременных необходимо обследовать на токсоплазмоз и листериоз и при обнаружении этих заболеваний проводить соответствующее лечение.

Особенно неблагоприятно сказываются на состоянии плода поздние токсикозы беременных. Перинатальная смертность при этом колеблется от 5 до 15% (С. Л. Кейлин).

Высокая перинатальная смертность при поздних токсикозах связана в основном с нарушениями обмена веществ в организме матери и плода, ухудшением кислородного снабжения, патологическими сдвигами со стороны нервной системы, кровообращения и др.

При регулярном посещении консультации удастся выявить начальные признаки токсикоза беременных задолго до того, как появятся явные его проявления. Это важно, так как уже развившийся токсикоз значительно труднее лечить.

Предупреждение или раннее выявление начальных форм токсикозов беременных, широкая госпитализация беременных даже с легкими формами этой патологии и ее рациональное лечение имеют большое значение в снижении перинатальной смертности. Выполнение этой задачи почти целиком зависит от деятельности женской консультации.

Выявив у беременной поздний токсикоз, врач должен сразу же направить ее в акушерский стационар, а патронажная акушерка обязана проконтролировать поступление больной. При тяжелой форме нефропатии или преэклампсии беременную госпитализируют немедленно в сопровождении акушерки или опытной медицинской сестры.

Большую роль играет консультация в профилактике осложнений в родах и перинатальной смертности у женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями. По данным многих авторов, частота преждевременных родов у женщин с пороками сердца составляет 25%. Этим в значительной мере и объясняется увеличение у них в 2—3 раза показателя перинатальной смертности.

По данным А. Г. Папа, Л. Б. Гутман, А. Г. Коломийцевой, перинатальная смертность при гипертонической болезни составляет более 10%, при ревматических пороках сердца, заболеваниях печени — свыше 5%, при заболеваниях почек — более 20%.

Как только установлена беременность, женщину должен обязательно осмотреть терапевт. Только при соблюдении этого

условия может быть обеспечено активное своевременное выявление у беременных заболеваний внутренних органов и применены лечебно-профилактические мероприятия.

С момента выявления внутренней патологии у беременной систематический контроль за ее здоровьем и течением беременности осуществляют совместно акушер-гинеколог и терапевт.

Обострение ревматического процесса, появление признаков сердечно-сосудистой недостаточности, повышение артериального давления выше 140 мм рт. ст., ухудшение общего состояния, появление каких-либо осложнений являются показаниями для госпитализации беременных.

Беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы следует госпитализировать в специализированный стационар в сроки до 3 мес беременности (для уточнения диагноза и решения вопроса о возможности продолжения беременности), в период наиболее неблагоприятных гемодинамических сдвигов и максимальной нагрузки на сердечно-сосудистую систему — 25—32 нед беременности (для проведения соответствующей терапии) и за 2—3 нед до родов (для подготовки беременных к родам).

Чрезвычайно важным в профилактике перинатальной смертности при наличии экстрагенитальных заболеваний является качество дородовой подготовки и организации медицинской специализированной помощи в условиях женской консультации и в стационаре. Строгое осуществление диспансерного наблюдения с обязательным, в зависимости от патологии, участием терапевтов, невропатологов, эндокринологов и врачей других специальностей, проведение всего комплекса лечебно-профилактических мероприятий, своевременная госпитализация на профилактическую койку являются важнейшими условиями для снижения перинатальной смертности при данной патологии.

Антигенная несовместимость крови матери и плода (в основном по резус-фактору) нередко является причиной преждевременного прерывания беременности, мертворождений и ранней детской смертности. Среди причин перинатальной смертности удельный вес гемолитической болезни достигает 9,4% (М. А. Петров-Маслаков, И. И. Климец, Л. В. Тимошенко и соавт., Hirszweidowa и др.).

Профилактика гемолитической болезни плода и новорожденного требует проведения ряда организационных мероприятий. Всех беременных с отягощенным акушерским анамнезом и которым в прошлом производили гемотрансфузию или гемотерапию, берут на особый учет и тщательно обследуют (групповая и резус-принадлежность крови, определение наличия антител, исследование околоплодных вод). При обнаружении резус-отрицательной крови у беременной обязательно определяют группу и резус-принадлежность крови мужа. Для повышения устойчивости плода к вредному воздействию резус-антител и улучшения плацентарного кровообращения всем беременным с резус-отрицательной кровью

обязательно проводят десенсибилизирующее лечение (в 12—14, 22—24 и 32—34 нед беременности).

Профилактика последующей изоиммунизации у первобеременных и повторнобеременных при отсутствии антител заключается в назначении анти-Д-иммуноглобулина, который вводят 1 раз внутримышечно в течение 48—72 ч после родов и после аборта.

Большое значение имеет также правильный выбор срока для прерывания беременности при антигенной несовместимости крови матери и плода. С этой целью определяют оптическую плотность околоплодных вод, полученных при помощи амниоцентеза. Согласно данным Л. В. Тимошенко и наших исследований, досрочное родоразрешение лучше всего производить за 2—3 нед до срока родов.

При обнаружении несовместимости крови матери и плода по системе АВ0 показаны в основном те же мероприятия, что и при резус-несовместимости.

Профилактическая деятельность женской консультации в ранние сроки беременности должна способствовать выявлению опасности для плода, связанной с условиями работы (ионизирующее излучение, химические вещества, труд в ночное время и др.) и быта (жилищные условия, режим сна, отдыха, питания).

Исход родов при многоводии и многоплодии, тазовом предлежании, узком тазе и другой акушерской патологии у пожилых первородящих зависит не только от качества акушерской помощи в родах, но и от опыта врача женской консультации. Эти женщины также подлежат особо тщательному наблюдению и своевременной госпитализации.

Применение комплекса гимнастических упражнений является эффективным мероприятием для исправления аномалий положения плода. Они показаны также в 29 и 32 нед беременности женщинам с тазовым предлежанием плода. При отрицательном эффекте гимнастических упражнений с 33 нед беременности производят наружный профилактический поворот плода на головку.

Таким образом, одним из существенных моментов профилактики перинатальной смертности являются ранний учет беременных, систематическое наблюдение их, строгий контроль за охраной труда на производстве, своевременная госпитализация в специализированные отделения при выявлении акушерской или экстрагенитальной патологии и проведение комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Значительное развитие в последнее время медицинской генетики создало возможность использовать ее достижения для организации в системе здравоохранения медико-генетических консультаций.

В работе медико-генетической консультации (кабинета) принимают участие специалисты различных профилей: акушер-гинеколог, эндокринолог, ортопед, иммуногенетик, цитогенетик и другие.

Основными задачами медико-генетического консультирования является выявление и диагностирование наследственных заболеваний, изучение причин врожденных аномалий развития, различной акушерской и детской патологии неясной этиологии и прогноз потомства.

Врач женской консультации должен тщательно собрать данные родословной беременных с отягощенным акушерским анамнезом неясной этиологии, выяснить условия труда и быта, перенесенные заболевания и при малейшем подозрении на наследственные болезни, хромосомные нарушения и аномалии развития направить женщину в медико-генетическую консультацию. В настоящее время медико-генетические консультации должны быть организованы во всех областных центрах и крупных городах республики.

Женская консультация выполняет также большую работу по оказанию лечебно-профилактической помощи женщинам с гинекологическими заболеваниями. Обслуживание гинекологических больных строится по участковому принципу. При первом обращении женщины в консультацию врач производит тщательный гинекологический осмотр с обязательным влагалищным исследованием и осмотром шейки матки при помощи зеркал и назначает необходимые лабораторные и цитологические исследования, а при выявлении малейших изменений со стороны шейки матки — также кольпоскопию. При выявлении того или иного заболевания женщине назначают соответствующее амбулаторное или стационарное лечение. Среди гинекологических заболеваний наибольший удельный вес составляют заболевания воспалительного характера. Каждая женщина, страдающая воспалительными заболеваниями, должна быть обследована с целью исключения гонорей.

В условиях женской консультации может производиться значительный объем лечебной специализированной помощи под руководством и контролем врача. В женских консультациях начинают и заканчивают лечение более 80% больных с гинекологическими заболеваниями (Н. С. Бакшеев, 1972).

Профилактика гинекологических заболеваний связана с правильной организацией родовспоможения, борьбой с абортами, гигиеной половой жизни и соблюдением санитарно-гигиенических условий труда.

Важнейшим условием правильно организованного обслуживания больных в женских консультациях является самое строгое осуществление диспансерного наблюдения.

Диспансерному наблюдению подлежат больные с хроническими воспалительными заболеваниями и нарушениями менструальной функции, особенно в климактерическом периоде, опущением и выпадением половых органов, предопухолевыми состояниями шейки матки, фибромиомами и опухолями придатков, злокачественными новообразованиями (после оперативного лечения или лучевой терапии).

После отбора контингентов для диспансерного наблюдения составляют планы оздоровления и периодических осмотров в зависимости от характера выявленной патологии.

Медицинское наблюдение здоровых женщин осуществляют путем повторных осмотров через каждые 6—8 мес. Выявленных же больных с гинекологическими заболеваниями разделяют на 3 группы (А. Г. Пап, Я. П. Сольский, Б. Й. Школьник): 1. Нуждающиеся в лечении. 2. Подлежащие дополнительному обследованию или осмотру соответствующими специалистами. 3. Подлежащие наблюдению.

Женщинам 1-й группы назначают лечение в зависимости от выявленного заболевания. Лечение должно быть индивидуальным.

Женщин 2-й группы обследуют в ближайший срок, чтобы возможно быстрее отнести их к 1-й или 3-й группе больных. Это больные с подозрением на рак шейки или тела матки, рак яичника, а также с неуточненным диагнозом.

Женщин 3-й группы наблюдают 3—4 раза в год. Сюда относят больных с бессимптомными фибромиомами, опущениями половых органов, а также тех, которым проведены оздоровительные мероприятия (удаление полипов, электрокоагуляция, надвлагалищная ампутация матки, ампутация шейки матки или операции по поводу опухолей придатков и др.).

Особого внимания заслуживают предопухолевые состояния шейки матки.

Всем женщинам с выявленными патологическими процессами необходимо производить кольпоскопию и цитологическое обследование. Это дает возможность дифференцировать следующие группы патологических процессов; I — доброкачественные; II — предраковые состояния (дисплазии эпителия); III — начальный рак или подозрение на эту патологию; IV — клинически выраженный рак.

К I группе относятся: эктопия цилиндрического эпителия (гистологически — папиллярная эрозия), доброкачественная зона трансформации (гистологически — железистая эрозия), доброкачественная законченная зона трансформации (гистологически — фолликулярная эрозия), воспалительные процессы (экзо- и эндоцервициты), истинная эрозия.

II группа включает: лейкоплакию, поля эпителиальной дисплазии, папиллярную зону эпителиальной дисплазии и предраковую зону трансформации.

К III группе относятся: пролиферирующая лейкоплакия, поля атипичного эпителия, папиллярная зона атипичного эпителия, зона трансформации и атипичные сосудистые разрастания.

IV группу составляет клинически выраженный рак.

Тактика врача при выявлении различных патологических процессов неодинакова. Больным I группы назначают соответствующее лечение, биопсия не обязательна. При наличии эктопии и доброкачественной зоны трансформации производят диатермокоа-

гуляцию, а в случае выворотов или рубцов — диатермоэксцизию или диатермоконизацию. Больные с дисгормональной эктопией подлежат обследованию и гормонотерапии. При обнаружении воспалительных процессов (экзо- и эндоцервицитов) и истинных эрозий показана местная и общая противовоспалительная терапия.

У больных II группы биопсия является обязательным исследованием. Дальнейшее лечение определяется гистологическими данными.

В III группе больных тактика лечения также зависит от результатов гистологического исследования. При внутриэпителиальной карциноме производят диатермоконизацию с последующим серийным исследованием удаленного участка шейки матки, а при установлении диагноза рака шейки матки, а также больным IV группы показана расширенная экстирпация матки с использованием одного из вариантов лучевого лечения.

Для организации контроля за состоянием больных, находящихся на диспансерном наблюдении, МЗ СССР разработана примерная схема¹ длительности наблюдения и частоты повторных осмотров.

Неотъемлемой частью диспансерного обслуживания является также изучение условий труда и быта и проведение мероприятий, направленных на улучшение производственных и гигиенических условий.

При трудоустройстве больных с гинекологическими заболеваниями в каждом конкретном случае учитывают не только характер заболевания, но и особенности производственных процессов.

В системе диспансерного наблюдения регулярные профилактические медицинские осмотры женщин являются первым и основным этапом. При этом можно в самые ранние сроки выявить то или иное заболевание и провести соответствующие лечебные и профилактические мероприятия.

Профилактические осмотры осуществляют в женских консультациях акушеры-гинекологи. В тех городских, районных и сельских консультациях, где еще нет возможности обеспечить осмотр всех женщин с 18-летнего возраста 2 раза в год силами врачей, его проводят подготовленные квалифицированные акушерки под руководством врача.

Женская консультация должна быть постоянно связана с акушерскими и гинекологическими стационарами, ревматологическим, противотуберкулезным, венерологическим и онкологическим диспансерами, а также с кабинетами детской гинекологии.

Профилактика абортов. В нашей стране женщины самой предоставлено право решать вопрос о материнстве. Если необходимо прервать беременность, женщина имеет возможность произвести эту операцию в медицинском учреждении. Операция аборта, сде-

¹ См. «Инструктивно-методические указания по организации работы консультации для женщин». М., 1965.

ланная даже в самых благоприятных больничных условиях опытным врачом, всегда сопряжена с определенным риском для здоровья женщины.

Широкая разъяснительная работа о вреде аборта и его нередко тяжелых последствиях является одной из важнейших задач женской консультации. Для этих целей используют самые различные виды санитарной пропаганды.

При выписке из акушерского стационара женщина должна быть осведомлена о том, что в период кормления ребенка грудью она может забеременеть, поэтому начиная с 3-го месяца после родов она должна пользоваться противозачаточными средствами.

Врач женской консультации, производя осмотр, должен учесть особенности строения половых органов женщины и назначить ей наиболее удобное и достаточно эффективное средство. Женщина должна знать, что ей не следует применять какое-либо противозачаточное средство без рекомендации врача и его постоянного контроля. Длительно применять одно и то же противозачаточное средство не рекомендуется, его надо время от времени менять по назначению врача.

В каждой консультации должна быть организована выставка существующих противозачаточных средств (колпачки, губки, внутриматочные средства, таблетки местного и общего действия и др.).

В проведении санитарно-просветительной работы по борьбе с абортами должны активно участвовать не только акушеры-гинекологи и акушерки, но и вся медицинская общественность. Опыт работы женских консультаций, в которых широко внедрены организационные санитарно-просветительные мероприятия, свидетельствует о заметном снижении количества абортов.

Санитарно-просветительная работа. Санитарно-просветительная работа является важной составной частью работы женской консультации и проводится по заранее разработанному плану. При этом используют различные формы ее: индивидуальные и групповые беседы, лекции, вечера вопросов и ответов, стенные газеты, выставки, демонстрации диафильмов, научно-популярную литературу (в виде брошюр, памяток, плакатов), в которой освещаются санитарно-гигиенические навыки, вопросы половой жизни, беременности, родов, послеродового и климактерического периодов, рационального питания беременных, труда, отдыха и т. д.

Особое внимание следует уделять профилактике гинекологических заболеваний, пропаганде периодических профилактических осмотров для предупреждения и раннего выявления злокачественных заболеваний женских половых органов, разъяснительной работе о вреде аборта, об опасности заражения венерическими заболеваниями.

Широкое распространение в настоящее время получили так

называемые школы материнства, в программу которых входит освещение вопросов гигиены беременности, послеродового периода и ухода за новорожденным. Проводится 5—6 занятий с группами женщин, чаще всего в первой половине беременности или в середине ее.

Социально-правовая помощь. Помимо основной своей задачи — оказания медицинской профилактической и лечебной помощи, женская консультация должна обеспечить беременным женщинам и матерям помощь по социально-правовым вопросам. Кабинеты социально-правовой помощи предусмотрены в структуре консультации. Работающие в них юристы устанавливают тесную связь с участковыми акушерами-гинекологами и их патронажными сестрами.

Задачей кабинетов является оказание беременным и матерям социально-правовой помощи на основе действующего советского законодательства, главным образом по брачно-семейным вопросам, жилищно-бытовым условиям, охране труда, получении государственного пособия многодетными и одинокими матерями, пособий и пенсий по социальному страхованию.

Если при женской консультации отсутствует социально-правовой кабинет, эту работу выполняет средний медицинский персонал, прошедший специальную подготовку по правовым вопросам по охране материнства и детства.

Медико-санитарные части промышленных предприятий. На промышленных предприятиях для акушерско-гинекологического обслуживания женщин-работниц организованы медико-санитарные части (МСЧ). Они могут находиться как на территории предприятия, так и вне его. На крупных промышленных предприятиях МСЧ имеют в своем составе акушерско-гинекологический стационар и женскую консультацию. Наличие таких стационаров дает возможность своевременно госпитализировать больных. При отсутствии МСЧ на предприятии профилактические и лечебные мероприятия осуществляет женская консультация данного района. В больших цехах крупных заводов организуются здравпункты.

Особенность деятельности акушера-гинеколога промышленного предприятия заключается в том, что он обслуживает женщин, связанных с тем или иным видом производства. Поэтому в его обязанности входит ознакомление с особенностями производства, которые могут влиять на здоровье женщины. Акушер-гинеколог совместно с санитарно-промышленными врачами следит также за соблюдением гигиенических условий труда. Только имея представление о сущности выполняемой женщиной работы, врач совместно с администрацией может правильно решать вопросы о его переводе на другую, более легкую работу, в зависимости от состояния здоровья и срока беременности.

Женщины наблюдаются врачом МСЧ до 32 нед беременности, то есть до получения родового отпуска; дальнейшее ее наблюде-

ние осуществляют территориальные женские консультации по месту жительства. При этом направляется соответствующее уведомление в женскую консультацию МСЧ о взятии беременной на учет.

Здравпункты и гинекологические кабинеты МСЧ, в которых штатным расписанием не предусмотрен акушер-гинеколог или имеется маломощное акушерско-гинекологическое отделение, всех работниц после определения у них беременности передают для дальнейшего наблюдения и обследования в женские консультации по месту жительства.

Профилактические медицинские осмотры женщин, работающих на предприятии, проводят два раза в год, в специально выделенные дни, утвержденные администрацией и завкомом. При выявлении того или иного заболевания их берут на диспансерный учет. Врач МСЧ проводит анализ гинекологической заболеваемости как в целом по предприятию, так и по цехам. Среди различных мер профилактики гинекологических заболеваний большое внимание уделяется организации комнат личной гигиены. Комнаты личной гигиены должны быть предусмотрены при наличии 100 и более работающих женщин. В этих комнатах работает специально подготовленная работница санитарного актива. Комнатой личной гигиены женщины пользуются во время работы, в перерывах, до и после работы. Там, где количество работниц меньше 100, организуют гигиенические кабины.

Врач женской консультации или МСЧ должен постоянно интересоваться условиями труда и быта женщин, особенно беременных, устраняя факторы, которые хотя бы в малейшей степени могут отрицательно повлиять на состояние их здоровья и течение беременности.

С первых недель беременности женщинам противопоказаны поднятие и перенос тяжестей, работа на вибрирующих площадках, в условиях повышенной радиации и температуры, на производствах с особыми условиями труда.

Таким образом, акушерско-гинекологическая помощь женщинам-работницам приближена к месту их работы и оказывается женскими консультациями, гинекологическими кабинетами и здравпунктами МСЧ, а также территориальными женскими консультациями.

Глава II

АКУШЕРСКИЙ СТАЦИОНАР

Высокое качество работы акушерского стационара может быть достигнуто лишь при условии тщательно продуманной организации и хорошо слаженной работы всех составных звеньев акушерского стационара (или акушерского отделения больницы). Правильная организация дела в родовспомогательном учреждении

в подавляющем большинстве случаев может предупредить многие тяжелые осложнения родов и послеродового периода у матери, а также устранить многие причины заболеваемости и смертности новорожденных.

СТРУКТУРА АКУШЕРСКОГО СТАЦИОНАРА

В акушерском стационаре (или акушерском отделении больницы) должны быть:

- 1) приемно-пропускной блок;
- в) физиологическое акушерское отделение;
- 3) обсервационное («сомнительное») акушерское отделение.

В небольших акушерских стационарах, где нет возможности организовать обсервационное акушерское отделение, следует выделить 1—2 небольшие и достаточно хорошо изолированные палаты, куда помещают этих рожениц, вызывая для родов акушерку, свободную от дежурства в физиологическом акушерском отделении;

- 4) отделение патологии беременности;
- 5) изолятор;
- 6) отделение новорожденных.

В физиологическое акушерское отделение направляют всех здоровых рожениц, не имевших дома контакта с инфекционными больными.

Контингент больных, подлежащих направлению в обсервационное отделение и в изолятор, будет указан ниже.

Физиологическое акушерское отделение должно иметь: а) санитарный пропускник; б) родовой блок; в) послеродовые палаты; г) перевязочную (вернее, смотровую), в которой производят также снятие швов; д) отделение или палаты новорожденных; е) комнату для выписывающихся.

Родовой блок в свою очередь включает: а) предродовую, б) родовую, в) малую операционную для внутреннего исследования рожениц, наложения швов на промежность или шейку матки, наложения акушерских щипцов, ручного обследования полости матки, г) большую операционную для кесарева сечения и других операций.

Весьма желательно иметь 2 родовые комнаты, которые поочередно занимают, а также поочередно освобождают и подвергают тщательной уборке, дезинфекции и проветриванию. Желательно также иметь 2 предродовые палаты с той целью, чтобы была возможность раздельно помещать беременных, прошедших и не прошедших психопрофилактическую подготовку. Совместное нахождение их на протяжении длительного первого периода родов обычно оказывает весьма неблагоприятное воздействие на женщин, которые предварительно прошли психопрофилактическую подготовку.

В небольших акушерских стационарах трудно выделить комнату для малой операционной. Поэтому внутреннее исследование рожениц, наложение швов на промежность и другие небольшие операции производят в родовой комнате на рахмановской кровати, отгораживая ее от других ширмой, обтянутой белой клеенкой, которую ежедневно дезинфицируют.

В больших акушерских стационарах обычно имеется только одна родовая комната. В этих случаях необходимо часто производить тщательную уборку и дезинфекцию ее. При малейшей возможности следует организовать вторую, хотя бы маленькую, родовую комнату. В составе родильного блока желательно также иметь теплую, затененную и, по возможности, изолированную от шума небольшую комнату для рожениц, страдающих эклампсией.

Обсервационное (второе) акушерское отделение представляет собой в миниатюре копию физиологического акушерского отделения и должно иметь ту же структуру. Но в родовом блоке, помимо предродовой на 1—2 койки, достаточно наличие лишь 1 родовой комнаты и 1 операционной. Однако отдельный пропускник, а также отдельные послеродовые палаты и палаты для новорожденных здесь обязательны. Количество коек во втором отделении должно составлять 20% от общего числа их в данном акушерском учреждении.

Изолятор предусмотрен лишь в крупных акушерских учреждениях (100 и более коек). В малые акушерские стационары (на 15—35 коек) не должны принимать рожениц с признаками инфекции, их направляют в стационары, имеющие изолятор; сюда же переводят заболевших в акушерском стационаре родильниц. Однако и в малых акушерских стационарах должны все же быть изоляторы на 1—3 койки (с отдельным ходом) на тот случай, если необходимо принять быстрые роды у инфицированной роженицы или временно, до перевода в другое учреждение, изолировать заболевшую родильницу.

Число коек в изоляторе составляет примерно 5% общего числа коек акушерского стационара. В условиях больницы изолятор можно организовать в гинекологическом отделении. Новорожденные, матери которых переведены в изолятор, остаются в физиологическом отделении (палате) для новорожденных и получают сцеженное молоко от здоровых родильниц.

Отделение патологии беременности. Число коек отделения для случаев патологической беременности должно составлять 30% от общего числа их в акушерском стационаре (см. ниже). Для этого отделения следует отвести помещение с достаточно большой кубатурой.

В акушерских стационарах, где не представляется возможным выделить самостоятельные отделения патологии беременности, отводят для этой цели необходимое число коек в физиологическом послеродовом отделении, сосредоточив их в 1—2 палатах. Эти палаты, по возможности, должны быть удалены от палат новорож-

денных и от родового блока, чтобы обеспечить беременным условия для спокойного пребывания в акушерском стационаре в течение продолжительного времени.

Отделение новорожденных (см. гл. III).

Лаборатория. Желательно иметь в акушерском стационаре лабораторию, в которой производят основные клинические и биохимические анализы (акушерские отделения больниц обслуживаются общепользовательскими лабораториями).

Подсобные помещения. Из подсобных помещений при родильном стационаре должны быть: а) автоклавная и материальная комнаты для заготовки и стерилизации белья и перевязочного материала; б) моечная — отдельно для клеенок и подкладных индивидуальных суден; в) туалетные — отдельно для рожениц и персонала; г) кухня, прачечная, дезинфекционная, кладовая для чистого белья, душевая для персонала и пр. При планировании помещений акушерского стационара следует выделить комнату для отдыха, которая одновременно может служить столовой для ходячих беременных и родильниц. Необходимо также предоставить комнату дежурному персоналу — ординаторскую и кабинет главному врачу.

В крупных акушерских стационарах следует организовать бюро (или стол) справок, где посетители могли бы получать общие сведения о матери и новорожденном, как-то: время родов, пол, вес родившегося ребенка, температура и общее состояние матери и новорожденного, номер палаты, в которую помещена родильница.

В небольших акушерских стационарах (до 50 коек) подобные справки может давать одна из дежурных сестер. Желательно, чтобы сведения и справки о состоянии здоровья рожениц, родильниц и новорожденных выдавал врач. Впрочем, в физиологическом акушерском отделении это можно поручить опытной акушерке. Справки об осложненной беременности и родах, а также о больных беременных, роженицах и родильницах обязан давать только врач.

Акушерский стационар или отделение больницы должен систематически посещать врач-терапевт, который консультирует всех беременных, находящихся в отделении патологии беременности, а также, при необходимости, рожениц и родильниц по назначению заведующего акушерским отделением.

Наблюдение за новорожденными осуществляет врач-микробиолог.

САНИТАРНО-ПРОПУСКНОЙ БЛОК

При правильной организации санитарного пропускника решаются следующие важнейшие задачи:

1) предупреждение заноса инфекции в физиологическое акушерское отделение поступающей роженицей;

2) предупреждение внутрибольничного инфицирования здоровых рожениц путем изоляции их от подозрительных на инфекцию, заведомо инфицированных или прибывших из инфицированных очагов рожениц;

3) предупреждение септических заболеваний путем индивидуальной санитарной обработки рожениц (беременных).

Двум первым целям служит первое звено санитарно-пропускного блока — фильтр, где проводят первый предварительный опрос и обследование роженицы. В фильтре измеряют температуру и сосчитывают пульс; производят опрос роженицы для выявления возможного инфекционного заболевания у нее самой или контакта с инфекционными больными; осматривают кожу (сыпь, фурункулы, гнойники, экзема, чесотка); исследуют зев (ангина).

Фильтр следует размещать между санитарными пропускниками физиологического и observationalного акушерских отделений. При этом роженица из фильтра поступает в санитарный пропускник именно того отделения, в которое по состоянию своего здоровья она должна быть направлена.

Основное количество совершенно здоровых рожениц направляют из фильтра в санитарный пропускник (второе звено санитарно-пропускного блока) физиологического акушерского отделения.

Второе звено — это место санитарной обработки каждой роженицы. Оно приобретает особенно большое значение в тех акушерских учреждениях, в которых первое звено (фильтр) отсутствует.

Исследование и санитарную обработку здоровых и больных рожениц нельзя производить в общем помещении. Недопустимы также прием и санитарная обработка рожениц в общем пропускнике больницы, даже и специальным персоналом, так как при этом не исключается возможность передачи инфекции контактным или капельным путем. Вот почему в акушерском стационаре, независимо от его величины и числа коек, необходимо организовать санитарный пропускник.

Большое значение имеет планировка санитарного пропускника: все помещения должны сообщаться между собой так, чтобы в каждую следующую комнату пропускника роженица попадала непосредственно из предыдущей, не выходя в коридор. Таким образом, роженица из вестибюля входит в фильтр. После измерения температуры и предварительного осмотра она, сняв одежду до сорочки, переходит в следующую комнату — смотровую. В смотровой роженицу более тщательно осматривает врач. Здесь же ей снимают волосы с лобка и наружных половых органов и ставят очистительную клизму. При смотровой обязательно должна быть туалетная (кабинка), не запирающаяся изнутри, с застекленной дверью для наблюдения за роженицей. После действия клизмы роженица переходит в душевую. Тщательно вымывшись с помощью явни под душем, роженица, получив чистое

белье, косынку, чулки, туфли и халат, переходит в предродовую, которая находится недалеко от душевой.

Основной принцип устройства пропускника заключается в том, что нигде не должно быть обратного движения, то есть беременная не должна попадать в уже пройденное помещение. Кроме того, санитарный пропускник нельзя использовать для выписки женщин: с этой целью организуют особую комнату с отдельным выходом.

В смотровой комнате должны быть кушетка, гинекологическое кресло, шкаф, медицинские весы, ростомер, подставка для кружек Эсмарха, 2—3 стерильных подкладных судна. На отдельном столике находятся ножницы для срезания ногтей, набор для бритья, стеклянная банка с 2—3 термометрами (в растворе сулемы 1 : 1000), бикс со стерильными пленками, второй бикс со стерильным материалом (ватные шарики, марлевые салфетки), тазомер, сантиметровая лента, акушерский стетоскоп. На двух других столиках имеется все необходимое для определения врачом группы крови и для первичного (на наличие белка) анализа мочи; этот анализ производит акушерка пропускника до санитарной обработки роженицы. Для этого необходимы: несколько пробирок, спиртовка, флакон с уксусной или сульфосалициловой кислотой, почкообразный лоток и стаканчик для мочи, пипетка с резиновым баллоном.

В шкафу должны находиться (на разных полках): йодная настойка, спирт, раствор сулемы (1 : 1000) или лизола (2%), 1% раствор молочной кислоты на 70% спирте, нашатырный спирт, настойка валерианы, ампулы с камфорой, кофеином, кардиазолом. В столе хранятся маска и эфир для наркоза, которые могут срочно понадобиться в случае поступления рожениц с тетаническими схватками, угрожающими признаками разрыва матки или с припадком эклампсии.

В шкафу находится также бикс с набором стерильного белья, материала и инструментария для приема быстрых родов здесь же в смотровой, если уже прорезывается головка ребенка.

В душевой всегда должны быть в запасе в кастрюлях с крышками прокипяченные мочалки для мытья рук и ног роженицы, салфеточки из грубого полотна или резиновые губки. На полу — деревянные решетки. Следует иметь 2—3 клеенчатых чепчика, которые роженицы надевают на голову во время мытья под душем.

До начала санитарной обработки акушерка пропускника записывает фамилию поступающей роженицы в приемный журнал и заполняет паспортную часть истории родов. Санитарная обработка роженицы, как было сказано выше, заключается в проведении следующих манипуляций: снятие волос с лобка и наружных половых органов; очистительная клизма; осмотр волос на голове и в подмышечных впадинах; срезание ногтей на руках и ногах; мытье под душем.

Снятие волос с лобка и наружных половых органов следует производить при хорошем освещении, уложив роженицу на гинекологическое кресло или на высокую кушетку. Лучше пользоваться безопасной бритвой, которую в разобранном виде хранят в спирту. Рекомендуются использовать стерильное жидкое мыло. Его готовят следующим образом: 500 г хозяйственного мыла варят в 2 л воды; путем выпаривания воды раствор мыла доводят до консистенции жидкой сметаны и затем разливают в заранее прокипяченные бутылочки, которые закрывают стерильными ватными пробками.

Волосы перед бритьем намыливают с помощью стерильного ватного шарика, который держат пинцетом, или обычной кисточки для бритья; в последнем случае надо иметь запас кисточек; стерилизуют их в автоклаве в бумажных пакетах. Хранят кисточки в биксе, находящемся в смотровой.

Имеются данные о том, что у рожениц на коже наружных половых органов после снятия волос появляется более богатая патогенная флора, чем до бритья. В связи с этим необходимо сразу же после снятия волос обильно смачивать кожу дезинфицирующим раствором и лишь после этого продолжать санитарную обработку.

Наилучшим средством для дезинфекции наружных половых органов (в процессе санитарной обработки, в родах) является 1% раствор молочной кислоты в 70% спирте; можно также пользоваться 2% раствором лизола или спиртовым раствором фурацилина (1 : 1500).

Во избежание опасности инфицирования половых органов роженицы при пользовании туалетной обычной типа необходимо, чтобы туалетная находилась в самой смотровой комнате и была предназначена исключительно для поступающих рожениц; унитаз после каждой роженицы следует тщательно дезинфицировать хлорной водой или хлорамином (2%) с оставлением избытка хлорной жидкости в раковине.

Санитарка срезает у роженицы ногти на руках и ногах, роженица принимает теплый душ и тщательно моется мочалкой и мылом (в положении стоя или сидя на табурете). Санитарка обязана помочь роженице вымыться. Применение общей ванны для санитарной обработки недопустимо. Запрещается также производить роженицам спринцевание влагалища, за исключением особых случаев по назначению врача. После душа роженица вытирается индивидуальной простыней или пеленкой, а затем обрабатывает руки ватным шариком, обильно смоченным спиртом или 2% раствором лизола. Надев после этого стерильную или свежесвыглаженную сорочку, косынку и халат, роженица переходит в предродовую палату. За качество санитарной обработки отвечает акушерка смотровой.

При наличии потужной деятельности, кровотечения, преэкламптического состояния, а тем более эклампсии или других

угрожающих симптомов роженицу направляют в предродовую на коляске и обязательно в сопровождении акушерки. В этих случаях санитарную обработку, в зависимости от состояния роженицы, либо производят быстро, либо вовсе не производят. Но все же следует обтереть кожу роженицы теплой водой, спиртом и особенно загрязненные участки — бензином. Переодевание и транспортировку в отделение большой эклампсией производят под легким эфирным наркозом.

В предродовой палате завершается последний этап санитарной обработки, о чем будет сказано ниже.

РОДОВОЙ БЛОК ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО АКУШЕРСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

В состав родового блока входят следующие помещения: а) 1 или 2 предродовые палаты; б) 1 или 2 комнаты для родов; в) комната для первого туалета новорожденных и для оживления родившихся в асфиксии; г) малая операционная; д) большая операционная; е) палата для больных эклампсией; ж) стерилизационная и материальная; з) мочная для клеенок; и) мочная для суден; к) уборная. Все помещения родового блока размещают в конце коридора и отгораживают от послеродового отделения стеклянной перегородкой с широкой дверью.

Предродовые палаты. В больших акушерских стационарах (на 150—200 коек) необходимо наличие не менее чем 2 предродовых палат. В небольших акушерских стационарах достаточно одной предродовой, хотя и здесь желательно иметь 2 предродовые палаты по 2—3 койки в каждой.

Одновременное пребывание в одной предродовой палате большого числа рожениц, во-первых, всегда увеличивает возможность контактной, капельной и воздушной инфекции, во-вторых, создает беспокойную обстановку, столь необходимую для успешной реализации знаний, навыков и установок, полученных во время психопрофилактической подготовки к родам.

Роженица, попав в большую предродовую палату, в которой находится несколько стонущих рожениц, невольно начинает испытывать беспокойство. Обеспечивая благоприятную для роженицы обстановку, врач наполовину разрешает задачу обезболивания (болеотоления) родов.

Количество коек в предродовых палатах должно составлять примерно 10% общего их числа в физиологическом отделении акушерского стационара.

Каждая роженица должна иметь индивидуальное подкладное судно, которое помещается под кроватью на выдвигающемся гнезде для судна либо в деревянной табуреточке. На одной из перекладин ножного конца кровати масляной краской обозначают но-

мер ее. Тот же номер значится на судне и подкладной клеенке (на клеенке его можно написать раствором ляписа).

Желательно обшивать тюфяк наглухо белой клеенкой, что предохраняет его от промокания и дает возможность легко дезинфицировать антисептическими растворами. На тюфяке также прошивают номер кровати. У каждой кровати находится столик-тумбочка.

В предродовой палате должны быть также стол для дежурного врача и столик, на котором находятся: аппарат для измерения артериального кровяного давления у каждой поступающей роженицы, наборы для определения группы крови и количества гемоглобина. Необходимы шкаф со всеми медикаментами для обезболивания родов и для борьбы с внутриутробной асфиксией плода, столик с биксами, содержащими стерильное белье и материал, кислородный баллон¹, снабженный редуктором и манометром, или две постоянно наполненные подушки с кислородом. Желательно, чтобы акушерский стационар имел централизованную подачу кислорода.

Наконец, должна быть вешалка на несколько номеров (по числу коек) для индивидуальных халатов рожениц. На каждом халате с внутренней стороны под воротником нашивают номер, соответствующий номеру койки роженицы.

На спинке каждой койки должно находиться индивидуальное полотенце.

Предродовые комнаты следует размещать по соседству и в общем коридоре с родовой, с которой, однако, они не должны непосредственно сообщаться в интересах создания возможно большего покоя для рожениц, находящихся в предродовой.

Не следует помещать в предродовую на свободные койки беременных до начала родов, а также родильниц.

Палата для больных эклампсией. В некотором отдалении от родовой необходимо разместить палату для больных эклампсией. Окно палаты (1—2 койки) завешивают темной шторой, дверь должна быть массивной для приглушения внешнего шума. На потолке должна быть синяя лампочка, а на столе — лампа с хорошо затеняющим абажуром. Кровать надо поставить так, чтобы к ней был свободный доступ со всех сторон; по бокам ее следует присособить 2 отполированные, выкрашенные белой масляной краской доски, предохраняющие больную от падения. Их нужно покрывать (обертывать) сложенными вдвое одеялами, а сверху — простынями. Еще лучше использовать кровати с откидывающимися по бокам мягкими невысокими сетками.

Около кровати надо поставить столик, на котором помещают все необходимое для лечения и эфирного наркоза: роторасширитель, языкодержатель и столовую ложку, рукоятку которой

¹ Кислородный баллон лучше установить в коридоре, а шланг от него провести через отверстие в стене в предродовую палату.

обертывают многими слоями бинта (при начинающемся припадке эклампсии рукоятку ложки немедленно вставляют между боковыми зубами верхней и нижней челюсти для предупреждения прикусывания языка).

На втором столике имеются все необходимые предметы для принятия родов, так как роды у больной эклампсией принимают в этой же палате.

В палате постоянно должны быть 1—2 подушки с кислородом, который следует давать вдыхать роженице после каждого припадка, как только начинает восстанавливаться дыхание. Желательно иметь здесь кислородный баллон, снабженный редуктором и манометром или кислород от централизованной подачи.

Необходимо придерживаться такого правила: все манипуляции у больной эклампсией, например разведение, транспортировка, катетеризация, инъекции, влагалищное исследование, кровопускание, наложение швов, обязательно производить под легким эфирным наркозом.

Комната для родов (родильный зал). Комната для родов должна быть хорошо освещена естественным и искусственным светом. Помимо верхнего света, необходим передвижной рефлектор с сильной лампой для бокового освещения. Следует также иметь аварийное освещение.

Рахмановские кровати размещают в ряд с достаточными промежутками между ними и так, чтобы был обеспечен свободный доступ к кроватям со всех сторон. Принимая во внимание значительную высоту их, надо пользоваться деревянными подставками (ступеньками) высотой 20—25 см, выкрашенными белой масляной краской.

Из обстановки необходимы также: а) стол для записей; б) шкаф с медикаментами, в котором должно быть обособленное отделение или полка для обезболивающих средств; в) специальный стенной шкафчик для хранения 30% раствора натриевой соли альбунда и всего необходимого для профилактики гонобленнореи глаз новорожденных; г) передвижной (на колесах) стол акушерки, на котором в стерильных лотках или на стерильной простыне раскладывают все необходимое (инструменты, материал, медикаменты, растворы) для проведения родов; стол этот располагается в свободном пространстве перед ножными концами рахмановских кроватей и его можно легко и быстро подвести к каждой из них; д) пеленальный стол-шкафчик, желательно конструкции Панпулова (см. далее); е) вешалка для подушек с кислородом; ж) стол для биков со стерильным бельем, перевязочным материалом и наборами для неотложных операций.

В родовспомогательных учреждениях, не имеющих специальной операционной, в комнате, предназначенной для родов, всегда должны быть следующие стерильные наборы в биксах или лучше в стерильных мешках:

1) для наложения швов при разрывах шейки матки: широкое влагалищное зеркало, подъемник, 2 боковых зеркала, 2 иглодержателя, 3—4 пары пулевых щипцов, длинные пинцеты — анатомический и хирургический, обычный хирургический пинцет, на-

бор (3—4) хирургических крутых игл, 4 гемостатических зажима, ножницы, 2 металлических (мужской и женский) катетера и 1 резиновый, корнцанг, марлевый бинт шириной 15 см, марлевые салфеточки, ватные шарики, 3 пеленки;

2) для наложения выходных щипцов: акушерские щипцы и все те предметы, которые необходимы для наложения швов при разрывах шейки;

3) для выскабливания содержимого матки в случае кровотечения: широкое влагалищное зеркало с подъемником, 4 пары пулевых щипцов, длинный пинцет, 2 специальные самые большие кюретки (диаметр петли 2—3 см) — одна тупая, другая — острая; корнцанг, марлевый стерильный бинт шириной 15 см и длиной 5 м, марлевые салфеточки, ватные шарики, 3 пеленки, пробирка или стаканчик, в который помещают соскоб;

4) для тампонирувания матки при атоническом кровотечении: широкое влагалищное зеркало с подъемником, 4 пары пулевых щипцов, 2 длинных пинцета, корнцанг, марлевые салфеточки, ватные шарики, 3 пеленки, 2—3 стерильных бинта (бинт для тампонады готовят из втрое сложенной полосы марли длиной 10—12 м и шириной 30—35 см), тромбин (1—2 г);

5) аппаратура, инструментарий, белье и материал для переливания крови: а) резиновая трубка диаметром 4—5 мм, длиной 80 см, стеклянная капельница, в отдельной салфетке стеклянная трубка диаметром 4—5 мм, длиной 10 см, соединенная с резиновой трубкой того же диаметра, длиной 20 см с канюлей для присоединения иглы; 2—3 иглы широкого диаметра с мандренами; резиновая трубка-жгут; б) инструментарий для венесекции: 2 пинцета, 4 гемостатических зажима, желобоватый зонд, тупая игла, иглодержатель, 2—3 тонкие хирургические иглы, скальпель, острые ножницы, шприц (2 и 5 мл) с иглами, стаканчики для раствора лимоннокислого натрия, новокаина, мензурки; в) 2 халата, 3—4 пеленки, 2 полотенца, марлевые салфетки, ватные шарики, бинт шириной 5—6 см. Акушерские стационары все больше оснащаются системами для одноразового переливания крови;

6) для внутриартериального нагнетания крови. В биксе содержится все то, что перечислено в пункте 5 (б, в), и, кроме того, сама система приборов для внутриартериального ритмического (пульсаторного) введения донорской крови под давлением, а именно: стеклянная ампула для крови емкостью 250 мл, система резиновых трубок и стеклянный тройник для соединения их: а) с ампулой, б) с резиновой грушей, в) с манометром (тонометром или аппаратом Рива — Роччи); 2 резиновые трубки с вставленной между ними короткой контрольной стеклянной трубочкой, соединяющей ампулу для крови с инъекционной иглой; 2 инъекционные иглы для вливания крови в артерию; 2 пинцета Пеана или крепких зажима для резиновой трубки.

Методика и техника внутриартериального нагнетания крови приведены в гл. XIX;

7) набор хирургических инструментов, необходимых для срочных чревосечений; наркозный аппарат, ларингоскоп и интубационные трубки; аппарат для искусственного дыхания новорожденных.

На отдельном столике должны находиться стерильный шприц (в спирту), коробочки с ампулами окситоцина, мегилэргометрина, мезатона, кальция хлорида, питуитрина, гидрокортизона, горадреналина, спазмальгина, цититона, кардиазола, камфорного масла, кофеина; глюкозы (40%); препараты для анестезии; стерильный физиологический раствор поваренной соли для промывания перед использованием шприца, так как некоторые лекарственные препараты теряют свою активность от малейшей примеси спирта (например, питуитрин); все необходимое для наркоза.

В биксах со стерильным бельем должно быть достаточное количество индивидуальных пакетов для рожениц и новорожденных (в разных биксах).

В индивидуальном пакете стерильного белья для роженицы имеется косынка, полотняные или нитяные чулки, сорочка, подкладная полупростыня.

В индивидуальном пакете для новорожденного находятся две обычные пеленки, одна теплая пеленка (из белой тонкой фланели), подгузник, две клеенчатые браслетки для паспортизации новорожденного; приборчик для отсасывания слизи из верхних дыхательных путей, состоящий из резинового баллона и тонкого эластического (не слишком мягкого) катетера; 2 стерильных зажима для перевязки пуповины; 2 гемостатических пинцета; пупочные ножницы; пипетка; 3—4 деревянные палочки с ватой (помазки).

На этом же столике могут находиться акушерский стетоскоп и ложка, ручка которой обернута бинтом (на случай эклампсии).

Температурный режим комнаты для родов и обогревание новорожденного. Очень важно поддерживать в комнате для родов соответствующий температурный режим. Температура воздуха здесь не должна быть ниже 22°. Так как в большинстве случаев центральная отопительная система не обеспечивает такой температуры, необходимо организовать дополнительное отопление, укрепив на стенах этой комнаты 2—4 отражательных электронагревательных прибора. Эти приборы следует использовать не только для отопления помещений, но и для создания наиболее благоприятной температуры воздуха там, где это особенно необходимо: у ножной половины рахмановских кроватей, где родившийся ребенок находится некоторое время, и у пеленального столика, на котором производят первый туалет новорожденного. На стене, над пеленальным столиком, на высоте 70—75 см устанавливают малую лампу соллюкс, обращенную раструбом рефлектора на поверхность стола.

Мы рекомендуем пеленальный столик с подогревом, сконструированный М. С. Панпуловым¹.

Устройство подогревания пеленальной поверхности стола дает возможность сохранять температуру участка, где лежит головка ребенка, в пределах 30°; участок, где располагается туловище новорожденного, подогревается до 35°, ножной конец столика — до 40—45°. Время пребывания запеленутого и завернутого в одеяльце новорожденного на пеленальном столе Панпулова не должно превышать 45—60 мин во избежание перегревания. Пеленальную поверхность столика накрывают тонким матрасиком или вдвое сложенным байковым одеяльцем, покрытым клеенкой и тонкой пленкой.

Большое значение имеют *мероприятия по борьбе с капельной и воздушной инфекцией* в комнате для родов. Источником последней могут служить люди и воздух.

Помимо строгого соблюдения персоналом правил асептики и антисептики, необходим ряд дополнительных мероприятий, которые могут повысить эффективность борьбы с инфекцией в комнате для родов.

1. Обычную влажную уборку дополняют облучением комнаты кварцевой лампой.

Облучение производят либо обычной передвижной кварцевой лампой на штативе, либо подвесной лампой. Лампу следует 3—4 раза в день включать на полчаса-час после уборки в те промежутки времени, когда комната для родов свободна от рожениц. После этого комнату нужно проветрить.

Можно рекомендовать устройство небольшого стеклянного тамбура (обязательно с потолком) при входе в комнату для родов. В тамбуре имеется подвесная кварцевая лампа, которую периодически включают на продолжительное время, благодаря чему воздух и все предметы, находящиеся в тамбуре, обезвреживаются. Здесь висят халаты для персонала родовой комнаты, в биксе находятся маски. В тамбуре же переодевают роженицу. Этим достигаются важные цели: при открывании дверей из комнаты для родов в нее не попадает из коридора инфицированный и охлажденный воздух, и лица, входящие в родовую, переодеваются в халаты, подвергавшиеся в течение длительного времени действию ультрафиолетовых лучей. Наконец, за время пребывания в комнате для родов лиц, вошедших в нее, их халаты, оставшиеся в тамбуре, в свою очередь обеззараживаются под действием ультрафиолетовых лучей.

2. Все лица, входящие в комнату для родов, должны сменить халаты. Чистые халаты в достаточном количестве вешают у входа в нее.

3. Обслуживающий комнату для родов персонал и все, входящие в нее, должны обязательно носить защитные марлевые маски (не менее чем из 4 слоев марли), закрывающие рот и нос.

Стерильные маски должны находиться в биксе, стоящем на столике у входа в родильную комнату. Здесь же имеется баночка

¹ А. П. Николаев. Основы организации и работа родильного стационара. М., Медгиз, 1950, с. 23.

с раствором лизола, в который погружен корнцанг для вынимания масок. Другая большая банка служит для складывания «грязных» масок, которые снимают при выходе. Дежурный персонал, находящийся в комнате для родов в течение всей смены (акушерка, санитарка), должен несколько раз менять маски: санитарка — через каждые 2—3 ч, акушерка — перед каждым проводимыми ею родами.

Однако не все маски достаточно надежно предохраняют от распространения капельной инфекции. При бактериологическом контроле различных масок выявилось неоспоримое преимущество ватно-марлевых масок, предложенных А. П. Николаевым. Рекомендуется 2 типа таких масок: а) маска для непродолжительной работы в родовой — для дежурного врача, контролирующего ход родов наружным исследованием, учащихся, наблюдающих роды, санитарок. Эта маска прямоугольной формы, 12×16 см, сшита из 2 слоев марли в виде кармана, открытого кверху: в этот карман перед стерилизацией вкладывают тонкий слой ваты, которая является надежным фильтром, задерживающим микрофлору. Маску укрепляют на голове одной парой завязок, пришитых к верхним углам маски. Нижний край маски не подвязывают, он свободно свисает с подбородка; б) маска для продолжительной работы акушерки, принимающей роды, врача, производящего влагалищное исследование или оперативное вмешательство. Это — та же ватно-марлевая маска, но с завязками, пришитыми ко всем четырем углам. Однако при надевании ее нужно укреплять по типу «працевидной» повязки, то есть верхние завязки закрепляют на шее, а нижние — на голове. При этом маска не прилегает плотно ко рту и носу и, кроме того, по бокам (у щек) остаются свободные пространства, благодаря чему дыхание почти не затрудняется.

В комнате для родов должны быть также следующие предметы: а) плоский поднос, накрытый согретой фланелевой стерильной пеленкой, на который акушерка принимает родившегося ребенка; б) плоский лоток, в который помещают, а затем осматривают выделившийся послед; в) детские весы; г) комнатный термометр; д) настенные или настольные часы. Так же, как в предродовой, в комнате для родов нужно иметь запас подушек с кислородом или кислородный баллон, снабженный редуктором, манометром, длинным гофрированным резиново-матерчатый шлангом. В настоящее время многие акушерские учреждения имеют централизованную подачу кислорода.

Особенно рекомендуется прибор для непрерывной дозированной подачи кислорода роженице конструкции И. Я. Беккермана¹.

Как указывалось выше, рядом с комнатой для родов желательно разместить небольшую комнату, где производят первый туалет новорожденных, оживление родившихся в асфиксии. Здесь они

¹ А. П. Николаев. Основы организации и работа родильного стационара. М., Медгиз, 1950, с. 26—28. А. П. Николаев. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. М., Медгиз, 1952, с. 69—70.

находятся до перевода в детскую комнату. В комнате должны быть пеленальный столик, ванночка, подушка с кислородом и столик со всеми предметами и медикаментами, необходимыми для оживания ребенка.

Если в стационаре можно организовать 2 комнаты для родов, желательно расположить их так, чтобы описанная комната находилась между обеими комнатами для родов.

В операционной производят акушерские вмешательства. В ней находятся:

1) операционный стол с подставками для ног, заплечниками и приспособлением для перевода роженицы в наклонное положение с опущенной головой;

2) стол для раскладывания инструментов;

3) передвижной инструментальный столик на подставке;

4) столик со всем необходимым для наркоза;

5) передвижной рефлектор с сильной лампой для бокового освещения;

6) установка для аварийного освещения;

7) подставка для биксов;

8) столик для переливания крови;

9) подставки к операционному столу (для хирургов);

10) баллоны с кислородом и углекислотой. Желательно иметь большую подвесную бестеневую лампу.

В операционном шкафу всегда должен быть стерильный набор инструментов для экстренных операций.

На наркозном столике должны быть: а) маска для наркоза, капельница, набор для заменных переливаний крови новорожденным с гемолитической болезнью, роторасширитель, языкодержатель, почковидный тазик на случай рвоты, металлический шпатель, б) флакон с наркозным эфиром; в) лоточек со стерильными марлевыми салфетками для освобождения рта и зева от слизи; г) тонкий изогнутый корнцанг для той же цели; д) простерилизованный шприц с несколькими иглами; е) набор медикаментов; ж) несколько полотенец. В операционной находится и современный аппарат для газового наркоза.

Операционную при необходимости снабжают дополнительными отопительными приборами, чтобы температура воздуха к моменту операции могла быть доведена до 20°. Желательно иметь предоперационную, где моют руки и переодеваются участники операции и находятся инструментальный шкаф, запасные биксы и пр.

При родовом блоке, в отдельной комнате, размещают *стерилизационную* с автоклавами. Желательно иметь 2 автоклава. Здесь же производят стерилизацию инструментов.

Рядом со стерилизационной комнатой должна находиться *материальная*. В случае недостаточности помещения материальную можно разместить в одной комнате со стерилизационной, отгородив часть комнаты стеклянными ширмами или фанерной перегородкой.

Наконец, в родовом блоке необходимо иметь *комнату для мытья клеенок*, причем здесь можно мыть клеенки только из комнаты для родов и предродовых.

Клеенки моют водой с мылом, а затем — с помощью щетки лизолом или хлорамином. После этого клеенку стерилизуют в течение 2 ч в 2% растворе лизола или 1% растворе хлорамина. Сушить вымытые клеенки можно на длинной горизонтальной стойке.

Судно после тщательного вымывания в уборной под краном над специальным унитазом следует погружать на несколько минут в наполненный хлорной водой бак с крышкой. Хлорную воду нужно менять 2—3 раза в день. После перевода родильницы в послеродовое отделение ее судно тщательно вымывают, а затем стерилизуют и хранят в специальном шкафчике до поступления в комнату для родов новой роженицы. Прежде чем подать судно новой роженице, его предварительно опускают на 5 мин в хлорный раствор.

Основные правила работы в родовом блоке

1. При помещении роженицы в предродовую палату у нее сразу собирают для исследования мочу, определяют кровяное давление и процент гемоглобина. После этого производят акушерское исследование.

2. Помещая роженицу в предродовую палату, ей надевают полотняные или нитяные чулки (косынку и свежую сорочку она получает в санитарном пропускнике) и укладывают на кровать, застланную свежесглаженным бельем.

3. Роженица в предродовой находится, как правило, до начала второго периода родов; в родовую ее переводят с началом потужной деятельности, а повторнородящих — сразу после отхождения вод.

4. Выслушивание сердцебиения плода необходимо производить часто: в первом периоде родов не реже 1 раза в час, во втором — после 1—2 потуг. Все данные записывают в историю родов. При первых признаках расстройства сердцебиения плода (замедление, учащение, аритмия, глухие топы) немедленно начинают лечение внутриутробной асфиксии (кислород, глюкоза, кардиазол — см. далее) и производят влагалищное исследование.

5. Присутствие врача во втором периоде родов, во время рождения плода и в последовом периоде обязательно (это относится к учреждениям с круглосуточным врачебным дежурством).

6. Измерение температуры, сосчитывание пульса и дыхания у роженицы производят не менее 2 раз в день, а при необходимости — через каждые 2—3 ч. Все данные обязательно записывают в историю родов.

7. Волеутоление в родах осуществляют прежде всего психопрофилактическим методом. В случае недостаточной эффективности этого метода и намечающегося «срыва» действия его применяют медикаментозные болеутоляющие средства (см. гл. X). Одновременно врач, ведущий роды, должен воздействовать также на психику роженицы внимательным отношением, настойчивым убеждением и внушением спокойного поведения в родах.

8. Все акушерские операции производят только в операционной, и, при отсутствии противопоказаний, обязательно применяют тот или иной вид обезболивания.

9. Обязательно учитывают количество потерянной роженицей крови (см. гл. XIX).

10. Врач осматривает послед, о чем делает запись в истории родов за своей подписью. Ни один послед не должен быть выброшен до осмотра его

врачом. В тех случаях, когда осмотр нельзя произвести немедленно, послед сохраняют в лотке до прихода врача (обозначая фамилию роженицы и время происшедших родов).

11. Акушерка, принимающая роды, обязательно собирает пуповинную и плацентарную кровь, согласно существующим инструкциям и правилам.

12. Еще на родильной кровати, у ног матери, акушерка надевает на обе ручки ребенка браслетки с обозначением его пола, фамилии и имени матери и номера истории родов матери и одновременно сообщает матери пол ребенка.

Если имеются какие-либо аномалии у ребенка, о них осторожно рассказывает матери врач, а в его отсутствие — акушерка. В случае рождения двойни на браслетках указывается «первый», «второй».

13. К окончанию второго периода родов в родовую вызывают дежурного педиатра, а при переводе родильниц в послеродовое отделение и новорожденного в палату новорожденных в родовую блок вызывают акушерку послеродового отделения и сестру детской палаты. Акушерка принимает родильницу, а сестра — новорожденного. При этом дежурный врач обращает внимание акушерки и сестры на все особенности и осложнения родов, замеченные отклонения от нормы в состоянии новорожденного или аномалии его развития.

Детская сестра, принимая ребенка в палату новорожденных, тщательно сверяет номера на обеих браслетках, имя, фамилию матери и пол новорожденного с данными записями и номером истории родов.

14. По окончании родов родильница должна оставаться под наблюдением в родовой комнате в течение 2 ч (возможность кровотечения, сердечной слабости и пр.).

15. Первый туалет новорожденного производит акушерка родовой комнаты согласно имеющимся инструкциям.

16. Принимая во внимание относительно низкую температуру воздуха в коридоре по сравнению с родовой, новорожденного следует закутать в одеяльце.

17. В истории развития новорожденного должны быть записаны все особенности родового акта, так как они могут иметь влияние на состояние и дальнейшее развитие новорожденного.

18. В случаях мертворождений, преждевременных родов и аномалий развития новорожденного последние отправляют на патологоанатомическое и гистологическое исследование.

Физиологическое послеродовое отделение.
Здесь следует организовать работу так, чтобы в течение суток в основном заполнялись родившими женщинами одна или две (в зависимости от числа родов) «дежурные» палаты, то есть освобожденные к началу суток и подвергшиеся санитарной обработке. В физиологическом послеродовом отделении на 60—80 коек для этой цели обычно требуется одна палата на 6—8 коек. Таким образом, все женщины, родившие в течение данных суток, поступают в чистую послеродовую палату. В течение этих суток освобождается другая палата, которую тщательно убирают, дезинфицируют, проветривают и готовят в качестве «дежурной» палаты к началу следующих суток.

В дополнение к обычной уборке палаты, тщательному обмытию и проветриванию тюфяков и обработке дезинфицирующим раствором мебели следует производить ежедневно по 30 мин облучение палаты ультрафиолетовыми лучами с помощью передвижной кварцевой лампы.

Для родильниц, перенесших оперативные вмешательства (ручное или инструментальное обследование полости матки, щипцы, поворот), желательно выделить специальную палату. Кроме того, вблизи родового блока должна быть расположена одно-, двухкочная палата для родильниц, перенесших чревосечение.

Обязательно также наличие палаты для кратковременного помещения родильниц с признаками заболевания гриппом, которых необходимо срочно изолировать от других родильниц. Эта палата должна находиться по возможности отдельно от других палат и подальше от палат новорожденных. При первой возможности родильницу с симптомами гриппа необходимо перевести во второе акушерское отделение.

Следует строго придерживаться правила: родильниц с температурой до 38° и выше или с двухдневной субфебрильной температурой переводить во второе акушерское отделение. Даже однократное повышение температуры, если оно наблюдается спустя 24 ч после родов, должно насторожить врача; туалет такой родильницы следует производить после всех остальных родильниц, находящихся в данной палате.

До истечения первых суток повышение температуры (чаще всего однократное) может быть обусловлено некоторым нарушением терморегуляции центрального происхождения, без наличия инфекции. Быстрое всасывание продуктов белкового распада в начале инволюции послеродовой матки также может вызвать одно-, двукратное повышение температуры в первые сутки. Однако, начиная со вторых суток всякое повышение температуры у родильницы нужно рассматривать как проявление инфекции.

Помимо достаточного количества палат, в послеродовом отделении обязательно должны быть оборудованы процедурная (перевязочная) комната, комната выписки родильниц, буфетная, бельевая (или шкафы) для чистого белья, комната или кладовая для кратковременного хранения грязного белья, моечная для клеенок и суден. Там, где позволяет помещение, следует выделить столовую для ходячих родильниц (она же комната отдыха). Желательно иметь веранду или балкон для прогулок и отдыха родильниц в теплое время года.

Послеродовые палаты должны быть светлыми, теплыми и просторными, окна — с большими форточками или фрамугами для проветривания палат (минимум — дважды в день). Расстояние между кроватями — не менее 85 см, лучше — 1 м. На одну родильницу полагается по существующим санитарным нормам $7,5 \text{ м}^2$ площади в палате.

Как и в предродовой палате, здесь при каждой кровати должно быть индивидуальное судно, помещенное на специальной подставке.

Между каждой парой соседних коек надо поместить кнопку

светозвуковой сигнализации. По возможности следует радиофицировать палаты, установив радиоточки у изголовья каждой койки и снабдив каждую родильницу наушниками. Желательно также телефонизировать палаты.

У каждой кровати должны находиться столик-гумбочка и стул. Необходима вешалка для индивидуальных халатов родильниц с номерами, соответствующими номерам кроватей; на халатах под воротником нашивают номера, которые также соответствуют номерам кроватей.

Стол для работы палатного врача завершает обстановку послеродовой палаты. В каждой палате устанавливают умывальник с большой эмалированной раковиной и наглухо привинченным к стене зеркалом над нею.

В зависимости от числа коек послеродового отделения размещают в коридоре посты дежурных акушерок из расчета 1 пост на 30 коек. Оборудование рабочего места акушерки состоит из стола и шкафа. В шкафу хранятся инструменты для ежедневного туалета родильниц (корнцанги, пинцеты) и все необходимые для повседневной работы медикаменты. Медикаменты, входящие в списки А и Б, должны находиться в специальных, запирающихся на ключ шкафчиках в процедурной комнате. Шкаф дежурной акушерки также следует запирать. На столе нельзя оставлять никаких лекарственных средств, растворов для туалета, ампул и т. п. В шкафу на полках медикаменты размещают в строгом порядке с четкими надписями: «для внутреннего применения», «для подкожных и внутримышечных инъекций», «для внутривенного введения», «для наружного применения».

В послеродовом отделении необходимо выделить небольшую комнату для кипячения воды, стерилизации инструментов и т. д.

Обязательно должны быть помещения: а) для стерилизации суден (производится после каждой выписавшейся родильницы) и б) для мытья и стерилизации подкладных клеенок. Клеенку растягивают на большой доске (мраморной, каменной), стоящей в наклонном положении к водопроводной раковине. Моют клеенку щеткой с мылом, затем из бачка, висящего рядом на стене и снабженного резиновым шлангом, споласкивают водой и, накопец, погружают в дезинфицирующий раствор, после чего высушивают на стойке.

В процедурной (перевязочной) комнате физиологического послеродового отделения производят осмотр, обработку и снятие швов с промежности, влагалищное исследование родильниц накануне выписки или по специальным показаниям и другие процедуры.

Обстановка перевязочной состоит из гинекологического кресла, кушетки, шкафа для медикаментов, шкафа для инструментов и предметов ухода, столика, подставки для кружки Эсмарха, умывальника. Здесь же на отдельном столике находятся биксы со стерильным материалом и бельем.

Комната для выписки родильниц должна иметь выход из коридора послеродового отделения непосредственно в вестибюль.

В комнате для выписки родильница переодевается в собственную одежду. Здесь же на специальном пеленальном столе переодевают новорожденного. Ребенка передает матери сестра отделения (палаты) поворожденных.

Новорожденного должен принять участковый врач-педиатр в день выписки, осмотрев его в детском отделении. В день выписки родильницы с ребенком акушерка или сестра детской палаты (отделения) сообщает необходимые сведения в соответствующую детскую консультацию о выписавшемся новорожденном, который с этого момента поступает под наблюдение своей консультации.

Очень важен вопрос питания рожениц и родильниц. В лечебных учреждениях при совершенно достаточном в калорийном отношении пищевом рационе важное, подчеркиваемое И. П. Павловым, требование о вкусовых качествах пищи часто игнорируется.

Почему-то считается, что до окончания родов роженицы не могут, не хотят и не должны ничего есть. Несомненно, это заблуждение. Во время родов необходимо усиленное, высококалорийное, но не обременяющее пищеварительный тракт питание. В случаях относительной слабости, недостаточной продуктивности родовой деятельности и утомления роженицы следует назначать крепкий мясной бульон, чашку сладкого натурального кофе или чая, отварное мясо, шоколад, апельсины, немного вина и т. п.

Блюда должны содержать пищевые вещества, способствующие максимальному поддержанию тонуса нервной системы и повышению мышечной энергии, то есть благоприятно влиять на развитие родовой деятельности.

Для *рационального питания* беременных, рожениц, родильниц и больных необходимы следующие условия:

- 1) введение в пищу небольших порций блюд, возбуждающих пищевую секрецию («запальный сок» по Павлову);
- 2) высокие вкусовые качества и разнообразие пищи;
- 3) внешние условия питания, возбуждающие аппетит: хорошая посуда, ножи, вилки, ложки, подача пищи в горячем виде, разноска ее санитарками или буфетчицами (официантками) в специальных халатах и головных уборах;
- 4) запрещение обходов, осмотров больных, лечебных манипуляций во время приема пищи;
- 5) установление различных пищевых режимов в зависимости от контингентов беременных, рожениц, родильниц (здоровых и больных), пред- и послеоперационных больных с гинекологическими заболеваниями (различные формы и стадии заболеваний);

б) хранение продуктов, передаваемых из дома, в специальных шкафах с подразделениями на ячейки, каждая из которых имеет номер, соответствующий номеру кровати владелицы продуктов. Можно также хранить продукты в специальных мешочках в холодильнике.

ОБСЕРВАЦИОННОЕ (ВТОРОЕ) АКУШЕРСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

В наблюдательное отделение принимают рожениц с признаками какой-либо инфекции, и, таким образом, осуществляется одно из важнейших мероприятий по профилактике инфекции среди беременных, рожениц, родильниц и новорожденных путем ранней — при поступлении в отделение — изоляции инфицированных или подозрительных на какую-либо инфекцию рожениц. Кроме того, в наблюдательное отделение следует переводить рожениц и родильниц, заболевших в физиологическом акушерском отделении и по характеру своего заболевания нуждающихся в изоляции.

В соответствии с «Инструкцией о показаниях к приему и переводу беременных, рожениц и родильниц во второе акушерское (наблюдательное) отделение родильного дома» (утверждена 27/XII 1974 г.) приему во второе (наблюдательное) акушерское отделение подлежат беременные и роженицы с

1) острым респираторным заболеванием, гриппом, ангиной и др.;

2) длительным безводным периодом (излитие околоплодных вод за 12 ч и более до поступления в стационар);

3) внутриутробной гибелью плода;

4) грибковым заболеванием волос и кожи;

5) лихорадочным состоянием (температура 37,6° и выше без клинически выраженных других симптомов);

6) гнойным поражением кожи и клетчатки;

7) острым или подострым тромбофлебитом;

8) пиелонефритом, пиелитом, циститом и другими инфекционными заболеваниями почек;

9) проявлениями инфекции родовых путей;

10) токсоплазмозом или листериозом;

11) венерическими заболеваниями,

12) туберкулезом (закрытая форма любой локализации при отсутствии специализированного отделения)¹;

13) диареей, а также родильницы в раннем послеродовом периоде (в течение 24 ч после родов) в случае родов дома или на улице.

Переводу во второе акушерское отделение подлежат беременные, роженицы и родильницы, у которых имеется:

¹ Беременных и рожениц с открытой формой туберкулеза направляют в специализированные отделения.

1) повышенная температура в родах до 38° и выше (при 3-кратном измерении через каждый час);

2) повышение температуры после родов однократное до 37,6° и выше неизвестного происхождения;

3) субфебрилитет (до 37,5°) неясной этиологии более 2—3 дней;

4) гнойные выделения, расхождение швов, «налеты» на швах независимо от температуры;

5) проявление экстрагенитальных заболеваний (грипп, ангины, острые респираторные заболевания и др.);

6) диарея;

7) застойные явления в молочной железе (при наличии субфебрилитета в течение 2—3 дней, а также при покраснении кожи независимо от температуры).

При возникновении гнойного мастита, гнойного эндомиометрита, перитонита и других гнойно-септических заболеваний роженицы и родильницы подлежат немедленному выводу из акушерского стационара (отделения) и госпитализации в специализированное отделение.

Так как контингент женщин, поступающих в наблюдательное отделение, весьма разнообразный (заведомо больные, подозрительные на инфекцию, здоровые — роды на улице), следует тщательно продумать систему внутренней изоляции женщин в самом отделении. Кроме того, отделение необходимо изолировать от всех других помещений акушерского стационара.

В то же время родовспомогательная работа во втором (наблюдательном) отделении при столь разнообразном контингенте рожениц и родильниц требует особенно тщательного соблюдения правил асептики и антисептики, большой оперативности в размещении и надлежащей изоляции имеющих, вновь поступающих и переводимых из других отделений больных.

Во втором отделении должен быть свой собственный штат сотрудников всех звеньев — старшего, среднего и младшего. Здесь работают наиболее опытные врачи. Особенно важно соблюдение этого принципа, если в отделении вообще работает только один врач (в малых акушерских стационарах). Нельзя допускать, чтобы врач или врачи, относящиеся к штату наблюдательного отделения, работали «по совместительству» в первом отделении или наоборот. Врачей второго отделения можно допускать к дежурствам по акушерскому стационару лишь после прохождения ими основательной санитарной обработки, лучше — после выходного дня.

Санитарный пропускник этого отделения должен состоять из тех же помещений с тем же назначением, что и в физиологическом отделении (приемная, смотровая с уборной, душевая).

В *родовом блоке* следует иметь предродовую на 2 койки с передвижной ширмой (для временной изоляции беременных друг от друга), 2 родильные палаты, каждая на 1—2 койки. Необходима отдельная материальная (стерилизационная) комната, опе-

рационная и санитарный узел (уборная, моечная для суден, моечная для клеенок). Вдоль коридора, отделенного от родового блока перегородкой, размещают не менее 4 послеродовых палат, в которых отдельно находятся: а) практически здоровые родильницы; б) больные с экстрагенитальной инфекцией (катар верхних дыхательных путей, ангина); в) родильницы с послеродовой инфекцией.

В боковом коридоре должна быть процедурная (перевязочная). В тупике главного коридора нужно расположить 2—3 палаты новорожденных, причем одна или две из них должны быть боксированными.

Буфетная, комнаты для грязного белья, для выписки и санитарный узел с уборной и двумя моечными дополняют помещения второго акушерского отделения.

Если в акушерском стационаре нет изолятора, необходимо организовать таковой в составе второго акушерского отделения, обеспечив наиболее совершенную при существующих условиях изоляцию больных с открытыми гнойными процессами, сепсисом; здесь же следует принимать у них роды. Изолятор должен состоять минимум из 2 небольших комнат и иметь свой санитарный узел, маленькую приемную и отдельный изолированный вход.

Женщин, больных сифилисом или с подозрением на сифилис, а также больных гонореей размещают отдельно от остальных рожениц. Для них выделяют отдельные предметы ухода, белье, а для больных сифилисом — и отдельную посуду.

Особое внимание следует обращать на соблюдение санитарно-гигиенического режима, тщательность дезинфекции палат, твердого и мягкого инвентаря. Персонал других отделений не имеет права ничего брать из наблюдательного отделения или передавать в него, так как все предметы, принесенные во второе отделение, даже не использованные, считаются уже инфицированными. Белье (постельное, операционное, нательное) из второго отделения до стирки дезинфицируют в дезкамере либо замачивают в дезинфицирующей жидкости (например, в 2% растворе лизола). В прачечной белье обязательно кипятят.

Если врачу приходится во время дежурства работать в наблюдательном отделении, он обязан снять халат, шапочку и маску из первого отделения, надеть халат, шапочку и маску из второго отделения и обязательно резиновые перчатки. Это касается всех лиц, входящих в наблюдательное отделение (главный врач, старшая акушерка и другие).

У выхода из второго отделения на пол нужно положить большой сложенный вчетверо кусок ткани, обильно смачиваемый лизолом (2%) либо хлорамином (1%) для тщательного вытирания обуви.

Об организации и работе отделения (палат) новорожденных см. гл. III.

ДОРОДОВОЕ ОТДЕЛЕНИЕ, ИЛИ ОТДЕЛЕНИЕ ПАТОЛОГИИ БЕРЕМЕННОСТИ

В дородовое отделение¹ (отделение патологии беременности) госпитализируют женщин, у которых беременность протекает с известными отклонениями от нормы, вследствие чего они нуждаются в более или менее длительном наблюдении, режиме и лечении до наступления родов. Палаты патологии беременности организуют для предупреждения возможных или ликвидации уже возникших осложнений во время беременности.

Число коек в дородовом отделении или в палатах патологии беременности должно составлять 30% от общего количества родильных коек акушерского стационара.

Основной контингент в этих палатах составляют беременные со следующей патологией:

- 1) ранние и особенно поздние токсикозы (тяжелая рвота, отеки, гипертония, нефропатия, преэклампсия, другие, более редкие формы токсикозов);
- 2) привычное и угрожающее преждевременное прерывание беременности;
- 3) многоводие и многоплодие;
- 4) кровотечения, прежде всего вследствие предлежания плаценты;
- 5) неправильный, в том числе узкий таз;
- 6) поперечное положение плода;
- 7) резус-конфликтная беременность;
- 8) замерший плод (беременность свыше 28 нед.);
- 9) гипертоническая болезнь;
- 10) заболевания сердца ревматической этиологии и врожденные пороки сердца в состоянии суб- или декомпенсации в конце беременности;
- 11) другие заболевания (диабет, анемии, болезни печени, почек).

Число коек в каждой палате не должно превышать 2—3. Палаты по возможности следует изолировать от шума. Больных с преэклампсией размещают в отдельной, особо теплой, слегка затененной палате. Больных, находящихся в дородовом отделении (палаты патологии беременности), должен ежедневно консультировать один и тот же опытный терапевт.

У большинства беременных можно если не излечить, то все же уменьшить (иногда весьма значительно) неблагоприятное влияние заболевания на течение беременности и на жизнеспособность внутриутробного плода. Тазовое предлежание и поперечное положение плода, при благоприятном поступлении беременной в стационар, всегда следует попытаться путем наружного профилактического поворота перевести в головное предлежание. Значительно улучшается состояние анемизированных беременных с предлежанием плаценты после повторных дробных переливаний крови. Беременной с предлежанием детского места в условиях стационара всегда можно оказать надлежащую помощь

¹ Мы настаиваем на этом названии, ибо название «отделение патологии беременности» нередко настораживает женщин.

в случае начавшегося кровотечения, не допустив развития значительной анемии. При узком тазе детально исследуют все его размеры, толщину костей, высоту лонного сочленения, величину плода, мышечные возможности, состояние сердечно-сосудистой системы беременной, чтобы составить достаточно точное представление об особенностях течения будущих родов и наметить предварительный план ведения их.

Женщине с резус-конфликтной беременностью проводят десенсибилизирующую терапию (см. гл. XXX). Если в условиях женской консультации иногда нельзя с полной уверенностью решить вопрос о жизни или смерти плода, в родородовом отделении с помощью электрофонокардиографии, дополненной амниоскопией, можно получить исчерпывающий ответ.

Беременным всех вышеуказанных категорий, поступающим в родородовое отделение, производят все виды клинического исследования: мочи, крови (в том числе на Rh-фактор), брахиального и темпорального артериального кровяного давления, состояния сердца (включая электро-баллисто-вектор-кардиографию), сосудов (капиляроскопия, плетизмография, пробы на проницаемость и др.), легких, зева.

Если в родородовом отделении имеются женщины с беременностью в 32 нед и больше, то с ними проводят занятия по психопрофилактической (по общим правилам) и психологической подготовке к будущим родам. С беременными, состояние здоровья которых позволяет, занимаются соответствующей гимнастикой.

Под психологической следует понимать подготовку беременных к предстоящему материнству. С этой целью в родородовом отделении рекомендуется организовать постоянно действующую «Школу материнства», привлекая к проведению бесед акушера, педиатра, опытную акушерку, юриста.

Каждой беременной следует назначать строго индивидуальный режим в зависимости от характера и тяжести осложнения или заболевания. В строгом постельном режиме нуждаются беременные с тяжелой рвотой, большими отеками, нефропатией, гипертонией (свыше 150 мм рт. ст.), эклампсизмом, сердечными заболеваниями в стадии суб- и декомпенсации, с угрожающим прерыванием беременности, предложением плаценты при наличии хотя бы малейших кровянистых выделений, после произведенного наружного профилактического поворота.

Для ходячих больных необходимо организовать прогулки на свежем воздухе; лежащие больные пользуются открытой верандой. В отделении должны быть душ и ванна.

Женщин с беременностью свыше 34 нед обучают подготовке молочных желез и сосков к кормлению.

Всем беременным, не нуждающимся в специальной диете, назначают общий стол, который должен быть достаточно разнообразным и обеспечивать примерно 2500 кал в день (для исто-

ценных, анемизированных беременных — до 3000 кал). Беременным с заболеваниями печени назначают специальный «печеночный» стол. При токсикозах во второй половине беременности диету строго индивидуализируют. Все беременные должны получать обязательно витамины, лучше в виде поливитаминов.

Общие установки в отношении диеты для беременных, находящихся в родовом отделении, таковы: в суточный рацион должны входить 115—120 г белка, до 75—85 г жиров, до 350 г углеводов, витамины (А, С, В₁, РР). Ассортимент продуктов, принимая во внимание длительность пребывания беременных в родовом отделении, должен быть достаточно разнообразным: молоко, кефир, простокваша (до 750 г в день), овощи (200—300 г), отварное мясо или рыба (150 г), творог (200 г), фруктовые соки (200—300 г), фрукты, ягоды, лимоны. В последние 1,5—2 мес беременности количество витамина В₁ рекомендуется увеличить до 15—30 мг в сутки для профилактики слабости родовой деятельности и повышения порога болевой чувствительности.

Обязательны систематические осмотры терапевтом, при гипертоническом синдроме окулистом, ежедневное взвешивание, измерение диуреза, частая проверка сердцебиения плода, лучше с помощью фонокардиографии.

Беременные должны быть обеспечены книгами, журналами, легкой рукодельной работой.

Особое значение для женщин с патологическим течением беременности имеет правильная организация и строгое соблюдение лечебно-охранительного режима.

Весь персонал акушерского и детского отделений подвергается обследованию на стафилококк не реже 1 раза в 3 мес и кишечную группу — не реже 1 раза в 6 мес.

ЛЕЧЕБНО-ОХРАНИТЕЛЬНЫЙ РЕЖИМ В АКУШЕРСКОМ СТАЦИОНАРЕ

При любом заболевании и в процессе выздоровления большое, подчас решающее, значение для больного имеют устранение отрицательных эмоций, уверенность в благополучном исходе, авторитет и ласковое, убедительное слово врача — этот сильнейший условный раздражитель, способный вызвать в организме человека серьезные сдвиги.

Для сохранения здоровья человека и успешного лечения больного необходим особый, «павловский», подход к нему со стороны всего лечащего и обслуживающего медицинского персонала, нужна особая успокаивающая и в то же время бодрящая окружающая обстановка, особый охранительный режим лечебного учреждения.

Выдающийся русский психиатр В. М. Бехтерев не без основания говорил, что «если больному после разговора с врачом не становится лучше, то это не врач».

Однако дело не в одном только враче, а во всей «среде лечебного учреждения». Это понятие распространяется на всю окружающую обстановку, санитарно-технические условия, внешний вид палат, кабинетов, персонала, одежду и белье, больничный режим и уход, отношение к больным со стороны персонала и лиц медицинского персонала между собой, качество обслуживания и питания, общую культуру учреждения и качество лечения, то есть на всю организацию и постановку лечебного дела в больнице.

Исключительно велика также роль среднего медицинского персонала в проведении лечебно-охранительного режима. Сестры и акушерки непосредственно выполняют врачебные назначения, и больные способны сразу оценить их умение, осторожность, ловкость, опытность.

Мероприятия по обеспечению лечебно-охранительного режима в акушерском стационаре должны преследовать следующие цели:

- 1) соблюдение тишины;
- 2) рациональное построение распорядка дня;
- 3) психопрофилактические и психотерапевтические воздействия;
- 4) борьба с болью любого происхождения;
- 5) дополнительный физиологический сон и лечение сном;
- 6) правильное питание;
- 7) профилактика инфекции;
- 8) воспитание и дисциплина персонала, доброжелательные отношения между сотрудниками, такие же взаимоотношения персонала с беременными, роженицами, родильницами.

Для обеспечения тишины в акушерском стационаре необходимо выполнение целого комплекса мероприятий. Следует воспитать весь персонал стационара так, чтобы разговор вполголоса со спокойными мягкими интонациями стал совершенно обязательным.

Для устранения шумов мы рекомендуем:

- 1) оборудовать в отделениях световую сигнализацию вместо звуковой;
- 2) снабдить весь обслуживающий персонал тапочками;
- 3) пол в коридорах покрыть линолеумом на мягкой основе;
- 4) ручки ведер снабдить резиновыми накладками, а днища — матерчатыми получехлами;
- 5) на ножки столиков, стульев, табуреток надеть резиновые колпачки;
- 6) пользоваться радио в строго определенные часы, установив предельную (небольшую) силу звука;
- 7) установить телефонные аппараты вдали от палат. Во время отдыха и сна телефоны выключать.

Огромное значение имеет психопрофилактическое и психотерапевтическое воздействие на беременных, рожениц и родильниц.

Психопрофилактика должна начинаться с внимательного, предупредительного приема женщины в женской консультации,

приемном покое, отделении стационара. Персонал, принимающий женщину в акушерский стационар, должен в максимальной степени ободрить ее и внушить не только ей, но и сопровождающим уверенность в благополучном исходе родов.

Большое значение имеет правильное размещение поступающих женщин с учетом профиля палат, состояния и характера заболевания, численности коек в палате и пр. Как уже сказано выше, беременных, прошедших психопрофилактическую подготовку, не желательно помещать в предродовой палате вместе с женщинами, не прослушавшими занятий. Не следует также допускать контакта родильниц, перенесших в родах те или иные операции, с неоперированными родильницами и тем более с беременными, ожидающими родов.

С другой стороны, можно настоятельно рекомендовать общение поступающих беременных и рожениц (там, где это возможно) с родильницами, роды у которых прошли благополучно, спокойно и безболезненно или малобезболезненно благодаря хорошо проведенной психопрофилактической подготовке.

Следует широко использовать психопрофилактический метод для подготовки беременных и рожениц к предстоящим им операциям или манипуляциям. Цель такой подготовки — устранить страх перед операцией, боязнь боли, осложнений и пр.

Во время обходов не рекомендуется врачам проводить разборы состояния беременных, рожениц, родильниц, обсуждать при них диагнозы, прогнозы и т. д. Беседы с больными должны всегда носить оптимистический характер и содержать элементы внушения непременно благополучного исхода беременности, родов или заболевания.

Хранение медицинских документов (историй болезни, температурных листов, лабораторных анализов) нужно организовать так, чтобы исключить всякую возможность ознакомления с ними госпитализированных женщин. Документы, выдаваемые при выписке на руки, должны быть сформулированы так, чтобы они не травмировали психику выписываемых. В необходимых случаях справки следует выдавать родственникам больных.

Нельзя допускать необоснованного изменения твердо установленного распорядка работы в отделениях, внезапной отмены назначенной операции, врачебного обхода, выполнения назначений и т. д. При отмене операции следует разъяснить причину ее и успокоить больную.

Необходимо уделять самое серьезное внимание систематическому применению соответствующих комплексов гимнастических упражнений, выполняемых в порядке режима дня беременными, роженицами, родильницами, больными с гинекологическими заболеваниями¹. Некоторые комплексы гимнастических упражне-

¹ «Методические указания». Министерство здравоохранения УССР. К., 1962. Составители А. П. Николаев, Н. М. Леусенко, А. К. Поплавский, Г. И. Чарчян.

пий усиливают родовую деятельность и даже вызывают ее при перенесенной беременности. Известно благоприятное влияние физических упражнений на тонус центральной нервной системы, лактацию у родильниц и пр.

Огромная роль в лечебно-охранительном режиме принадлежит борьбе с болью. С этой целью широко применяют болеутоляющие средства — анальгетики, спазмолитики, наркотики, гипнотики, но прежде всего проводят психопрофилактику и психотерапию, включая такие методы, как разъяснение, убеждение, внушение, гипноз. Как указывалось выше, можно добиться уменьшения и даже прекращения болей также условнорефлекторным путем.

Нужно по возможности устранять болевые ощущения любого происхождения. В частности, необходимо тщательно обезболить все болезненные диагностические и лечебные процедуры и манипуляции.

Необходимость каждой процедуры, манипуляции, инъекции, оперативного вмешательства нужно предварительно терпеливо разъяснять, ибо только этим путем можно снять страх, способствующий возникновению или усилению боли.

Следует проводить профилактику и лечение трещин сосков, так как это заболевание нарушает нервно-психический статус родильниц, лишает их аппетита, сна и рефлекторным путем понижает молокоотделение, нередко приводя ко вторичной гипогалактии.

Для рационального использования сна как с профилактической, так и с лечебной целью, помимо перестройки всего режима акушерского стационара, необходимо обеспечить определенные обязательные условия для увеличения продолжительности естественного ночного, а также дневного сна.

Продолжительность ночного сна родильниц составляет 7 ч (с 23 до 6 ч, см. гл. IX), дневного (отдых после обеда) — 1,5 ч. В эти часы в отделении должна соблюдаться полная тишина, за поддержание которой ответственны дежурные акушерки и санитарки.

Большинство женщин не привыкли спать в дневное время. Однако у них довольно легко вырабатывается условнорефлекторный сон на определенное время, тишину, тихую музыку.

Если родильница страдает бессонницей, можно назначать легкие снотворные, вызывающие сон, близкий к физиологическому, — пноксирон или метаквалон.

Весь лечащий и обслуживающий персонал должен твердо усвоить дружеский ласковый тон, вежливое, предупредительное, благожелательное отношение к госпитализированным женщинам.

Члены коллектива обязаны соблюдать все правила лечебно-охранительного режима. Никто из персонала не должен обращаться к женщинам на «ты» или «больная»: необходимо называть их по фамилии или по имени и отчеству.

ОТДЕЛЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ

Рождение ребенка сопряжено с резкими изменениями в его организме в связи с переходом к внеутробному существованию, установлением легочного дыхания, перестройкой кровообращения, появлением функции пищеварения, приспособлению к более низкой температуре внешней среды.

Основой ухода за ребенком в период новорожденности является соблюдение строжайшей чистоты и организация оптимальных условий внешней среды (температура, вскармливание и пр.) с учетом физиологических особенностей организма новорожденного.

В акушерских стационарах на 60 коек и более выделяется детское отделение для новорожденных, работу которого возглавляет заведующий этим отделением — врач-педиатр.

В отделении новорожденных акушерского стационара непременно должны быть:

1. Физиологическое детское отделение, состоящее не менее чем из 2 палат, чтобы можно было поочередно заполнять палаты. При физиологическом отделении должна быть палата для недоношенных и травмированных новорожденных. 10—20% всей площади физиологического отделения отводят под изоляторы (для временной изоляции заболевших новорожденных от здоровых матерей).

Желательно в составе физиологического отделения выделить манипуляционную, «молочную» палату, где стерилизуется и хранится грудное сцеженное материнское молоко, стерилизуется посуда для кормления.

2. Второе акушерское отделение стационара, в котором детские палаты предназначены для детей, матери которых находятся только в этом отделении.

Палаты второго акушерского отделения, как правило, боксированы.

Помещение для отделения новорожденных должно быть светлым, теплым, с окнами, выходящими на южную сторону, с центральным отоплением и хорошей вентиляцией (фрамуги, форточки).

Проветривать палаты следует не менее 6—7 раз в сутки по 25—30 мин. Полезная площадь на каждого ребенка должна составлять не менее 3 м².

В палатах для доношенных новорожденных температура помещения поддерживается в пределах 21—22°, а в палатах для недоношенных не менее 24°. В палатах следует вывешивать температурные кривые с отметкой утренней и вечерней температуры помещения. Температурные листки ведут медицинские сестры отделения. Температурный режим в палатах для новорож-

денных необходимо организовать так, чтобы колебания температуры не превышали 1—1,5°.

С помощью психрометров регулярно определяют относительную влажность детских палат (нормативы относительной влажности — 55—60%).

Оборудование для каждой палаты составляют:

1) индивидуальные детские кровати с матрацами, обшитыми клеенкой или с «гамачками», подвешенными к кровати; в каждой палате не должно быть более 10—15 детских коек. Детские кровати должны быть расставлены таким образом, чтобы расстояние между ними было не менее 0,5 м. На каждой кровати у изголовья должен быть подвешен номер;

2) пеленальные столы (не менее 2) с плоскими матрацами, обшитыми клеенкой.

Пеленальный стол желательно так установить, чтобы при пеленании и обработке детей были в поле зрения все кровати с новорожденными. Наличие небольших палат позволяет циклично заполнять их и подвергать плановой дезинфекции.

В пеленальном столе должны быть ящики для хранения чистого глаженного белья;

3) детские весы на специальной тумбочке или на столе вблизи от пеленального стола;

4) умывальник со смесителем холодной и горячей воды для подмывания новорожденных.

Около умывальника должно быть мыло, банка с чистыми прокипяченными щетками, банка для грязных щеток, пинцет для взятия чистых щеток, бутылки с 0,25% раствором хлорамина;

5) тумбочка или столик для хранения термометров, стерильных пинцетов, медикаментов, перевязочного материала, необходимых для проведения туалета, обработки пупочной ранки, глаз новорожденных; число пинцетов должно соответствовать числу новорожденных;

6) шкаф для чистого белья с отделениями для одеял, пеленок, распашонок;

7) мешки или баки с крышками для грязного белья, которые опорожняет санитарка отделения после каждого пеленания детей. Баки следует дезинфицировать 0,25% раствором хлорамина не менее 2—3 раз в день, мешки подвергать стерилизации;

8) стол для кормления, на верхней крышке которого хранятся: чистая посуда, банки с прокипяченными сосками, накладками, ложечками (на банках должна быть указана дата стерилизации); молоко для кормления, бутылки с питьем, пинцет; на нижней крышке стола должны быть бачки или кастрюли для грязной посуды — бутылки, ложек, сосок и пр. После каждого кормления всю грязную посуду тщательно моют и кипятят;

9) переносные ширмы;

10) кварцевые установки для ультрафиолетового облучения палат;

11) бактерицидные лампы;

12) каталки, на которых развозят детей на кормление, с отдельными ячейками для каждого ребенка.

В изоляторах отделения новорожденных следует иметь все предметы для ухода и обслуживания новорожденных: халаты, ежедневно сменяемые, для медсестры и матери; умывальник со смесителем; дезинфицирующие растворы для обработки рук и замачивания пеленок, отдельные весы, переносные ширмы и пр. Лучше организовать несколько небольших изоляторов (на 1—2 детских кровати).

В палатах для травмированных и недоношенных новорожденных должна быть централизованная кислородная установка с проводкой кислорода к каждой кровати, кислородные подушки с аппаратами Боброва для увлажнения кислорода, аппараты для искусственного дыхания и отсасывания слизи, куветы (электрические кровати-грелки современного типа), ванночки (для лечебных и гигиенических ванн), кислородные микропалатки, аппараты для аэрозолей, грелки и т. д.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЙ РЕЖИМ В ОТДЕЛЕНИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Перед тем как приступить к работе, персонал, обслуживающий новорожденных, обязательно проходит профосмотр, который осуществляет дежурный врач или старшая медицинская сестра отделения. После осмотра обязательен гигиенический душ с последующей сменой одежды — платья, чулок, обуви. Ежедневно надо менять халат, шапочку или косынку. Маску медицинская сестра меняет каждые 2—3 ч, то есть 4—5 раз за время дежурства.

Работа сестры в палате начинается с принятия смены. Она знакомится с составом детей, изменениями в их состоянии, получает сведения об активности сосания, чистоте кожи и пр. Затем медсестра тщательно моет руки теплой водой с мылом в течение 10—15 мин, дважды меняя щетки.

Перед осмотром ребенка, пеленанием, кормлением, инъекциями медицинская сестра обязана каждый раз тщательно вымыть руки водой с мылом и обработать их 0,25% раствором хлорамина.

Медицинские сестры, обслуживающие новорожденных, должны постоянно повышать специальную и общемедицинскую квалификацию.

Весь медицинский персонал отделения новорожденных (врачи, сестры, санитарки) регулярно проходят профосмотры (терапевт, фтизиатр, дерматовенеролог). Кроме того, производят бактериологическое обследование их на кишечное, дифтерийное и стафилококковое бациллоношение. Данные обследования регистрируют в специальном журнале.

В отделении новорожденных проводят плановую уборку всего помещения. График режима уборки и проветривания должен быть вывешен.

Влажную уборку пола производят горячей водой с просветленным раствором хлорной извести (200 мл 10% раствора на ведро воды) не менее 3—4 раз в сутки. Все предметы твердого инвентаря (столы, стулья, тумбочки, кровати) ежедневно протирают 0,25% раствором хлорамина. Помимо этого, каждые 10

дней делают генеральную уборку палаты с дезинфекцией матрацев, мытьем стен, окон, кроваток дезинфицирующими растворами. Такая плановая уборка должна соответствовать режиму поочередного заполнения детских палат.

Необходимо систематически (не реже 1 раза в месяц) производить бактериологическое исследование воздуха, рук персонала, твердого инвентаря, белья и пр. с регистрацией результатов исследования в специальном журнале в целях контроля эффективности санитарно-гигиенического режима отделения.

В период эпидемических вспышек вирусных респираторных заболеваний среди населения особенно тщательно контролируют состояние здоровья персонала палат новорожденных (осмотр и термометрия перед началом работы).

В отделении новорожденных следует иметь достаточные запасы белья для детей (чтобы можно было сменить 3—4 пеленки при каждом пеленании). Суточный запас пеленок на одну детскую койку в отделении должен составлять не менее 20 штук. Кроме того, на каждого новорожденного необходимо иметь по 5 распашонок и 2 одеяла (см. приказ МЗ СССР № 282-М от 26/XII 1955 г.).

В последние годы в акушерских учреждениях нашей страны стали применять метод открытого пеленания, при котором новорожденному не укутывают голову, верхняя половина туловища закрыта двумя распашонками-кофточками — бязевой и фланелевой (причем у последней низ рукавов зашит), а нижняя часть туловища в пеленках находится либо в специальном «конверте», либо укутана одеяльцем.

На основании приказа МЗ СССР № 233 от 10/IV 1965 г. штатные нормативы отделения новорожденных должны быть следующими: врач-ординатор — 1 должность на 35 коек, 0,5 должности на 18 коек; должность заведующего отделением предусмотрена при наличии 60 коек и более.

Медицинских сестер отделения комплектуют из расчета — на 10 детских коек — 1 должность, 15—30 — 1 круглосуточный пост (4,5 должности), 35—40—5,5 — 6,5 должности, 45—50 коек — 7,5 должности и т. д. В палатах недоношенных — 1 круглосуточный пост на каждые 8 новорожденных. Для сцеживания грудного молока предусмотрена 1 должность медсестры на 80 коек послеродового отделения с добавлением 1/2 должности на каждые последующие 40 коек.

Санитарок физиологического отделения комплектуют из расчета 1 круглосуточный пост (4,5 должности) при наличии 60 коек и дополнительно по 1 должности (при 65—95 койках) на каждые 10 коек сверх 65, а в акушерских стационарах свыше 100 коек — 1 круглосуточный пост на 35 новорожденных.

Педиатры палат новорожденных работают в тесном контакте с врачами-акушерами акушерского стационара (совместные пятиминутки в начале рабочего дня, обязательное участие

в оживлении новорожденных, родившихся в асфиксии, контроль санитарного состояния родильного зала, послеродовых палат).

Врачи-педиатры акушерского стационара должны быть хорошо осведомлены об акушерской патологии матерей (токсикозы, слабость родовой деятельности и методы ее лечения, обезболивание родов, показания к операции наложения щипцов, кесарева сечения); необходимо хорошо знать акушерский анамнез каждой матери: исход предыдущих беременностей, титр антител в крови в течение беременности при изоиммунизации и т. д., учитывать наличие той или иной внутренней патологии беременных (гипертоническая болезнь и другие сердечно-сосудистые заболевания, диабет и т. д.).

Педиатрам, обслуживающим новорожденных, следует также знать, какие медикаментозные средства (гормоны, салицилаты, антибиотики) принимала беременная; это очень важно для определения степени возможного влияния лекарственных средств на организм новорожденного.

Все сведения, касающиеся состояния материнского организма, акушерский анамнез, особенности течения беременности и родов должны быть подробно отражены в истории развития новорожденного ребенка.

В каждом отделении новорожденных необходимо создать все условия для оказания специализированной врачебной помощи детям (консультаций хирурга, отоларинголога, дерматолога, окулиста, уролога).

Работа педиатра отделения новорожденных включает целый ряд обязанностей по организации рационального ухода и вскармливания здоровых и больных новорожденных, своевременному и полноценному лечению больных детей, контролю санитарного состояния отделения новорожденных, ведению всей документации, тщательному наблюдению за работой среднего и младшего медицинского персонала, а также тесному контакту с матерями — ежедневная дача сведений о детях и проведение бесед по уходу за новорожденным, диететике, профилактике заболеваний, правильному уходу за ребенком.

Каждая женщина, выписываемая из акушерского стационара, должна быть обучена основным медицинским и общегигиеническим правилам ухода за здоровым и больным ребенком, что является хорошей профилактикой заболеваемости детей в первые месяцы жизни.

ПЕРВЫЙ ТУАЛЕТ НОВОРОЖДЕННОГО. УХОД ЗА КОЖЕЙ

Первый туалет новорожденного осуществляет акушерка в родильном зале. Здесь всегда имеется комплект стерильных пакетов с набором всего необходимого для обработки и перевязки пу-

повины. Последнюю производят двухмоментным способом со строгим соблюдением правил асептики.

Как только пуповина перестает пульсировать, ее смазывают 5% раствором йода на расстоянии 15 см от пупочного кольца. Пуповину между зажимами перерезают стерильными ножницами. Ребенка заворачивают в стерильную пеленку и кладут на пеленальный столик. После окончания родов и туалета родильницы акушерка снова моет руки и дезинфицирует их. Лишь после этого она приступает ко II этапу обработки пуповинного остатка. Стерильную лигатуру (шелк, резиновое кольцо, металлическая скобка) накладывают на расстоянии 1—1,5 см от кожного кольца (металлическую скобку накладывают отступя на 0,5 см от кожного кольца — метод Роговина).

Место разреза пуповины смазывают 5% раствором йода, протирают весь остаток пуповины 95% раствором спирта и накладывают грушевидную повязку. Повязка состоит из 2 марлевых салфеток, причем первую накладывают на культю, а вторую складывают треугольником и в виде косынки завязывают узлом на границе между кожным кольцом и остатком пупочного канатика.

В последние годы в большинстве клиник применяют метод вторичных лигатур (шелк), которые накладывают в том же месте, где находится первичная лигатура, через 6—12 ч после родов. При этом наблюдается более быстрая мумификация пуповинного остатка.

Уход за пуповинным остатком осуществляет врач. Ежедневно после соответствующей обработки рук остаток пуповины протирают стерильной марлевой салфеткой, смоченной 2% спиртовым раствором борной кислоты. Культю пуповины протирают 70% этиловым спиртом и обрабатывают тампоном, смоченным 5% раствором калия перманганата. Остаток пуповины ведут открыто. После отпадения пуповины пупочную ранку прижигают ляписом или 2% спиртовым раствором борной кислоты, а затем 5% раствором калия перманганата.

Тотчас же после рождения ребенка в родильной комнате акушерка с целью профилактики гонобленнореи закапывает в оба глаза из стерильной пипетки по 1 капле 30% раствора натриевой соли альбудида. Двумя пальцами левой руки она выворачивает и сдвигает веки таким образом, чтобы роговица глаза была закрыта складками конъюнктивы и при введении в глаз раствор попал непосредственно и только на слизистую оболочку век. После закапывания веки смыкают и глаза осторожно протирают двумя стерильными ватными тампонами, каждый глаз отдельно.

Раствор альбудида должен быть всегда свежим (ежедневно выписывать из аптеки). Девочкам 1—2 капли закапывают также в половую щель.

После обработки раствором альбудида глаза в течение 2—3 дней обычно слегка гноятся, а веки слегка припухают. Отделяемое

из глаз удаляют стерильными тампонами, смоченными в растворе фурацилина 1 : 5000 1—2 раза в день.

Раствор альбумида должен храниться в темной бутылочке с притертой пробкой. На бутылочке должна быть этикетка с четкой надписью: «Глазные капли».

При наличии отделяемого с конъюнктивы необходимо произвести бактериоскопическое исследование, а ребенка изолировать. О каждом случае заболевания гонобленнореей из акушерского стационара следует немедленно сообщить в районный кожно-венерологический диспансер.

Профилактика гонобленнореей (П. А. Гузиков, Л. И. Бубличенко) пенициллином (повторное закапывание в конъюнктивальный мешок обоих глаз 2—3 капли пенициллина — 25 000 ЕД в 1 мл) в настоящее время не применяется.

В родзале или в детской комнате (если она имеется при родзале) ребенка взвешивают, измеряют рост, окружность головы и груди. Первый осмотр врачом-педиатром, сопоставление записи в истории развития с надписью на медальоне и на браслете, одетом на ручку ребенка (пол, фамилия матери, дата рождения, номер истории родов матери и номер истории развития новорожденного) производят в детской комнате.

Во избежание охлаждения весь туалет ребенка и осмотр проводят на пеленальном столе с обогревом. Затем новорожденного пеленают в стерильное белье (стерильные комплекты белья для первого пеленания хранятся в специальном термостате или шкафу с обогревом).

В детской палате сестра разворачивает новорожденного и осматривает его, обращая внимание на цвет кожи, крик, отмечает отхождение мекония и мочи, не кровоточит ли пуповина. Обязательно еще раз сверяет записи на браслете, медальоне с данными в истории развития новорожденного.

Ребенка заворачивают и укладывают в кроватку без подушки, слегка на бок, чтобы избежать аспирации рвотных масс при срыгивании.

Уход за кожей новорожденных — одно из важнейших мероприятий ухода. Кожа у новорожденных тонкая, эпидермис слегка слущивается и мацерируется, что при неблагоприятных условиях ведет к инфицированию и возникновению различных кожных заболеваний (везикуло-пустулез, пиодермия, пемфигус новорожденных).

Удалять полностью первородную смазку — vernix caseosa — не рекомендуется, так как она частично всасывается кожей и в ней содержатся питательные вещества (витамины, ферменты и др.). Окончательно удаляют первородную смазку из всех кожных складок в конце первых суток после рождения.

Для профилактики пиогенной инфекции можно смазывать все складки кожи 1% спиртовым раствором йода или 0,25% раство-

ром нашатырного спирта (об уходе за кожей недоношенного ребенка см. гл. XXIX).

После мочеиспускания и дефекации и при каждом пеленании ребенка обмывают теплой проточной водой, обсушивают стерильной салфеткой и все складки кожи смазывают стерильным жиром. Личико, ушные раковины, глаза ежедневно обрабатывают ватными тампонами, смоченными в теплом 2—3% растворе борной кислоты или простой теплой кипяченой водой. Для промывания глаз вместо раствора борной кислоты можно применять слабый раствор марганцовокислого калия (1 : 8000) или фурацилина.

Надо следить, чтобы жидкость не попадала в наружный слуховой проход.

Слизистую оболочку полости рта ни в коем случае не следует обтирать, но ее нужно тщательно осматривать для своевременного выявления афт, эрозий, грибковой плесени (soor). При наличии молочницы новорожденного изолируют, слизистую оболочку рта обрабатывают 1% раствором метиленового синего или 1% водным раствором бриллиантового зеленого; можно использовать также 20% раствор буры в глицерине. Нос ребенка (при наличии корочек и слизи) очищают ватными жгутиками, смоченными в стерильном жире.

Появление опрелости на коже новорожденного (чаще всего в области ягодиц, подмышками, на шее) всегда свидетельствует о плохом уходе за ним.

При появлении покраснения в кожных складках последние смазывают стерильным жиром, 1% мазью с таннином; хороший эффект дает кратковременное облучение мест опрелости ультрафиолетовыми лучами (1 мин, расстояние — 90 см).

Новорожденных с явлениями опрелости следует пеленать в 2 раза чаще, чем обычно. Можно применять также открытое пеленание (тельце ребенка закрыто до нижней части живота, ножки укутаны пеленками отдельно).

При появлении гнойничка на коже его необходимо снять стерильным тампоном, смоченным в спирте, а затем прижечь 5% раствором марганцовокислого калия.

При обширной опрелости и множественных гнойничках на теле целесообразно применять лечебные ванны из кипяченой воды с раствором марганцовокислого калия (насыщенного розового цвета).

Режим следует строго соблюдать с первых же часов после рождения ребенка, — с этого начинается его воспитание.

В основном режим новорожденного сводится к следующему.

1. Кормление через 3 ч, то есть в 6, 9, 12 и т. д.; общее число кормлений — 7 с 6-часовым ночным перерывом, либо через 3, 5 ч — 6, 9 ч 30 мин, 13 и т. д.; общее число кормлений — 6 также с 6-часовым ночным перерывом.

2. Между кормлениями дают ребенку питье (5% глюкозу с витаминами, подслащенную воду) в определенные часы и лучше с ложечки.

3. Туалет ребенка производят 1 раз в сутки перед первым кормлением: измеряют температуру в заднепроходном отверстии (в одно и то же время), подмывают теплой проточной водой, осторожно вытирают тельце мягкой пеленкой. Пеленки меняют через 3 ч, а полностью переодевают ребенка 3 раза в сутки.

ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Для профилактики туберкулеза прежде применяли жидкую противотуберкулезную вакцину (БЦЖ), которую вводили через рот; в настоящее время повсеместно проводят внутрикожную вакцинацию БЦЖ.

Внутрикожная иммунизация более эффективна. Ее выполняют путем однократного введения 0,1 мл вакцины внутрикожно в верхнюю часть левого плеча. Через 2—3 нед на месте инъекции появляется папула, которая исчезает через несколько месяцев.

У 1—2% детей появляется реакция на введение вакцины: увеличиваются регионарные лимфоузлы (в течение 2—3 мес, а иногда и дольше), изредка наблюдается нагноение в месте введения вакцины или регионарных лимфоузлов.

Внутрикожную вакцинацию производят между 5—7-м днем после рождения. Вакцину нужно хранить в сухом месте при температуре не более 8°, обязательно в запгертом шкафу.

Противопоказания к вакцинации:

- 1) наличие температуры выше 37,5°;
- 2) тяжелая родовая травма, пневмония, сепсис, тяжелая желтуха;
- 3) кожные и другие гнойные инфекции;
- 4) рвота и понос;
- 5) вес при рождении менее 2000 г;
- 6) склонность к кровотечениям.

Вакцинацию БЦЖ осуществляет определенное лицо (чаще — старшая сестра отделения новорожденных). Врач-педиатр систематически контролирует выполнение всех правил вакцинации.

В историю развития новорожденного записывают дату введения и номер серии вакцины. Кроме того, лицо, ответственное за вакцинацию, ведет специальный журнал по учету проводимых прививок. При выписке ребенка матери выдается справка о проведении прививки БЦЖ с указанием даты прививки и номера серии вакцины.

Если по какой-либо причине вакцинация не произведена в акушерском стационаре, вакцину вводят в детской консультации в первые 2 мес жизни или же позже, но только после проведения туберкулиновой реакции Манту с 2ТЕ.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ И ПЛАЗМОЗАМЕНИТЕЛЕЙ В АКУШЕРСКОМ СТАЦИОНАРЕ

В акушерском стационаре должен быть врач, который несет ответственность за службу крови.

В его обязанности входит: обеспечение акушерского стационара необходимым количеством крови, ее компонентов и плазмозаменителей; контроль за соблюдением правил хранения и расходования крови; обеспечение акушерского стационара стандартными сыворотками для определения групп крови и всем необходимым для переливания крови (системы, иглы, инструментарий); контроль за ведением журнала переливания крови и осуществлением соответствующих записей в историях родов; обучение всех врачей, независимо от специальности и занимаемой должности, всех акушеров и медицинских сестер технике переливания крови, ее компонентов и плазмозаменителей, определению групповой и индивидуальной совместимости крови донора и реципиента.

Так как в акушерском стационаре необходимость в немедленном переливании крови очень часто возникает внезапно, следует всегда иметь постоянно пополняемый запас крови в таком количестве, какое требуется для обеспечения нормальной работы родовспомогательного учреждения в зависимости от его масштаба. Во всяком случае, крови универсального донора 0(I) группы следует иметь не менее 500 мл, а крови А(II) и В(III) групп — не менее 250 мл каждой. В отдельном шкафике должно храниться все необходимое для определения групп крови и резус-фактора: иглы для взятия крови, белые тарелки или кафельные плитки, стеклянные палочки, предметные стекла, пипетки, стерильная вата, спирт, йодная настойка, мелкая стеклянная посуда (мензурки, стаканчики), физиологический раствор, стандартные сыворотки. На ампулах стандартных сывороток указывают срок их годности.

Показания к переливанию крови. Перелитая кровь оказывает заместительное, стимулирующее, гемостатическое и дезинтоксикационное действие. Самое частое показание к переливанию крови в акушерстве — кровотечение и развившаяся вследствие этого острая анемия. Количество переливаемой крови должно определяться объемом потерянной.

Следующее показание — шок, возникающий в результате родовой или операционной травмы в сочетании с потерей крови, а также посттрансфузионный шок, терминальное состояние и клиническая смерть.

Показано переливание крови при хронической анемии беременных, неукротимой рвоте, послеродовых инфекционных заболеваниях, в послеоперационном периоде.

Противопоказания к переливанию крови:

- 1) заболевания с нарушением кровообращения;
- 2) заболевания почек (нефрит, нефросклероз);
- 3) тромбозы, тромбофлебиты, эмболии, инфаркты и внутричерепные кровоизлияния;
- 4) заболевания легких с явлениями застоя в малом круге кровообращения;
- 5) гипертоническая болезнь и артериосклероз;
- 6) тяжелые заболевания печени (острый гепатит, цирроз, абсцесс);
- 7) милиарный туберкулез;
- 8) тяжелые внутричерепные травмы;
- 9) отеки типа Квинке.

Применяют струйный внутривенный способ переливания, когда кровь из флакона или ампулы поступает в вену со скоростью 250 мл в течение 15—20 мин. При необходимости более быстрого восполнения объема потерянной крови ее переливают под давлением и одновременно в две вены.

Капельное переливание крови дает наименьший процент осложнений. При этом способе введения поступает от 10 до 50 капель крови в 1 мин (1 л крови вводят в среднем за 7—10 ч). При любом способе внутривенного введения крови обязательно проводят трехкратную биологическую пробу: 25 мл крови вводят в течение 25—30 с с интервалами в 3—5 мин.

В зависимости от показаний применяют гемостатические дозы — 75—100 мл крови, стимулирующие — 200—250 мл, замещающие — 500 мл и больше, иногда до 3—5 л крови.

Капельное внутривенное переливание крови оказывает стойкое терапевтическое действие, особенно, если его применять в сочетании со струйным способом.

Внутривенное переливание обычно производят с помощью венеункции, иногда применяют венесекцию.

Внутриартериальное нагнетание крови в настоящее время почти не применяют в акушерско-гинекологической практике, так как этот способ введения не имеет никаких преимуществ перед внутривенным.

При необходимости внутриартериальное нагнетание крови может быть выполнено с помощью обычной системы как из флакона, так и из ампулы. Производят его практически в любую доступную артерию. При введении крови в крупную артерию, например в бедренную, последнюю прокалывают тонкой инъекционной иглой под пуартовой связкой, где она хорошо пульсирует. В более мелкие артерии, например лучевую, вводят кровь также с помощью инъекционной иглы после обнажения артерии.

Внутриартериально нагнетают обычно 200—250 мл крови, а при агональном состоянии и клинической смерти — до 500 мл и больше.

В костный мозг губчатых костей (грудины, гребней подвздошных костей) кровь переливают с помощью толстой иглы в тех случаях, когда по какой-то причине ее нельзя влить внутривенно. Прокол делают под местной анестезией.

Обменное переливание крови показано при гемотрансфузионном шоке, отравлении, гемолитической болезни новорожденных.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ И ПОСТТРАНСФУЗИОННЫЕ РЕАКЦИИ

При переливании крови могут возникнуть следующие осложнения:

1) гемолитический посттрансфузионный шок при переливании несовместимой крови; 2) посттрансфузионный шок, обусловленный переливанием совместимой крови; 3) осложнения, связанные с ошибками в технике переливания; 4) введение патогенных бактерий вместе с кровью донора.

Посттрансфузионные реакции не следует относить к посттрансфузионным осложнениям.

Гемолитический посттрансфузионный шок, возникающий в результате ошибочного переливания несовместимой крови, — крайне тяжелое и опасное осложнение. Степень тяжести его зависит от количества перелитой крови и скорости ее введения. При внутривенном введении 20—30 мл иногруппной крови здоровому человеку отмечается потрясающий озноб и повышение температуры тела обычно без каких-либо последствий. При заболевании печени и почек те же дозы иногруппной крови могут оказаться смертельными.

Гемотрансфузионный шок может быть тяжелой степени, средней тяжести и легкой степени.

Клиническая картина тяжелой степени гемотрансфузионного шока весьма характерна. Как правило, после введения 30—50 мл несовместимой иногруппной крови больная становится беспокойной, появляются боли в пояснице, ощущение стеснения в груди, звон в ушах, сильная пульсирующая головная боль.

Одновременно объективно отмечается быстрое и резкое покраснение лица, которое иногда наблюдается в течение многих часов и даже 2—3 сут. Чаще же спустя несколько минут покраснение лица сменяется бледностью и выраженным цианозом губ. Отмечаются акроцианоз, одышка, беспокойство, учащение пульса до 100—120 уд/мин и больше, сопровождающееся снижением максимального артериального давления до 80—70 мм рт. ст. Уже во время введения несовместимой крови или через 20—30 мин больная теряет сознание, происходит непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Иногда в течение 10—20 мин после гемотрансфузии может наступить смерть.

Однако чаще боль стихает, артериальное давление стабилизируется и начинает постепенно повышаться, сердечная деятель-

ность улучшается, восстанавливается сознание, но температура повышается до 40° и больше. Быстро проходящая лейкопения сменяется лейкоцитозом, вследствие внутрисосудистого гемолиза развивается гемоглобинемия, нередко желтуха. В этом периоде шока происходит нарушение функции почек, которое прогрессирует, и олигурия может быстро смениться анурией. Если принятые меры оказываются недостаточными или несвоевременными, больная может погибнуть от уремии в течение 1—2-х суток.

Тяжелая форма гемолитического посттрансфузионного шока встречается редко, чаще наблюдается шок средней тяжести. Первые признаки его полностью совпадают с симптомами тяжелого шока, только они менее выражены, больная не теряет сознания, нет непроизвольной дефекации и мочеиспускания. Появляются эти признаки обычно позже — через 1—2 ч после введения несовместимой крови. Во II периоде шока олигурия развивается медленно, значительно изменяется состав мочи: ее удельный вес повышается, появляются белок, эритроциты и цилиндры. Желтуха менее выражена или отсутствует. Если не начать своевременно эффективное лечение, функция почек и других паренхиматозных органов ухудшается, отделение мочи уменьшается и в течение 3—5 сут больная может погибнуть от уремии. При своевременно начатом энергичном лечении, несмотря на достаточно выраженные вначале явления гемотрансфузионного шока, больная выздоравливает.

Клинические проявления I периода гемолитического шока объясняются гемолизом, декомпенсацией кровообращения, спазмом почечных сосудов. Клинические проявления II периода находят объяснение в острой почечной недостаточности, характеризующейся прогрессирующей олигурией, а затем и анурией с нарастающей азотемией. В III периоде восстанавливается функция почек, улучшается общее состояние больной и быстро увеличивается выделение мочи до 3—4 л в сутки. Одновременно возрастает удельный вес ее, повышается концентрация мочевины в моче и понижается — в крови.

Гемолитический посттрансфузионный шок легкой степени проявляется медленнее, значительно позже и нередко в виде посттрансфузионной уремии, которой обычно предшествует сильная реакция (озноб, неприятные ощущения или боль в пояснице, повышение температуры тела, тахикардия). Легкая степень гемотрансфузионного шока может быть не замечена и поэтому часто не диагностируется.

Если ипогруппную кровь перелили больной, которая находится под глубоким наркозом, то реакция может не наступить, но в дальнейшем проявляются нарушения функции почек и других паренхиматозных органов. По мнению И. И. Федорова, наркоз, обуславливая торможение коры головного мозга и снижая рефлекторную деятельность организма, тормозит развитие клиниче-

ской картины гемолитического посттрансфузионного шока. Но и под глубоким наркозом развивается тяжелая интоксикация с поражением паренхиматозных органов и выведением гемоглобина с мочой, то есть клиническая картина белкового шока.

При медленном капельном внутривенном введении иногруппной несовместимой крови скорость и тяжесть проявлений гемолитического шока менее выражена, чем при быстром переливании крови.

В развитии посттрансфузионных осложнений не имеют практического значения подгруппы A_1 и A_2 , факторы М и N, но зато имеет значение резус-фактор.

Многочисленное переливание резус-положительной крови больным с резус-отрицательной кровью может привести к образованию в их крови резус-антител. Резус-антитела реципиента агглютинируют с резус-положительными эритроцитами донора, в результате чего может развиваться гемолитический посттрансфузионный шок. Образование резус-антител происходит медленно и не зависит от дозы перелитой крови; длительные периоды времени между переливаниями способствуют усилению сенсибилизации.

Посттрансфузионный шок после переливания совместимой крови чаще всего обусловлен инфицированием крови, перегреванием ее (выше 40°) или повторным подогреванием (даже до температуры не выше 38°), при котором происходит разрушение белковых фракций крови, что и обуславливает сильную реакцию организма. Причиной посттрансфузионного шока может быть также изменение состава плазмы вследствие неправильного взятия крови, при котором происходит ее свертывание, и недостаточной стабилизации. Иными словами, всевозможные изменения качества крови могут обусловить развитие посттрансфузионного шока.

Шок после переливания инфицированной, недоброкачественной крови обычно протекает еще тяжелее, чем после введения иногруппной несовместимой крови. Первые признаки его обычно появляются через 20—30 мин и позже после переливания крови, хотя в отдельных случаях их можно заметить при проведении тройной биологической пробы. Реакция организма проявляется тяжелым ознобом с повышением температуры тела до $40-41^\circ$; быстро развивается выраженный цианоз, тахикардия с падением артериального давления, нередко наблюдается потеря зрения с одновременной потерей сознания и двигательным возбуждением. Некоторые женщины отмечают боль в поясничной области, появляется рвота, непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Развивается тяжелая интоксикация, функция почек резко нарушается, и больные погибают от уремии в течение 10—20 ч.

У некоторых больных шок приобретает торпидное течение. Деятельность сердечно-сосудистой системы у них может улучшиться, восстановиться сознание и снизиться температура, однако

на следующий день вновь повторяется потрясающий озноб и повышение температуры до 40° и больше. Состояние больной напоминает тяжелое септическое: кожа приобретает серо-желтый цвет, развивается олигурия, число лейкоцитов повышается до 30 000—40 000 с резким сдвигом формулы влево, отмечается токсическая зернистость юных форм лейкоцитов. Если энергичными мерами не удастся улучшить состояние больной или они применяются поздно, функция почек прекращается, и больная обычно погибает от уремии в течение 2—5 дней.

После переливания денатурированной крови (с разрушенными белковыми фракциями вследствие перегревания или повторного подогревания) описанные симптомы менее выражены.

Профилактика посттрансфузионных осложнений сводится к строжайшему соблюдению правил взятия и консервирования крови, ее хранения и транспортировки. Перед переливанием флакон с кровью тщательно осматривают, и при наличии малейших признаков непригодности крови используют другую ампулу.

Следует учитывать противопоказания к переливанию крови. Не рекомендуется кровь подогревать. Если ампулу крови вынули из холодильника и она длительное время находилась в теплом помещении, использовать ее также не следует.

Кровь не пригодна к переливанию, если в ней много сгустков; при малом количестве сгустков после фильтрования кровь может быть перелита, но осторожно (следить за реакцией организма реципиента).

При появлении первых признаков посттрансфузионного шока рекомендуется немедленно ввести внутривенно до 20 мл 1% раствора новокаина, капельно внутривенно — изотонический раствор натрия хлорида до 3000 мл в сутки, сделать паранефральную новокаиновую блокаду.

Еще лучше, вместо введения изотонического раствора, в I периоде гемотрансфузионного шока начать обменное переливание крови до 1,5—2 л, вливания полиглюкина, 40% раствора глюкозы до 100 мл или капельно — до 2—3 л 5% раствора глюкозы, инъекции сердечных средств. При обменном переливании выпускают до 1,5—2 л крови, немедленно восполнив ее однокрупной совместимой свежеситратной кровью. Для нейтрализации цитрата натрия на каждые 400—500 мл влитой крови следует внутривенно ввести 10 мл 10% раствора кальция глюконата, а при его отсутствии — 10 мл 10% раствора кальция хлорида. Кровопускание можно делать из крупных вен или из артерии массивно или дробными дозами по 500—700 мл.

Во II периоде гемотрансфузионного шока все лечебные мероприятия должны быть направлены на нормализацию водного, электролитного и белкового баланса и выведение из организма продуктов распада белков. Следует систематически, в зависимости от суточного диуреза, вводить до 600—800 мл жидкости в сутки, капельно внутривенно — поливинилпирролидон, полиглюкин, ги-

пертонический раствор глюкозы до 300—500 мл в сутки, поливитамины. Показана молочно-растительная, безазотистая, богатая углеводами и витаминами пища, но с минимальным количеством хлоридов.

Если указанные мероприятия малоэффективны, следует произвести обменное переливание крови и гемодиализ с помощью аппарата «искусственная почка».

С началом восстановления функции почек, в зависимости от показаний, назначают антибактериальное и общеукрепляющее лечение.

Аллергические реакции вследствие переливания крови наблюдаются относительно редко и могут проявляться в виде сильного озноба, повышения температуры тела до 38—39°, общего недомогания, высыпаний на коже (чаще всего типа крапивницы), сопровождающихся зудом. Количество лейкоцитов повышается до 10 000—12 000, эозинофилов — до 5—8%.

Для профилактики аллергических реакций за 1 ч до повторного переливания крови рекомендуется внутримышечно ввести 5—10 мл крови. Не следует переливать кровь от доноров с аллергическими заболеваниями. При анафилактическом шоке больной нужно медленно ввести внутривенно от 10 до 20 мл 10% раствора кальция хлорида, подкожно — 1 мл адреналина (1:1000), дать эфирный наркоз на несколько минут, сердечные средства.

Посттрансфузионные реакции. В настоящее время посттрансфузионные реакции наблюдаются у 3—5% больных.

В возникновении этих реакций имеют значение индивидуальные особенности организма и измененная реактивность реципиента на введение крови донора, повреждение эритроцитов и лейкоцитов во время заготовления, транспортировки и переливания крови, различные технические погрешности, недостаточная обработка посуды и системы трубок, вследствие чего в кровь могут попадать пирогенные вещества.

Наблюдаются посттрансфузионные реакции легкой степени (слабые), средней тяжести и тяжелые.

Легкая реакция характеризуется незначительным нарушением самочувствия больной и небольшим повышением температуры.

Реакция средней тяжести проявляется выраженным ознобом, кратковременным повышением температуры до 39° и нарушением субъективного состояния больной в течение нескольких часов; на следующий день отмечается лишь незначительная общая слабость.

Тяжелая реакция наблюдается вскоре после переливания крови. Резко нарушено субъективное и объективное состояние больной, затруднено дыхание, выражены одышка, головная боль, цианоз губ и лица, учащение пульса до 100—120 уд/мин, однако артериальное давление не падает, как при шоке. Температура повышается до 40° и удерживается, как правило, до следующего

дня, в течение которого больная жалуется на чувство разбитости и слабость.

Осложнения во время переливания крови могут возникнуть и вследствие технических погрешностей.

Воздушная эмболия легочной артерии просходит в результате введения воздуха в вену вместе с вливаемой кровью. В момент поступления воздуха в вену появляются признаки удушья — больная задыхается, мечется, быстро появляется цианоз губ и лица. Если в вену попадает более 3 мл воздуха, больная может погибнуть от асфиксии.

Это тяжелейшее осложнение можно легко предотвратить, если переливание крови производить с соблюдением существующих правил: трубки системы должны быть соединены с короткой иглой, через которую кровь поступает из флакона к реципиенту; через длинную иглу (конец ее достигает дна флакона) должен поступать воздух по мере вытекания из флакона крови. Если ошибочно трубку системы соединить с длинной иглой, через нее в систему неизбежно поступит воздух, который может пропикнуть и в вену. Для контроля необходимо пользоваться стеклянными трубками, так как через них легко заметить попадание воздуха в систему для переливания крови. В подобных случаях следует немедленно прекратить переливание.

При эмболии сгустком крови развивается клиническая картина инфаркта легкого: острые боли в груди, кровохарканье, повышение температуры. Переливание крови немедленно прекращают, вводят болеутоляющие и сердечные средства.

В результате быстрого вливания большого количества крови в вену тяжело обескровленной больной может произойти перегрузка правого сердца, острое расширение и остановка его. Наблюдается расстройство кровообращения в малом круге: отмечается затруднение дыхания, ощущение стеснения в груди, лицо и губы синеют, катастрофически падает сердечная деятельность. Как только появляются первые признаки сердечной недостаточности, необходимо немедленно прекратить переливание крови, опустить головной конец стола или кровати и начать наружный массаж сердца ритмичным сдавливанием грудной клетки и легкими поколачиваниями ладонью в области сердца. С появлением пульса на лучевой артерии назначают сердечные средства и покой. Больным с заболеваниями сердца не следует однократно переливать более 200 мл крови, если нет жизненных показаний к введению массивных доз ее.

Вместе с вливаемой кровью можно ввести возбудителей инфекционных и вирусных заболеваний: сифилиса, малярии, вирусного гепатита, сыпного тифа, бруцеллеза, туберкулеза и др. Эти осложнения возможны в результате недостаточного обследования доноров; в настоящее время они практически не встречаются.

Часть II

ФИЗИОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Глава V

ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Для возникновения беременности и ее нормального течения необходимы определенные условия, в создании которых участвуют железы внутренней секреции и продуцируемые ими гормоны.

ПОЛОВЫЕ ГОРМОНЫ

В период, предшествующий беременности, и в начале беременности наибольшее влияние на матку оказывают гормоны яичников: эстрогены и прогестерон. Только достаточное их количество обеспечивает развитие и секреторную трансформацию эндометрия. Влияние половых гормонов распространяется на все «органы-мишени», к которым относятся, помимо матки, фаллопиевы трубы. При слишком быстром продвижении оплодотворенного яйца оно попадает на неполностью подготовленную для имплантации почву; также неблагоприятно и слишком медленное его передвижение.

Не меньшее значение имеют половые гормоны и для сохранения беременности на ранней стадии. Общеизвестно в этом отношении функция желтого тела. За последнее время накоплены данные, свидетельствующие о том, что одним из главных продуктов вновь образованного желтого тела является 17α -оксипрогестерон, и достаточная концентрация этого стероида в крови может быть одним из надежных показателей функции желтого тела.

Эстрогены и прогестерон вызывают не только гипертрофию, но и гиперплазию мышечных волокон матки. Эстрогены активируют многие биохимические процессы в матке. Н. С. Бакшеев (1960, 1964), Е. Т. Михайленко (1962), Р. Ф. Либих (1965) установили, что эстрогены способствуют накоплению в мышце матки контрактных белков — актина и миозина, увеличению запасов фосфорных соединений, которые в свою очередь обеспечивают использо-

вание углеводов мышцей матки. Под действием эстрогенов происходит расширение сосудов.

Влияние эстрогенов на состояние сосудов матки подробно изучали Н. Л. Гармашева с сотр. Было показано, что к числу веществ, вызывающих наиболее стойкое усиление кровоснабжения матки, принадлежат эстрогенные гормоны. Это свойство эстрогенов используется в акушерской клинике с целью улучшения маточно-плацентарного кровообращения (Л. В. Тимошенко, В. П. Михедко, 1959).

По мнению Н. С. Бакшеева (1965), сосудорасширяющий эффект эстрогенов обусловлен их влиянием на парасимпатическую нервную систему и увеличением образования ацетилхолина.

Несмотря на большое количество идентифицированных активных эстрогенов, определяют пока что наиболее изученные 3 фракции — эстрадиол-17 β , эстрон и эстриол. Они не находятся в стабильном состоянии, но способны при различных физиологических и патологических состояниях переходить из одной формы в другую. Метаболизм эстрогенов совершается под влиянием медиаторов, гормонов, витаминов, электролитов. Большую роль в метаболизме и инаktivации эстрогенов играет печень. В организме женщины эстрогенные вещества определяются во всех биологических жидкостях и тканях организма.

По тесту Аллен — Дойзи¹, наибольшей эстрогенной активностью обладает эстрадиол, затем эстрон и эстриол. Наименьшая активная доза при подкожном введении мышам составляет (в мкг) для эстрадиола 0,1, эстрона — 0,7 и для эстриола — 10. Несмотря на то что по тесту Аллен — Дойзи эстриол является наименее активной фракцией, в настоящее время ему придается особо важное значение. Он оказался более активным, чем эстрадиол и эстрон, как протектор роста матки. Введение неполовозрелым крысам минимальных доз эстриола (0,003—0,005 мкг) вызывает значительное увеличение рогов матки. То же обнаружено и в отношении образования нейтральных мукосахаридов в эпителии шейки матки и влагалища. Эстриол более, чем эстрадиол и эстрон, влияет на накопление жидкости в стенке матки и синтез актомиозина (Zander, 1967).

Во время нормально развивающейся беременности количество эстрогенных гормонов прогрессивно увеличивается, особенно эстриола. Начиная с 20-й недели, установлена линейная зависимость между суточной экскрецией эстриола и сроком беременности.

Так как в метаболизме гормонов важная роль принадлежит печени, то при нарушении функции этого органа обнаруживается изменение количества эстрогенов, циркулирующих в крови и выделяющихся с мочой.

¹ Ороговение влагалищного эпителия у кастрированной мыши.

Определенная роль в поддержании нормального соотношения эстрогенов в организме принадлежит функции почек. Так, при нарушении почечной фильтрации (нефриты, пиелонефриты) количество эстрогенов, экскретируемых с мочой, уменьшается.

Считают, что прогестерон образуется в желтом теле, плаценте и коре надпочечников (Pearlman, 1948); его находят также в фолликулярной жидкости (Short, 1959). На протяжении первых месяцев беременности содержание прогестерона в желтом теле значительно повышается. По мере формирования плаценты его находят в большом количестве в синцитиальном слое ворсин хориона. Прогестерон оказывает защитное влияние на матку и оплодотворенное яйцо. Он понижает возбудимость матки, подавляет маточные сокращения. Под влиянием прогестерона происходит замедление передачи нервного возбуждения с одного мышечного волокна на другое, снижается активность нервно-мышечного аппарата матки (Р. С. Орлов, 1969; Bygdeman, 1964). Прогестерон способствует росту матки во время беременности, стимулирует развитие железистой ткани молочной железы. Очевидно, он участвует в метаболизме эстрогенных гормонов, катализируя превращение эстрадиола в эстриол. Несмотря на увеличение секреции прогестерона во время беременности, его трудно выделить из крови или тканей. Это объясняется тем, что он очень быстро диффундирует из крови и быстро подвергается метаболизму в печени. О величине вырабатываемого прогестерона судят по количеству выделяемого с мочой прегнандиола — одного из конечных продуктов метаболизма гормона желтого тела. Экскреция прегнандиола с ростом беременности увеличивается, достигая максимума к 37—38-й неделе. По данным Pearlman (1957), к этому времени в плаценте образуется около 250 мг прогестерона в сутки.

Вопрос о влиянии эстрогенов на сократительную деятельность матки не может считаться решенным. Результаты большого количества экспериментальных исследований свидетельствуют об усилении сокращений маточных рогов под влиянием эстрогенов.

Czarnocki, Leszek, Wicinski (1972) в опытах на крысах показали, что сокращения миометрия после предварительной обработки изолированного рога матки эстрогенами напоминают оптимальную сократительную функцию матки во время родов. После обработки рогов матки прогестероном сила сокращений снижается вдвое. Клинические наблюдения также показывают, что эстрогены могут иметь значение в регуляции маточных сокращений. Применение их в родах при слабости родовой деятельности в целом ряде случаев приводит к усилению маточных сокращений. Однако вряд ли можно рассматривать этот факт как результат заместительной терапии, так как абсолютное количество эстрогенов не имеет решающего значения. В свете современных данных эффект от применения эстрогенных веществ объясняют изменением порога возбудимости нервно-мышечного аппарата матки. У рожениц

при слабости родовой деятельности значительно снижается чувствительность рецепторного аппарата матки (Л. В. Тимошенко, 1964).

Половые гормоны (эстрогены и прогестерон) меняют не только трофику и моторику матки, но и характер нервных влияний со слизистой оболочки и с сосудов матки на центральную нервную систему (Е. Ф. Крыжановская, 1952).

Эстрогенные гормоны обуславливают мобилизацию или образование в маточной мускулатуре ацетилхолина (А. П. Николаев, 1950, Н. С. Бакшеев, 1965). Фолликулин повышает чувствительность матки к последующему введению ацетилхолина (Л. С. Персанинов, 1952) и угнетает активность питуитридина (И. Я. Беккерман, 1955). Следовательно, он стабилизирует питуитрин и тем самым усиливает его действие на матку. А. П. Николаев считает, что в этом, очевидно, и заключается механизм влияния, которое акушеры обозначают как сенсбилизацию матки фолликулином к питуитрину.

Обнаружена определенная зависимость ряда осложнений в родах от содержания половых гормонов. Если перед родами уровень активных фракций эстрогенов низкий и определяется большое количество прегнандиола, в родах у этих женщин развивается слабость родовой деятельности. Во время родов у них отмечается низкое содержание эстрадиола и эстриола (Л. В. Тимошенко, 1958; Г. К. Степанковская, Т. Д. Фердман, 1963). По данным Е. И. Кватера (1958), количество эстрогенов снижается почти вдвое по сравнению с таковым при нормальных родах. К таким же выводам пришли И. В. Ильин и соавт. (1972), определяя эстрогены по фракциям в плазме крови флюорометрическим методом.

Значение прогестерона в снижении возбудимости матки подтверждает своими клиническими наблюдениями Г. К. Степанковская. По ее данным, $\frac{1}{3}$ женщин с перенашиванием беременности в ранние сроки длительное время получали прогестерон в связи с угрозой спонтанного аборта. Вопрос о балансе половых гормонов во время родов, осложненных слабостью родовой деятельности, требует дальнейшего изучения.

ГОРМОНЫ ПЛАЦЕНТЫ И ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА

Тот факт, что человеческая плацента содержит большое количество гормонов, установлен еще в начале XX ст.

В 1905 г. Halban предположил, что плацента является эндокринным органом и что гормональные изменения во время беременности вызваны плацентой, а не эндокринными органами матери. С тех пор получено большое количество данных, доказывающих, что плацента продуцирует гормоны, а не просто является

своеобразным гормональным депо. В настоящее время известно, что плацента вырабатывает большое количество гормонов как белковой, так и небелковой структуры.

Нестероидные гормоны плаценты. *Хорионический гонадотропин (ХГ).* Уже через несколько дней после внедрения трофобласта в слизистую оболочку матки в моче обнаруживается вещество, обладающее гонадотропной активностью. Поэтому, в отличие от гипофизарных гонадотропинов, оно названо хорионическим гонадотропином, поскольку продуцируется вначале клетками цитотрофобласта ворсин хориона, а позднее, с образованием плаценты,— синцитотрофобластом. ХГ близок к лютеинизирующему гормону гипофиза. Он является гликопротеидом.

Гонадотропные гормоны, как и другие гормональные вещества, подвергаются метаболизму, который связан с изменениями состояния организма. Так, свойства ХГ, выделяемого из мочи беременных, страдающих токсикозами, приближаются к свойствам гонадотропинов гипофизарного происхождения.

ХГ является одним из важнейших гормонов, продуцируемых плацентой. Если созревание яйцеклетки происходит под влиянием гонадотропных гормонов гипофиза, то развитие оплодотворенного яйца осуществляется при участии ХГ. В первые недели беременности он усиливает секрецию желтого тела и замедляет его разрушение.

ХГ выделяется с мочой в течение всего периода беременности. Особенно быстро нарастает его содержание в первые недели беременности, достигая к 70-му дню 150 000—200 000 МЕ в сутки. В таком большом количестве ХГ выделяется еще примерно в течение 3 нед, а затем оно уменьшается, оставаясь обычно на одном и том же уровне.

По данным Diczfalusy, на 2—3-м месяце беременности концентрация ХГ достигает 600 МЕ на 1 г веса хориона, затем его содержание падает до 20 МЕ и остается в таких пределах до родов.

При угрозе прерывания беременности уровень ХГ снижается. При содержании его выше 10 000 МЕ прогноз для сохранения беременности благоприятный. Однако следует отметить, что в одни и те же сроки беременности у разных женщин количество гормона значительно варьирует. Поэтому нельзя ставить прогноз на основании однократного исследования. После родов концентрация ХГ в моче быстро падает и примерно к концу 1-й недели он уже не определяется.

ХГ обнаруживается во время беременности почти во всех материнских тканях, а также в околоплодных водах. Возрастание экскреции этого гормона с мочой происходит параллельно с увеличением его количества в сыворотке крови (рис. 1).

Роль ХГ в период беременности заключается в его непосредственном трофическом воздействии на плодное яйцо и развитие беременности. Он влияет на синтез гормона желтого тела,

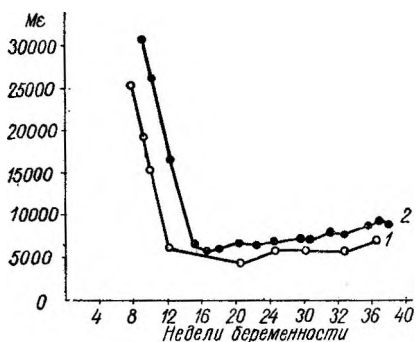


Рис. 1. Концентрация хорионического гонадотропина в крови (1) и моче (2) во время беременности (по Macnaughton, 1967).

действию на гипофиз или опосредованному — через центральную нервную систему. Согласно некоторым экспериментальным данным (Bengtsson, 1962), ХГ тормозит сократительную деятельность матки крыс *in vivo* и *in vitro*.

Хорионический соматомаммотропин (ХСМТ). Вторым белковым гормоном, продуцируемым плацентой, является соматомаммотропин. Первые сведения об этом гормоне появились в 1962 г. По химической структуре он относится к полипептидам и близок к гормону роста гипофиза. Обладает и ростовой, и пролактиновой активностью.

Используя радиоиммунологический метод, соматомаммотропин можно определить в сыворотке крови матери уже на 6-й неделе беременности. Stosignani и соавт. (1972) выявили его в небольшом количестве и в крови плода.

ХСМТ синтезируется плацентой в течение всей беременности. Количество его в плазме крови достигает наивысшего уровня к 37—38-й неделе беременности, составляя около 8 мкг/мл.

Продукция ХСМТ достигает примерно около 1 г в сутки. Установлено, что он вырабатывается клетками синцитиотрофобласта.

Физиологическая роль ХСМТ до сих пор не выяснена. Имеются данные о том, что этот гормон обладает липолитическими свойствами и способностью стимулировать активность β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы.

Установлено клиническое значение ХСМТ в сыворотке крови матери. Обнаружено, что снижение его концентрации происходит при угрозе прерывания беременности, а также при поздних токсикозах. Отмечена корреляция между количеством ХСМТ сыворотки крови матери и весом плаценты.

Кроме указанных двух гормонов, вырабатываемых плацентой в большом количестве, из плаценты выделен целый ряд биологически активных веществ — адренокортикотропный гормон

снижает возбудимость матки, оказывает воздействие на метаболизм гормонов плаценты (Lauritzen, Lehmann, 1965).

Так как в артерии и вене пуповины обнаруживаются различные концентрации этого гормона, предполагается, что гонадотропин утилизируется плодом и стимулирует синтез стероидных гормонов в его надпочечниках. Однако количество ХГ, поступающего к плоду, весьма незначительно.

Возможно, ХГ тормозит выделение гипофизарного гонадотропина благодаря прямому

(АКТГ), меланоцитостимулирующий гормон (МСГ), окситоцин, инсулин, а также ацетилхолин. Однако неизвестно, синтезируются ли они в этом органе и играют ли какую-либо роль в физиологии плаценты.

Стероидные гормоны плаценты. Эстрогенная активность плацентарной ткани была доказана в 20-х годах XX ст., а в 1927 г. Aschheim и Zondek выявили большое количество эстрогенов в моче беременных. Во время беременности во всех биологических жидкостях организма происходит увеличение концентрации прогестерона и прегнандиола.

На основании исследований, проведенных в последнее десятилетие, установлено, что в образовании эстрогенных стероидных гормонов во время беременности принимают активное участие как ткани плаценты, так и ткани плода. Это позволяет считать плод и плаценту единой биологической системой в синтезе эстрогенов — фетоплацентарным комплексом.

Эстрогены фетоплацентарного комплекса. Первый этап в биосинтезе эстрогенов при беременности — гидроксирование молекулы холестерина — происходит в плаценте. Образованный прегненолон из плаценты поступает в надпочечники плода и там превращается в андрогенный гормон — дегидроэпиандростерон, который с венозной кровью плода поступает в плаценту. Под воздействием ферментативных систем плаценты происходит процесс ароматизации стероидов, то есть образование эстрогенных соединений из андрогенных. Таким путем образуются эстрон и эстрадиол, которые после сложного гормонального обмена между организмом матери и плода превращаются в эстриол (основной в количественном отношении эстроген фетоплацентарного комплекса).

Гормоны фетоплацентарного комплекса более интенсивно превращаются в эстриол, чем в эстрон и эстрадиол. Поэтому в биологических жидкостях организма беременной преобладает именно этот гормон.

Ферментативные системы, участвующие в образовании эстрогенов, распределены таким образом, что одни процессы осуществляются в надпочечниках плода, другие — в плаценте. Следовательно, при беременности эстрогены образуются в результате эндокринной деятельности единого фетоплацентарного комплекса. Весьма важным в практическом отношении оказался факт, что уровень эстрогенов, определяемых в крови, моче или амниотической жидкости, характеризует функциональное состояние как плаценты, так и внутриутробного плода. В связи с этим при угрозе гибели плода, недостаточности плаценты содержание эстрогенов в организме матери снижается.

Концепция, согласно которой плод принимает активное участие в биосинтезе эстрогенов, объясняет многочисленные данные литературы о резком уменьшении экскреции эстриола у беременных анэнцефальным плодом. Известно, что у плодов-анэнцефалов

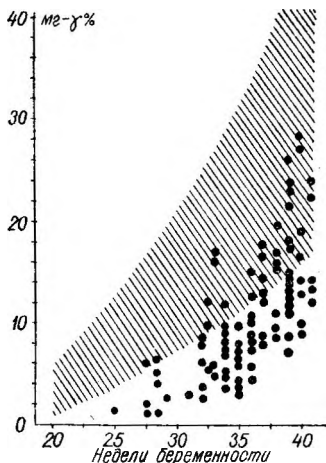


Рис. 2. Экскреция эстриола в динамике беременности (по Wallace и Michie, 1966) — штрих; концентрация эстриола в сыворотке крови (по Ratanapara и соавт., 1967) — обозначено точками.

всегда имеется редукция коры надпочечников, следовательно, предшественники эстрогенов образуются в небольшом количестве. С этой точки зрения легко объяснимы факты корреляции между размером плода, весом его надпочечников и концентрацией эстриола в моче беременной.

Имеются многочисленные данные литературы относительно содержания эстрогенных гормонов в различных тканях и биологических жидкостях организма. Масourt и соавт. (1971), обследовав 400 здоровых женщин в период с 28-й недели беременности до родов, определили возрастание эстриола плазмы периферической крови с 6 до 22 мкг% на 39-й неделе беременности и небольшое снижение на 40-й неделе. Несколько более высокие цифры концентрации эстриола в конце беременности (30—40 мкг%) приводит Taylor и соавт. (1970).

В отличие от сравнительно небольшого увеличения содержания эстриола в крови при беременности (в 5—10 раз по сравнению с небеременными), экскреция этого гормона с мочой возрастает в сотни раз. Однако важно, что обнаружена корреляция между эстриолом плазмы крови и мочи как при нормальной, так и при патологической беременности (McRae, 1970) (рис. 2).

Физиологическое значение большого количества эстрогенов, продуцируемых при беременности, еще не совсем ясно. Предполагают, что они стимулируют рост матки или же тормозят ее непрерывный рост, который осуществляется под влиянием прогестерона. Некоторые авторы считают, что эстриол может нейтрализовать действие эстрона и эстрадиола, усиливающих сокращения матки. Имеются данные, что эстрогены стимулируют систему никотинамид — аденин — динуклеотид — трансдегидрогеназа в плаценте, что представляется важным в энергетических процессах, обеспечивающих регуляцию определенных фаз обмена веществ в фетоплацентарном комплексе.

Кроме трех «классических» эстрогенов — эстрона, эстрадиола и эстриола, во время беременности обнаруживается большое количество других эстрогенных веществ, таких, как 2-метоксиэстрон, 17-эпиэстриол, 16-эпиэстриол и многих других, которые по сравнению с эстроном, эстрадиолом и эстриолом имеют небольшой эстрогенный эффект. Однако не исключено, что эти гормоны имеют очень высокую биологическую активность в другом отно-

шении. Например, 2-гидроксистероид не влияет на возрастание веса матки у грызунов, но гораздо более активен, чем встрадиол, при образовании белков матки.

Прогестерон. Вторым важнейшим стероидом, образующимся в больших количествах в течение беременности, является прогестерон.

Биосинтез прогестерона, в противоположность эстрогенным гормонам, происходит без участия плода, хотя имеются данные об утилизации гормона перфузируемым плодом. Надпочечники плода быстро превращают прогестерон в кортизол, а в печени плода возможен метаболизм прогестерона в эстрадиол и эстриол.

Местом образования прогестерона в плаценте можно считать синцитий. С количественной точки зрения наиболее важным метаболитом прогестерона является прегнандиол, по экскреции которого можно косвенно судить о плацентарной продукции прогестерона.

Установлено, что в последнюю треть периода беременности синтезируется примерно 250 мг прогестерона в день при одноплодной беременности. При двойне это количество возрастает до 520 мг. Соотношение между экскрецией прегнандиола с мочой и концентрацией прогестерона в крови приведено на рис 3.

Увеличение содержания прогестерона, как и прегнандиола, происходит по мере прогрессирования беременности, хотя и протекает не параллельно друг другу. Биологическая роль прогестерона при беременности состоит прежде всего в стимуляции роста и подавлении сокращений матки. Однако у человека не установлена связь между уменьшением активности матки и количеством образованного прогестерона. Этот факт может быть объяснен теорией Csapo о местном эффекте плацентарного прогестерона: гормон действует на миометрий непосредственно в области плацентарной площадки, минуя общий кровоток. В результате в этом участке матки создается повышенная концентрация прогестерона (по данным Barnes с соавт., 1962, в 2 раза большая, чем в других отделах матки). Снижение концентрации прогестерона ведет к возникновению родовой деятельности. Таким образом, на активность матки влияет не количество прогестерона, циркулирующего в крови, а лишь концентрация его в миометрии. Правда, имеется и другое мнение о роли прогестерона в возникновении схваток.

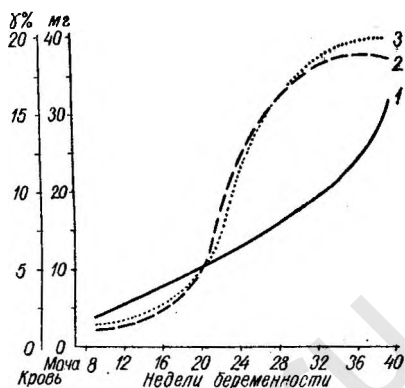


Рис. 3. Концентрация прогестерона в крови (по Eton и Short, 1960) — 1 и прегнандиола в моче (по Shearman, Klopffer, 1959) — 2 и (по Billewicz, 1963) — 3.

Bengtsson и Csapo (1962) считают, что перед началом родового акта происходят изменения в метаболизме прогестерона и он перестает достигать миометрия. Значит, одна часть плацентарного прогестерона может переноситься непосредственно в миометрий, а другая — в кровь, где быстро подвергается метаболизму и инактивации. Если это так, то возможно, что только первая часть продукции гестагенов имеет основное значение при беременности.

Образование других стероидных гормонов в плаценте менее доказано. Очевидно, в ней синтезируется некоторое количество кортикостероидных гормонов, которые могут образовываться как в результате метаболизма прогестерона, так и самостоятельно.

ГОРМОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

На основании многочисленных экспериментальных данных и клинических наблюдений установлена тесная связь между яичниками и корой надпочечников. Особенно четко она выступает во время беременности. Полученные из коры надпочечников биологически активные вещества по химической природе относятся к стероидным соединениям. Из общего количества кортикостероидов 80% приходится на долю оксикортикостероидов, кортикостерона, альдостерона. Эти гормоны постоянно выделяются в кровь в свободном состоянии, где связываются с белками (γ -глобулинами). Кортикостероиды синтезируются в пучковой зоне, альдостерон — в клубочковой. В коре надпочечников также содержатся в небольшом количестве стероиды, которые по своей химической природе подобны половым гормонам. Введение женских половых гормонов экспериментальным животным вызывает повышение концентрации кортикостероидов в крови (А. В. Антоничев, 1968).

С наступлением беременности гипертрофируется в основном пучковая зона коры надпочечников, в которой образуются глюкокортикоиды, что свидетельствует об усилении ее секреторной деятельности (Ozbaу, 1955); в 2,5 раза увеличивается скорость образования кортизола (Cope, Block, 1959). В конце беременности в крови и печени происходит достоверное увеличение содержания гидрокортизона (В. П. Марин, А. И. Робу, 1972). Н. Д. Фанченко, О. В. Смирнова (1971), вводя 17 β -эстрадиол в дозе 50 мкг в день морским свинкам, установили повышение скорости секреции гидрокортизона, увеличение концентрации суммарных 17-оксикортикостероидов и свободного (не связанного с белками) гидрокортизона в плазме крови на 12-й и 24-й день эстрогенизации.

Клинические наблюдения свидетельствуют об изменении гормональной функции коры надпочечников в связи с беременностью, что выражается в усилении выделения с мочой кортикоидов и в увеличении содержания этих гормонов в крови. В последние недели беременности количество выделяемого кортизола с

мочой возрастает в 2 раза по сравнению с аналогичными данными у небеременных женщин, а в родах оно в 1,5 раза больше, чем в последние недели беременности (И. Ю. Подольская, Е. Н. Преловская, 1956; В. П. Карпушин, 1969; Mukherjee и сотр., 1972). Введение АКГГ беременным вызывает более сильную реакцию коркового слоя надпочечников, чем у небеременных.

Исследования, выполненные в последние годы, подтверждают увеличение секреторной деятельности коры надпочечников в связи с беременностью. В динамике беременности в крови увеличивается количество свободных 17-оксикортикостероидов, а также соотношение свободных и связанных фракций. Содержание 17-оксикортикостероидов в сроки беременности от 16 до 20 нед почти в 2 раза выше, чем у небеременных женщин (Н. И. Жилев, 1970).

Во время нормальных родов, наряду с дальнейшим увеличением концентрации суммарных оксикортикостероидов, значительно повышается содержание свободных форм гормонов. Максимальное увеличение количества кортизола происходит в третьем триместре беременности; во время родов наблюдается дальнейшее повышение его уровня (Adadevoh, Waku и соавт., 1971). К исходу родов биологически активная фракция на 280% выше, чем в конце беременности (Э. В. Мукуцэ, 1972).

Влияние хронической недостаточности надпочечников на течение родов изучали И. В. Ильин и соавт. (1972). Они установили, что в этих случаях имеет место пролонгирование беременности на 2—3 нед; чаще наблюдается слабость родовой деятельности. Уровень эстрогенов в крови и экскреция эстриола в 3—4 раза ниже обычной. Низкой оказалась и концентрация эстрогенов в плазме пуповинной крови.

Установлено, что уровень альдостерона у женщины с нормальной беременностью выше, чем у небеременных. Самый ранний этап увеличения скорости секреции альдостерона, описанный в литературе, — 15-я неделя беременности (доклады ВОЗ «Эндокринная регуляция беременности у человека», 1972, № 471).

Роль гормонов коры надпочечников в процессе беременности и родов изучена еще недостаточно. Существует мнение, что как половые гормоны, так и гормоны коры надпочечников являются регуляторами обмена веществ между организмом матери и плодом.

Как и все стероидные гормоны, гормоны коры надпочечников проникают через плацентарный барьер. Изменение уровня кортикостероидов у матери может влиять на функцию надпочечников плода. Это становится особенно очевидным при введении кортикостероидов матери, которое сопровождается понижением выделения эстриола с уменьшением экскреции плодом надпочечниковых предшественников эстриола. Неизвестно только, какое количество кортикостероидов поступает из надпочечников матери, а какое — из плаценты. Возможно, что гиперсекреция глюкокортикоидов

в течение беременности связана с возрастанием АКТГ, а увеличение альдостерона происходит под влиянием соматотропина.

Относительно функции мозгового слоя надпочечников результаты исследований противоречивы. Очевидно, изменение катехоламинов во время беременности связано с той или иной патологией (токсикозы, экстрагенитальные заболевания беременных и др.). Goodall и Diddle (1971), изучая экскрецию катехоламинов у беременных женщин, а также содержание адреналина и норадреналина у различных животных, не обнаружили различий по сравнению с небеременными. Только с наступлением родов и в послеродовом периоде заметно повышается выделение обоих гормонов, особенно норадреналина.

ДРУГИЕ ГОРМОНЫ

Кроме глюкокортикоидных гормонов, при беременности увеличивается продукция андрогенных гормонов. Longhino и соавт. (1970) обнаружили усиление экскреции тестостерона и андростенона в моче в середине беременности.

При беременности определенные изменения происходят в гипофизе: увеличивается его вес, обнаруживаются специфические «клетки беременности», генез которых неясен; возможно, они появляются вследствие повышенного содержания эстрогенных веществ, которые в свою очередь оказывают стимулирующее действие на гипофиз. Ряд авторов указывают на возрастание секреции соматотропного гормона, питуитрина (М. Н. Ганусенко, 1964), АКТГ (Bengtsson с соавт., 1962). М. Милку, А. Дэнилэ-Мустер (1973) определяли повышенное количество тиреотропного гормона в крови.

Имеются сообщения о некоторой гиперфункции щитовидной железы во время беременности. В. Н. Серов и соавт. (1974), Мап и соавт. (1971) отмечают усиление йоднакопительной функции щитовидной железы. Увеличивается также уровень тироксина в сыворотке крови. Эти данные аналогичны клиническим наблюдениям усиления функции щитовидной железы у беременных.

Поджелудочная железа также претерпевает некоторые изменения, выражающиеся в ее гиперфункции. Гиперинсулинемия наблюдается с середины первого триместра и достигает максимума к концу беременности. Spellacy, Carlson, Birk (1967) считают, что избыток инсулина образуется не в плаценте или организме плода, а в материнской поджелудочной железе.

Определенные нарушения углеводного обмена во время беременности могут быть связаны с гиперсекрецией коры надпочечников, так как увеличенное количество глюкокортикоидов вызывает гипергликемию. Беременность способствует развитию и проявлению диабета и ухудшает его течение.

Таким образом, суммируя современные данные об эндокрин-

ной системе беременной, можно сделать заключение о наличии гиперфункции почти всех эндокринных органов, кроме яичников. Эндокринную функцию последних принимает на себя плацента.

Вопрос о роли тех или иных гормонов матери в развитии плода остается спорным. Прежде всего дискутируется вопрос о возможности проникновения гормонов через плацентарный барьер. Есть много данных о проницаемости плацентарного барьера для стероидных и некоторых других гормонов с низким молекулярным весом. Относительно гормонов с высоким молекулярным весом (белковой структуры) это положение представляется сомнительным. Так, при внутривенном введении здоровым беременным высоких доз меченого и немеченого гормона роста было найдено, что он не переходит к плоду (Lagon и соавт., 1966). И. И. Усоскин (1957) отрицает возможность проникновения в плаценту гонадотропина даже при высоком его содержании в крови матери. На рис. 4 схематично представлено взаимоотношение желез внутренней секреции во время беременности.

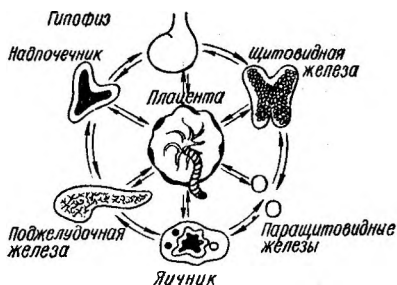


Рис. 4. Взаимоотношение желез внутренней секреции и плаценты.

ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ ПЛОДА

Эндокринная роль плода человека до настоящего времени изучена недостаточно, что частично связано с известными трудностями исследования. Так, выделение определенных гормонов из желез плода еще не доказывает, произошел ли там синтез или простое их накопление. Кроме того, многочисленные данные о метаболизме плодом гормонов, образованных плацентой, наводят на мысль о том, что содержание гормонов в тканях и биологических жидкостях плода может отображать гормональную активность не только плода, но и плаценты.

Однако с развитием экспериментальной техники была получена возможность изучения функций желез эмбриона. Разработаны методы хирургического удаления отдельных желез плода или разрушения их рентгеновскими лучами, интра-амниотических инъекций определенных гормонов перед искусственным прерыванием беременности, перфузии плодов человека и животных с добавлением меченых гормонов.

Накопленные за последние десятилетия данные свидетельствуют о том, что многие эндокринные железы плода начинают функционировать в антенатальном периоде, причем некоторые

из гормонов, продуцируемые плодом, обеспечивают его нормальный онтогенез.

Г и п о ф и з. Изучение эндокринной функции гипофиза плода представляет большой интерес. Данные Е. Б. Павловой (1966), Ю. Б. Скебельской (1966) свидетельствуют о том, что клетки, проявляющие функциональную активность, обнаруживаются в гипофизе плода человека с 8—9-недельного возраста.

А К Т Г. Продукция гипофизом плода АКТГ и влияние его на функцию надпочечников доказаны многочисленными исследованиями. Известно, что надпочечник плода является органом с активной функцией, принимающим участие в биосинтезе эстрогенных гормонов в фетоплацентарном комплексе. Регуляция функции надпочечников плода может быть обусловлена действием АКТГ гипофиза матери, однако переход этого гормона через плаценту если и осуществляется, то очень медленно. Факт секреции АКТГ гипофизом плода подтверждается наблюдениями на анэнцефалах: наряду с редукцией фетальной зоны коры надпочечников у них всегда разрушен гипофиз. Косвенным методом (определяя концентрацию аскорбиновой кислоты в надпочечниках плодов 8—27-недельного возраста) Ю. Б. Скебельская установила возможность выделения АКТГ в кровь.

Г о н а д о т р о п н ы е гормоны. В гипофизе эмбриона человека обнаружены и фолликулостимулирующий, и лютеинизирующий гормоны. В экспериментах на животных показано, что декапитация плода мужского пола ведет к феминизации репродуктивных органов. Последняя может быть предотвращена введением гонадотропинов после декапитации.

С о м а т о т р о п н ы й гормон. Гормон роста обнаружен в гипофизах плода человека с 11-й недели (Kastin и соавт., 1968). Выявлен также высокий уровень гормона в крови новорожденных, особенно недоношенных. Однако характер влияния соматотропного гормона плода на его рост до сих пор не выяснен. Известно, что размеры плодов анэнцефалов лишь незначительно отличаются от таковых у здоровых новорожденных, а декапитированные эмбрионы крыс или кроликов имеют почти такое же соматическое развитие, как и контрольные животные.

Т и р е о т р о п н ы й гормон. Клинические наблюдения свидетельствуют, что плацента человека вряд ли проницаема для тиреотропного гормона. Тем не менее тиреотропная активность пуовинной крови не отличается от таковой периферических вен беременной. Следовательно, если гормон матери не проходит через плаценту, то, очевидно, он продуцируется гипофизом плода.

Г о р м о н ы задней доли гипофиза. Данные о функции задней доли гипофиза у эмбрионов весьма немногочисленны. Обнаружено, что концентрация окситоцина и вазопрессина у новорожденных составляет 20—25% их количества в этой железе у взрослых.

Н а д п о ч е ч н и к. Функциональное состояние надпочечников

плода изучали многие авторы. Исследовалась роль коры надпочечников плода в продукции предшественников эстрогенов типа дегидроандростерона, что, в свою очередь, обуславливает нормальный биосинтез и метаболизм эстрогенов во время беременности.

При выяснении особенностей развития и структуры надпочечников плода человека оказалось, что надпочечник в 10—20 раз больше относительно веса тела плода, чем у взрослых; 80% этой железы к моменту рождения состоит из фетальной (зародышевой) зоны, представляющей собой гипертрофированную и гиперплазированную сетчатую зону. Остальные 20% железы составляет пучковая и плохо дифференцированная клубочковая зоны. Через несколько дней после рождения ребенка происходят резкие изменения в надпочечнике: фетальная зона претерпевает инволюцию, причем вес железы уменьшается на 50%. Несмотря на это, у новорожденных и детей 1-го месяца жизни не наблюдается надпочечниковой недостаточности.

В настоящее время установлено, что фетальная зона надпочечников является органом активного стероидогенеза и в ней происходит образование кортикостероидов.

Результаты исследования биосинтеза в надпочечниках плода других стероидных соединений — гестагенного и эстрогенного действия — весьма противоречивы.

Вследствие недостаточно развитой клубочковой зоны у плода минералокортикоидная функция снижается. Очевидно, плод не нуждается в собственном регуляторном механизме электролитного баланса. Роль «защитного» механизма при нарушении электролитного баланса у матери играет плацента. Интересно отметить, что у плодов с изменениями электролитного баланса антенатально или после рождения их не отмечалось: дети с сольтеряющей формой адрено-генитального синдрома рождаются с нормальной концентрацией электролитов в плазме. Адреналэктомия у плодов животных не приводит к их гибели, и они продолжают свой рост.

Многочисленными исследованиями установлена пренатальная функциональная активность не только коркового, но и мозгового вещества надпочечников. Было показано наличие катехоламинов в тканях плода; кроме того, найдено, что адреналин и норадреналин экскретируются с мочой новорожденного в значительном количестве. Е. М. Стабровский (1966), определяя количество катехоламинов у эмбрионов цыплят и кроликов, нашел высокое содержание адреналина и особенно норадреналина в надпочечниках, а также обнаружил выраженную их реакцию на инсулиново-гипогликемию.

Половые железы. Доказана возможность гормонообразования в семенниках плода, по крайней мере после 4-го месяца эмбриогенеза. Это подтверждается наличием фермента гидроксистероид-дегидрогеназы в клетках Лейдига эмбриона человека, что

свидетельствует об активном стероидогенезе. Экспериментальные данные показали, что при внутриутробной кастрации эмбрионов мужского пола резко нарушается развитие его половых путей.

Известно, что при исследовании влагалищных мазков у девочек в первые дни после рождения определяется высокая эстрогенная насыщенность их организма; это связано с влиянием половых гормонов организма матери. С другой стороны, был продемонстрирован типичный эстрогенный эффект, наступивший после имплантации кастрированной крысе яичника 8-месячного плода человека. Эти данные свидетельствуют о возможной секреции эстрогенов яичниками плода, хотя количественная сторона этого процесса остается невыясненной.

Щитовидная и паращитовидная железы. С помощью морфологических исследований доказана пренатальная функция щитовидной железы эмбриона человека; кроме того, было установлено, что йод накапливается в щитовидной железе плода, начиная с 12—13-й недели его развития; тироксин обнаружен в железе 3-месячного эмбриона.

Несмотря на признаки пренатальной функции щитовидной железы, возможен переход гормонов железы матери к плоду. Так, после введения радиоактивного тироксина и трийодтиронина беременным перед родами некоторое количество этих веществ обнаруживалось в пуповинной крови. Однако гормоны переходят в ограниченном количестве. Это объясняет и тот факт, что новорожденные с кретинизмом не страдают микседемой, но у них имеется патология со стороны скелета и головного мозга. Функция паращитовидной железы у плода остается невыясненной.

Поджелудочная железа. Поджелудочная железа плода, ее α - и β -клетки проявляют функциональную активность после 3-го месяца внутриутробного развития. Интересные данные в подтверждение гормональной функции островков Лангерганса приводит Л. И. Фалин (1966): клетки печени 4—5-месячных плодов человека содержат гликоген. Следовательно, дифференцировка островков и накопление в них секреторных гранул предшествуют возникновению гликогенной функции печени. Очевидно, инсулин, образующийся в организме матери, не переходит к плоду, а инсулин плода не переходит в кровоток матери. И. А. Аршавский (1966) провел серию следующих опытов. У беременной собаки извлекали плод, сохраняя полноценную связь с матерью через пуповину, подкожно плоду вводили инсулин. При этом у него выявлялась выраженная гипогликемическая реакция со снижением сахара крови до 40 мг%, тогда как у матери гипогликемической реакции не было.

Предположение о том, что диабет у беременных протекает легче, чем у небеременных, потому что недостаточность функции инсулярного аппарата у матери компенсируется функцией поджелудочной железы плода, в настоящее время следует считать необоснованным. Клинические данные свидетельствуют о том, что

симптоматика диабета часто исчезает в ранние сроки беременности до формирования у плода инсулярного аппарата и, наоборот, нарастает во 2-й половине беременности.

Кроме того, хорошо известно, что латентно протекающий диабет проявляется и обостряется именно при беременности.

ГОРМОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ

Методы гормональной диагностики беременности основаны на обнаружении в моче женщины, у которой подозревается беременность, хорионического гонадотропина (ХГ). Для этой цели предложены различные тест-объекты: мыши, крысы, крольчихи, лягушки.

По степени выраженности изменений, которые наступают в яичниках животных под влиянием введенного ХГ, различают 3 вида реакций: 1-я реакция характеризуется наличием зреющих фолликулов со скоплением гранулезных клеток вокруг яйцеклетки. При 2-й реакции в фолликулах образуются кровоизлияния (кровяные точки). Для 3-й реакции характерно образование в яичниках желтых тел. 1-я реакция не специфична для беременности, так как она бывает положительной при наличии повышенного количества фолликулостимулирующего гормона гипофиза, когда функция яичников угнетена или полностью исключена, как например, в менопаузе. При наличии беременности должны быть положительными 2-я и 3-я реакции.

Наиболее распространенными являются реакция Апгейма — Цондека на неполовозрелых самках мышей, на взрослых самках мышей, реакция Фридмана на взрослых крольчихах и сперматозоидная реакция Галли-Майнини на самках-лягушках или жабах.

Реакция Апгейма — Цондека. Сущность реакции заключается в том, что введенная под кожу неполовозрелым самкам белых мышей моча беременной вызывает у них изменения в половом аппарате, соответствующие 2-й и 3-й реакциям. Моча небеременной женщины таких изменений не вызывает или же в крайнем случае может наступить только 1-я реакция.

Для выполнения реакции берут утреннюю, предварительно профильтрованную мочу; если она щелочной или нейтральной реакции, то ее подкисляют уксусной кислотой. Учитывая, что мочу вводят мышам в течение 3 сут, добавляют трикрезол из расчета 1 капля на 25—30 мл мочи. До конца исследования мочу сохраняют в холодильнике. Опыт проводят не менее как на 5 инфантильных самках белых мышей, так как примерно 15% мышей в ходе опыта погибают из-за токсичности мочи. Кроме того, не все мыши одинаково реагируют на введение мочи. Так, например, положительную реакцию иногда отмечают у 1—2 из 5 мышей. Мыши должны иметь вес 6—8 г и быть не моложе 3 нед и не старше 5 нед. Более молодые мыши мало чувствительны к гонадотропину и, кроме того, они хуже переносят введение мочи. У более взрослых мышей созревание фолликулов и образование желтых тел может происходить в результате воздействия гонадотропинов их собственного гипофиза. Инъекции мочи производят 3 раза в день в течение 2 дней, причем мыши получают разное количество мочи (0,2; 0,25; 0,3; 0,4; 0,5 мл). Таким образом, за 6 инъекций доза исследуемой мочи составляет соответственно 1,2; 1,5; 1,8; 2,4; 3,0 мл.

Некоторые авторы вводят мочу 2 раза в день по 0,5 мл в течение 3 дней (Е. И. Кватер).

Через 96—100 ч животных убивают эфиром или же обезглавливают и вскрывают брюшную полость. При положительной реакции изменения в яичниках легко обнаружить невооруженным глазом или при помощи лупы. В ясных случаях рекомендуют вырезать яичники, промыть их водой и положить на предметное стекло в каплю глицерина. Через 10—15 мин яичники становятся белыми и на этом фоне кровяные точки выступают особенно ярко. По данным К. М. Фигурнова (1935), в 10% случаев для решения вопроса приходится прибегать к микроскопическому исследованию. Реакция Апштейна—Цондека дает правильный ответ в 98%. После удаления плодного яйца из организма реакция может быть положительной еще в течение 8—10 дней.

Диагностика беременности на взрослых мышах (реакция Эскина и Фрейдовича). По этой методике испытуемую мочу вводят однократно в количестве 1 мл взрослым самкам белых мышей весом 18—20 г. Опыт проводят на 5 мышах. Через 48 ч мышей забивают и исследуют яичники на содержание в них кровяных точек. Реакция считается положительной, если у 3 из 5 мышей в фолликулах яичника обнаруживаются отчетливые кровяные точки. По данным авторов, точность диагностики беременности на взрослых мышах не уступает реакции на инфантильных мышах. Она имеет то преимущество, что ответ получают спустя 48 ч, а не через 96—100 ч, как при использовании инфантильных животных. Кроме того, однократное введение мочи значительно упрощает проведение реакции.

Реакция Фридмана. В качестве биологического теста для диагностики беременности используют половозрелых крольчих. У них не происходит спонтанного лопания созревших фолликулов и образования желтых тел. Эти процессы совершаются только после покрытия крольчих самцом в результате рефлекторного возбуждения передней доли гипофиза и выделения гонадотропных гормонов. После гипофизэктомии, произведенной в первые часы после спаривания, лопания фолликулов не происходит. Введение в ушную вену крольчихи 24 мл мочи беременной женщины в течение 2 сут (по 4 мл 6 раз) приводит через 48 ч к крововизлияниям в фолликулах и началу образования желтых тел.

Наиболее пригодными для опытов считают крольчих весом 1200—1800 г. Их относят к «созревающим» животным. Половозрелыми являются крольчихи весом от 1800 до 2000 г, вполне зрелыми — от 2000 г и больше. Опыт проводится на самках, содержащихся отдельно от самцов. Для реакции берут утреннюю мочу, профильтровывают ее и вводят в ушную вену крольчихи в количестве 10—20 мл. Вводить мочу нужно медленно. Можно вводить ее и дробными порциями по 4 мл 3 раза в день в течение 2 дней. Некоторые авторы рекомендуют применять не внутривенные, а подкожные инъекции однократно 25—30 мл (К. М. Фигурнов, 1935). Такой метод введения мочи на точности реакции не отражается, а преимущества его очевидны: он не приводит к гибели животных вследствие токсического действия мочи, к тому же технически легче выполнен. Через 48 ч после инъекции крольчиху под эфирным наркозом, соблюдая правила асептики и антисептики, подвергают чревосечению: делают продольный разрез брюшной стенки по средней линии и производят осмотр яичников. В случае положительной реакции в них обнаруживают такие же изменения, как у мышей, но они выражены более отчетливо. На поверхности яичника выпячиваются крупные фолликулы с крововизлияниями в них, окрашенные в темно-вишневый цвет. Одну и ту же крольчиху можно использовать в опыте 5—6 раз (в случае отрицательной реакции очередной опыт проводят через 1,5—2 нед, при положительной реакции — не раньше чем через 1 мес). Реакция Фридмана дает правильный ответ в 98—99% случаев.

Диагностика беременности на лягушках-самцах. Широкое распространение получила биологическая проба на беременность, которую проводят на лягушках-самцах.

Гонадотропные гормоны гипофиза оказывают влияние на половые железы особой обоего пола. На половой аппарат самцов-лягушек гипофизарные гонадотропины и ХГ действуют идентично, вызывая выделение сперматозоидов в клоаку. На этом принципе и основана реакция Галли-Майнини. Постановка реакции обходится очень дешево, так как лягушки не требуют специального ухода. Их содержат в прохладном полутемном помещении в посуде с небольшим количеством воды, которая должна стоять под небольшим углом, чтобы часть дна не была покрыта водой. Воду нужно менять ежедневно. В таких условиях лягушки могут долго жить без пищи. За несколько часов до постановки опыта лягушек нужно привести в помещение, где будет проводиться реакция, чтобы они адаптировались к температуре помещения.

Из лягушек, обитающих в Советском Союзе, наиболее чувствительны к ХГ озерные лягушки (*Rana ridibunda*), затем — зеленые (*Bufo viridis*) и обыкновенные жабы (*Bufo bufo*), наименее чувствительны прудовые лягушки (*Rana esculenta*). Наиболее часто для постановки реакции используют озерных лягушек, которые проявляют реактивность к ХГ на протяжении целого года. Для опыта берут половозрелых самцов весом от 50 до 75 г и длиной 6—7,5 см. Самцы отличаются от самок тем, что у них на первом пальце передних лап имеется большая мозоль.

Реакцию ставят на 2 лягушках. Предварительно исследуют содержимое клоаки на наличие сперматозоидов. Для этого глазной пипеткой набирают из клоаки каплю жидкости, наносят ее на предметное стекло и рассматривают под микроскопом. В случае обнаружения сперматозоидов лягушку из опыта исключают.

Свежую утреннюю мочу в количестве 3—5 мл впрыскивают в лимфатический мешок, расположенный под кожей спины. Через 2 ч фиксируют результат. Если реакция положительная, в клоаке обнаруживают сперматозоиды. Их рассматривают под микроскопом при малом увеличении в слегка затененном поле зрения. Реакция считается положительной, если сперматозоидов много и большая часть их подвижна. Если количество сперматозоидов невелико (2—5), реакцию необходимо повторить.

Лягушек можно многократно использовать для реакции, однако если животное реагировало положительно 5—6 раз, чувствительность к ХГ у него постепенно снижается. В случае положительной реакции эту лягушку можно использовать в следующем опыте не раньше, чем через неделю; при отрицательном результате — через 2—3 дня.

Реакция на лягушек-самцах выгодно отличается от других биологических проб быстротой и простотой техники, может быть произведена в любой обстановке, доступна каждому практическому врачу.

Реакцию Галли-Майнини широко применяют не только для диагностики нормальной беременности. Ею пользуются при подозрении на пузырный занос или хорионэпителиому. При пузырном заносе реакция резко выражена и наступает очень быстро — через 15—20 мин. В таких случаях необходимо произвести количественное определение ХГ. При нормальной беременности определяется положительная реакция при введении лягушке цельной мочи или если моча разведена не больше, чем в 2—5 раз. При пузырном заносе реакция сохраняется положительной при разведении мочи в 10, 20 раз и больше. При хорионэпителиоме выделяется огромное количество ХГ и реакция может оказаться положительной даже при разведении мочи в 100 раз.

В свое время Б. Цондек предложил определять содержание гонадотропного гормона путем разведения мочи и соответствующих вычислений на мышках, А. Э. Мандельштам — на крольчихах.

При постановке реакции на лягушках-самцах также возникла необходимость в количественном определении ХГ. Наименьшее количество мочи, которое вызывает через 2 ч после инъекции выход сперматозоидов в клоаку у озерной лягушки весом 45—50 г, получило название лягушачьей единицы (л. е.). Для определения количества ХГ в 1 л исследуемой мочи удобно пользоваться шкалой, предложенной А. А. Давиденко (табл. 1).

При хорионэпителиоме ХГ нередко приобретает новое качество: он из термолabileного становится термостабильным. Поэтому реакцию проводят после кипячения мочи в течение 15 мин. Согласно данным И. П. Гоменюка (1971), при сохранении в течение длительного времени положительной биологической реакции на ХГ после удаления пузырного заноса, решающим в диагностике хорионэпителиомы является не столько повышение титра гонадотропина, сколько переход ставшей было отрицательной реакции в положительную или превращение термолabileного гонадотропина в термостабильный.

Говоря о том, что при физиологической беременности ХГ является термолabileным и только в патологических условиях превращается в термостабильный, имеют в виду непереносимость им высоких температур. Испытание устойчивости ХГ к низким температурам проводил И. И. Усоскин. Мочу беременных подвергали замораживанию и хранению при температуре — 12° в течение различных промежутков времени (от 5 нед до 2 мес). При этом во всех случаях выявлена термостабильность ХГ.

Достижения в области иммунологии позволили разработать новый метод диагностики беременности, основанный на том, что ХГ, являясь веществом белковой природы, обладает выраженными антигенными свойствами. Эти свойства были описаны еще Б. Цондеком, однако ввиду отсутствия очищенных препаратов

Таблица 1

Шкала для вычисления количества хорионического гонадотропина, содержащегося в 1 л исследуемой мочи

Количество введенной мочи, мл	Разведение мочи	Количество хорионического гонадотропина, л. е.	Количество введенной мочи, мл	Разведение мочи	Количество хорионического гонадотропина, л. е.
5		200	2	1:40	20 000
4		250	2	1:50	25 000
3		333	2	1:75	37 500
2		500	2	1:100	50 000
1		1000	2	1:150	75 000
0,5		2000	2	1:200	100 000
2	1:5	2500	2	1:300	150 000
2	1:10	5000	2	1:400	200 000
2	1:20	10 000	2	1:500	250 000
2	1:30	15 000	2	1:600	300 000

ХГ, высокочувствительных серологических реакций, недостаточно разработанной методики иммунизации животных они не могли быть доказаны.

В настоящее время, благодаря усовершенствованию указанных методик и наличию очищенных препаратов ХГ, установлено, что при парентеральном введении животным ХГ, выделенного из мочи беременных женщин, в крови появляются специфические антитела. Получены иммунные сыворотки с высоким титром специфических антител, содержащих агглютинирующие, преципитирующие и комплементсвязывающие антитела. В соответствии с указанными свойствами антител для определения ХГ предложены реакции:

- 1) торможения гемагглютинации,
- 2) преципитации,
- 3) связывания комплемента и
- 4) задержки осаждения частичек латекса.

Наибольшее распространение получила реакция торможения агглютинации, предложенная в 1960 г. Wide и Gemzell. Она основана на том, что ХГ, содержащийся в моче беременных женщин, тормозит реакцию агглютинации эритроцитов, на поверхности которых адсорбирован ХГ, соответствующей антисывороткой. Для получения антисыворотки против ХГ иммунизируют кроликов одним из препаратов ХГ (хориогонин фирмы Геден Рихтер, ХГ отечественного производства, гонабион — ГДР и др.). Антигеном служат специально обработанные эритроциты барана, «заряженные» одним из указанных препаратов.

Реакция торможения гемагглютинации заключается в следующем: кроличья антисыворотка, содержащая антитела против ХГ, агглютинирует специально обработанные эритроциты барана, на поверхности которых адсорбирован ХГ. Если такую антисыворотку сначала инкубировать с мочой, содержащей этот гормон или с раствором гонадотропина и после этого прибавить к ней сенсibilизированные эритроциты барана, то реакция агглютинации не наступает вследствие истощения антител в антисыворотке, и эритроциты оседают в виде четкого кольца на дне пробирки или лунки специальной матрицы, которую используют для постановки данной реакции. Отсутствие агглютинации при этих условиях свидетельствует о наличии ХГ в испытуемой моче, то есть подтверждается диагноз беременности. Выполнение реакции занимает 1—2 ч.

Для повышения иммунореактивных свойств организма животного и антигенных свойств препарата, содержащего ХГ, применяют адъюванты. Наиболее эффективным является адъювант Фрейнда (ланолин 20 мл, вазелиновое масло 40 мл, убитые туберкулезные бактерии 30 мг).

С. М. Мартынов и Б. П. Стернюк (1965) предложили упрощенную методику определения ХГ в моче при помощи реакции гемагглютинации.

1 каплю кроличьей антисыворотки в разведении, определяющем ее титр, смешивают на предметном стекле с 1 каплей профильтрованной мочи. Через 1—2 мин к этой смеси прибавляют 1 каплю сенсibilизированных

эритроцитов барана. Стекло помещают в увлажненную чашку Петри при комнатной температуре. Учет реакции производят под микроскопом. При наличии в исследуемой моче ХГ агглютинация эритроцитов отсутствует, и наоборот, если он не содержится, наступает агглютинация.

Реакция торможения гемагглютинации более чувствительна, чем реакция Галли-Майнини, и позволяет выявлять очень ранние сроки беременности. Многие авторы, сравнивая данные, полученные при использовании иммунологического метода и наиболее точных биологических реакций (Ашгейма — Цондека, Фридмана, Галли-Майнини), пришли к выводу, что результаты иммунологических реакций не только равноценны, но по своей точности могут превосходить таковые, полученные при помощи биологических тестов. Точность метода при наличии ХГ в моче составляет 98—99°. В настоящее время для проведения иммунологических реакций выпускают готовые реагенты в лиофилизированной форме (гравимун, прегностикон, тела Орто и др.).

Широко применяют г р а в и м у н - т е с т. Набор необходимых для проведения реакции ингредиентов выпускают в СССР и в ГДР под названием «Гравимунтест».

Как любой иммунологический метод, гравимун-тест основан на торможении реакции агглютинации между «заряженными» ХГ эритроцитами, антисывороткой и мочой беременной женщины.

При наличии значительного количества ХГ в исследуемой моче, гормон связывается с антисывороткой, а эритроциты оседают на дно пробирки в виде кольца или кнопки. Если исследуемая моча содержит малое количество ХГ или последний вообще отсутствует, эритроциты не оседают, а распределяются в растворе равномерно. Точность гравимун-теста довольно высокая: чувствительность реакции проявляется при наличии около 2500 МЕ ХГ в 1 л мочи. Такое количество гормона обычно имеется в моче на 8—10-й день задержки менструации.

Ампула гравимуна содержит лиофилизированную антисыворотку и «заряженные» ХГ эритроциты. В коробке с набором «Гравимун» имеется 5 запаянных ампул, что позволяет одновременно производить 5 исследований. К каждой ампуле приложен капилляр, которым набирают необходимое количество исследуемой мочи. Кроме 5 ампул, имеется флакон с раствором натрий-хлорид-фосфатного буфера.

Постановка реакции:

1. Ампулу открывают напильником и к содержимому прибавляют 0,4 мл буфера.
2. Немедленно в ту же ампулу капилляром добавляют 2 капли обязательно свежей утренней профильтрованной мочи.
3. Содержимое ампулы перемешивают, после чего оставляют ее в коробке на 2 ч при комнатной температуре.
4. Через 2 ч фиксируют результат. Если эритроциты осели на дно ампулы в виде кольца или кнопки, то есть не произошло агглютинации, результат реакции оценивают как положительный. Если эритроциты распределились диффузно,— результат отрицательный.

Реакция остается положительной до тех пор, пока ворсинки хориона сохраняют связь с материнским кровотоком, что имеет место при неполных абортах и нарушенной внеутробной беременности.

Необходимо помнить, что все реакции определения ХГ с целью ранней диагностики беременности дополняют клинические наблюдения. Поэтому следует учитывать клинические и лабораторные данные. Иногда имеют место ложноположительные результаты: при повышении количества гонадотропинов в климактерическом периоде, опухолях гипофиза, гормонотерапии.

ДИАГНОСТИКА ФУНКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ И СОСТОЯНИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА

Так как продукция половых гормонов в организме беременной тесно связана с функциональным состоянием фетоплацентарного комплекса, нарушения как со стороны плода, так и плаценты должны влиять на уровень эстрогенов в организме матери и в первую очередь на содержание эстриола.

Еще в 40-х годах нашего столетия G. Smith и O. Smith определяли снижение эстрогенной активности крови и мочи при поздних токсикозах беременных, сопровождающихся нарушением жизнедеятельности плода. Особенно важным оказался тот факт, что снижение содержания эстрогенов (главным образом, эстриола, составляющего во II половине беременности 80—95% всех эстрогенов) у беременной происходит до наступления внутриутробной асфиксии и в большинстве случаев предшествует клиническим признакам нарушения состояния плода (Diczfalusy, 1973).

Естественно, что эндокринологические исследования у женщин с патологией беременности весьма перспективны для диагностики состояния плода.

Как указывалось выше, с прогрессированием беременности увеличивается экскреция как эстриола, так и прегнандиола. Ниже приведены средние количества эстриола и прегнандиола, экскретируемые при нормальной беременности (И. С. Розовский и соавт., 1966) (табл. 2).

Изучению связи между продукцией эстриола фетоплацентарным комплексом и состоянием внутриутробного плода посвящено большое число исследований, с помощью которых выявлены «критические» величины этого гормона. Так, снижение эстриола до 2—3 мг в сутки после 30-й недели беременности свидетельствует о внутриутробной гибели плода, а содержание его в пределах 6—7 мг — о страдании плода.

Исследования, проведенные при поздних токсикозах, свидетельствуют о снижении эстрогенов крови и мочи при этой патологии. Так, М. Г. Шабельская (1965) установила, что при тяжелых токсикозах эстриол мочи снижается в 3 раза. Это, по мне-

нию автора, свидетельствует о глубоких изменениях плаценты, подтвержденных и морфологическими исследованиями, а в связи с этим, и жизнедеятельности плода. У всех обследованных беременных со сниженной экскрецией эстрогенов было найдено изменение фоноэлектрокардиограммы внутриутробного плода. Снижение эстрогенов крови при токсикозах описала Roy (1968, 1970). Эти факты подтверждены и исследованиями последних лет, и могут быть объяснены в первую очередь изменением плацентарной ткани (инфаркты плаценты, изменением ферментативной активности ткани). Однако, с другой стороны, у мертворожденных детей от матерей с токсикозами отмечено уменьшение надпочечников, которые могли продуцировать меньшее количество дегидроэпиандростерона, являющегося предшественником эстрогенов.

Исследование экскреции другого важнейшего стероидного гормона — прогестерона и его метаболита прегнандиола при поздних токсикозах оказалось менее показательным в диагностическом отношении: хотя обнаруживается снижение прегнандиола в случаях преэклампсии, особенно при угрозе гибели плода, имеются данные о внутриутробной смерти плода, наступившей на фоне нормальной экскреции этого гормона (Bruch, 1966).

У беременных с резус-сенсбилизацией также выявлены изменения функции фетоплацентарного комплекса. Однако при этой патологии обнаруживается повышенное содержание хорионического гонадотропина, что может быть связано с усилением функции синцитиотрофобласта или сохранением в плаценте таких больших элементов, свойственных незрелой плаценте.

Изменения экскреции стероидных гормонов при резус-конфликтной беременности гораздо менее показательны, чем при поздних токсикозах. Эстриол у таких больных в пределах нормы или превышает ее (В. Г. Орлова и Д. В. Умбрумянц, 1968; Кlorreg, 1966) и снижается лишь при внутриутробной гибели плода.

Таблица 2

Средние количества эстриола и прегнандиола, экскретируемые при нормальной беременности

Срок беременности, нед	Эстриол	Прегнандиол	Срок беременности, нед	Эстриол	Прегнандиол
6	0,12 ± 0,026	5,8 ± 1,29	23—24	5,98 ± 1,10	21,9 ± 2,3
9	0,19 ± 0,080	8,3 ± 1,4	25—26	7,25 ± 0,74	25,2 ± 1,3
11	0,34 ± 0,08	8,5 ± 0,98	27—28	7,30 ± 1,35	26,8 ± 1,9
13—14	0,97 ± 0,21	11,0 ± 1,79	29—30	10,32 ± 1,42	29,2 ± 3,1
15—16	1,30 ± 0,18	13,2 ± 1,09	31—32	11,44 ± 1,62	30,4 ± 1,87
17—18	2,20 ± 0,34	15,2 ± 1,34	33—34	12,22 ± 1,20	33,0 ± 3,2
19—20	3,45 ± 0,43	17,4 ± 1,6	35—36	16,20 ± 4,41	34,5 ± 1,8
21—22	4,54 ± 0,59	19,9 ± 1,6	38—40	19,20 ± 6,07	36,4 ± 3,3

У беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ревматизм, гипертоническая болезнь) также отмечаются изменения функции фетоплацентарного комплекса, что характеризуется снижением экскреции эстриола при нарушении состояния плода. Изменение содержания прогестерона и прегнандиола при этой патологии менее характерно. Диагностическую ценность определения содержания эстриола при нарушении состояния плода подтверждают исследования, проведенные у беременных с сахарным диабетом, заболеваниями почек и др.

Таким образом, уменьшение экскреции эстриола у беременной свидетельствует о нарушении состояния плода. Уменьшение экскреции эстриола может быть обусловлено недостатком предшественников из надпочечников плода и нарушением их плацентарного синтеза. Не исключено, что иногда на уменьшение экскреции эстриола влияют оба эти фактора, а также, в определенной мере, нарушение функции печени и почек беременной.

В последние годы появились данные о том, что при угрозе гибели плода происходит снижение экскреции ХСМТ (О. Н. Широкая, И. А. Сушкова, 1972). В норме в конце беременности среднее количество этого гормона в крови составляет 7,6 мкг/мл, а при плацентарной недостаточности и нарушении состояния плода — 2,1 мкг/мл. При тяжелых формах резус-сенсбилизации содержание ХСМТ в крови в 3 раза превышает норму. Однако несмотря на несомненную перспективность исследования ХСМТ, определение этого гормона в диагностических целях представляет известные трудности из-за сложности радиоиммунологического метода.

Немаловажное значение для оценки состояния плода при патологическом течении беременности приобретает исследование гормонов околоплодных вод (В. А. Голубев, 1971; Кlorrer, 1971, 1972). Г. А. Паллади (1973) считает, что эндокринологическое исследование вод дает полное представление о деятельности плода. Особое диагностическое значение в исследовании амниотической жидкости имеет определение эстриола, который резко снижен при нарушении жизнеспособности плода. Изменение гормонов амниотической жидкости наступает раньше, чем в других биологических жидкостях организма.

Имеются многочисленные данные об изменении эндокринной функции плаценты при недонашивании. Установлено, что угроза прерывания беременности как в ранние, так и в поздние сроки чаще всего протекает при снижении экскреции прегнандиола. Однако ряд авторов не находят изменений продукции гормонов желтого тела при нарушении функции плаценты и угрозе гибели плода. Так, Jалппе и соавт. (1968), исследовав прогестерон плазмы у беременных, нашли, что низкое содержание его не свидетельствует о плацентарной недостаточности или неблагоприятии плода, и беременные с 8 мкг% прогестерона сыворотки крови так же донашивают беременность, как женщины с 20 мкг% этого

гормона. Признаки угрожающего выкидыша развиваются обычно при недостаточности плаценты, что сопровождается снижением содержания ХГ, а также уменьшением продукции эстрогенов. Все это приводит к усилению сократительной деятельности миометрия. Э. Р. Баграмян (1972) подчеркивает значение изучения содержания ХГ для дифференциальной диагностики причин привычного выкидыша: так, при выкидыше, вызванном истмико-цервикальной недостаточностью, изменения в экскреции ХГ отсутствуют, а при выкидыше «гормональной» этиологии количество ХГ резко снижается.

Весьма велика роль гормонов в наступлении родовой деятельности, в физиологии и патологии сократительной деятельности матки, а также при перенашивании. При нормальных родах И. А. Мануилова (1971) определила в плазме крови высокую концентрацию эстрогенов, особенно эстрона и эстриола. После изгнания плода содержание этих гормонов резко падает. И. В. Ильин и соавт. (1973), исследуя содержание эстрогенов в крови матери и плода при физиологической беременности, установили, что концентрация эстрогенов у плода выше, чем у матери, и колеблется в процессе родов: так, в конце периода изгнания количество эстриола в крови матери снижается, эстрона и эстриола увеличивается. У плода уровень эстриола остается высоким, вместе с тем увеличивается концентрация эстрона и эстриола. Этот факт подтверждает активную роль плода в синтезе эстрогенов, необходимых для нормального течения родов.

При исследовании прогестерона в динамике родового акта Л. С. Персианинов и сотр. (1972) установили, что по мере развития родовой деятельности уровень этого гормона в крови постепенно снижается: содержание прогестерона в третий период родов по сравнению с первым падало более чем в 2 раза. Перед родами в срок обнаружено также снижение экскреции прегнандиола. Очевидно, большую роль в развитии родовой деятельности играет изменение соотношения прогестерона и эстрогенов в сторону увеличения последних, что приводит к превалированию активности α -адренорецепторов и снижению β -адренорецепторов. В развитии родового акта большую роль играют и гормоны надпочечника как коркового вещества, так и мозгового (катехоламины).

В родах, осложненных слабостью родовой деятельности, обнаруживается снижение эстрогенов крови на 62% по сравнению с нормой (И. А. Мануилова и соавт., 1973) и резкое снижение холинергической активности.

При переношенной беременности отмечается низкая экскреция эстрогенных гормонов (особенно при угрозе гибели плода) и высокое содержание прегнандиола в моче. Установлен параллелизм в содержании половых гормонов в амниотической жидкости и выделении их с мочой во время родов. При запоздалых родах и осложненных слабостью родовой деятельности концент-

рация половых гормонов в амниотической жидкости значительно снижена (А. Ф. Добротина и соавт., 1972; Г. М. Савельева, 1974). Это свидетельствует о функциональной недостаточности фетоплацентарного комплекса (Г. М. Дончак, 1974).

Известно, что продукция кортикостероидных гормонов при беременности возрастает, однако не выяснена окончательно роль плаценты и плода в их секреции, а поэтому и значение исследования этих гормонов для диагностики внутриутробных нарушений состояния плода невелико. Хотя имеются данные о снижении экскреции 17-оксикортикостероидов при внутриутробной гибели плода, но оно может быть вторичным, связанным с уменьшением эстрогенов. Это подтверждается данными А. В. Антоничева (1968), Т. Д. Фердман, Л. В. Тимошенко и сотр. (1974), обнаруживших в эксперименте увеличение концентрации кортикостероидов плазмы крови после инъекций эстрадиола. Поэтому при гормональной терапии эстрогенами всегда возрастает содержание кортикостероидов в плазме крови.

Таким образом, следует признать, что наибольшее значение для диагностики состояния плода имеет исследование эстриола.

В практическом отношении оказался важным тот факт, что диагностическую ценность представило определение эстриола мочи. При нарушении состояния плода количество этого гормона снижается также и в крови. Однако до настоящего времени не разработан достаточно простой метод их исследования, который быстро и точно давал бы необходимую информацию. Интересно отметить, что большинство авторов обнаружили более высокий коэффициент корреляции между количеством эстриола и весом новорожденного, чем между весом плаценты и экскрецией эстриола. Следовательно, при резком увеличении экскреции эстриола можно ожидать рождения ребенка с весом более 4000 г.

Многочисленные исследования, посвященные изучению ХГ при нормальной и осложненной беременности, показали наибольшее их прогностическое значение в ранние сроки, когда отмечается максимальный уровень гормона в моче и крови. Было доказано снижение экскреции гонадотропина при угрозе прерывания беременности. Т. Т. Попова (1968), В. И. Бодяжина и соавт. (1973) подчеркивают диагностическую ценность определения ХГ до 16-й недели беременности. Во второй половине беременности определение экскреции ХГ и концентрации его в сыворотке крови имеет весьма небольшое диагностическое значение. Хотя есть данные об изменении экскреции ХГ и содержания его в сыворотке крови при поздних токсикозах, при беременности, осложненной диабетом и реус-иммунизацией, внутриутробная гибель плода наступала как при высоком, так и при низком содержании этого гормона.

Таким образом, ценность определения содержания ХГ для суждения о состоянии внутриутробного плода во второй половине беременности невелика.

ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛАГАЛИЩНЫХ МАЗКОВ

Все современные методы исследования экскреции половых гормонов сложны и трудоемки, а поэтому вполне закономерны поиски более простых методов исследований, которые могли бы отразить состояние фетоплацентарного комплекса. Таким методом является исследование клеточного состава вагинального мазка беременных. Основанием для подобного заключения послужили многочисленные работы, доказывающие связь между секретцией и экскрецией половых гормонов и цитологической картиной влагалищного мазка у небеременных женщин.

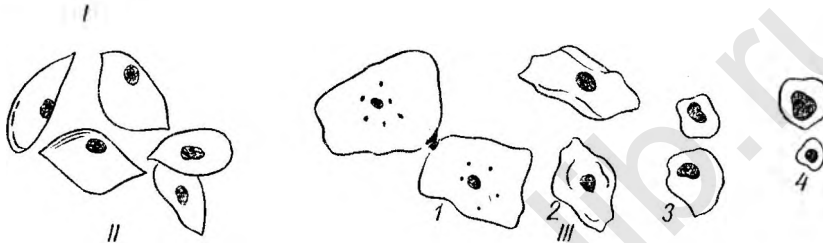
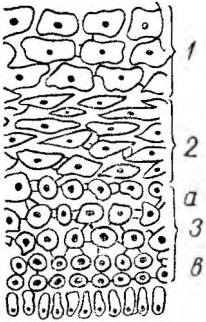
Как известно, влагалищная стенка имеет толщину около 3 мм и состоит из слизистой оболочки, подслизистого и мышечного слоев. Слизистая оболочка влагалища покрыта многослойным плоским эпителием, состоящим из 3 слоев — поверхностного, промежуточного и базального, с разделением последнего на внутренний и внешний базальный (рис. 5, I).

Соответственно слоям влагалищного эпителия в мазках встречаются 4 типа клеток (рис. 5, III); 1 — ороговевающие клетки, происходящие из поверхностного слоя, полигональной формы, четко обрисованные, диаметром 35—60 мкм; 2 — промежуточные клетки из промежуточного слоя эпителия диаметром 20—30 мкм, продолговатые, с ядром, имеющим нежную хроматиновую структуру; 3 — парабазальные клетки из внешнего базального слоя, имеющие диаметр 20—25 мкм, округлой формы с крупным круглым ядром, свидетельствующие о гипоэстрогенном состоянии организма; 4 — базальные клетки из внутреннего базального слоя, 13—20 мкм в диаметре, круглые, цитоплазма вокруг ядра располагается в виде узкого кольца.

Впервые изменения со стороны вагинального эпителия во время беременности наблюдал Favarger (1913). В 1925 г. Papinico-lau описал характерные «навикулярные» клетки беременности в вагинальных мазках (рис. 5, II). С тех пор начали проводить исследования вагинальных мазков при беременности. Однако, несмотря на имеющиеся работы по этому вопросу (в том числе фундаментальные исследования Pundel, van Meensel, 1951), кольпоцитология в акушерстве не получила такого широкого распространения, как в гинекологии.

У небеременных женщин по влагалищным мазкам можно судить о функциональном состоянии яичников, в частности о происходящей смене фаз, ослаблении функции яичников и др. Так, например, при повышении содержания эстрогенных гормонов в организме в связи с овуляцией в вагинальном мазке увеличивается количество ороговевающих клеток (иногда до 80—100%), которые, как правило, окрашиваются эозинофильно. При недостатке эстрогенов в крови в мазке преобладают промежуточные и базальные клетки. Однако не всегда наблюдается совпадение

Рис. 5. Клетки различных слоев влагалищного эпителия.



между экскрецией эстрогенов и картиной вагинального мазка. Так, уменьшение экскреции эстрогенов наблюдается на третьем году менопаузы, а в вагинальном мазке в это время определяется достаточное количество ороговевающих клеток (М. Г. Арсеньева, О. Н. Савченко, Г. С. Степанов, 1960; М. Г. Арсеньева, 1973).

При беременности эпителий слизистой оболочки влагалища становится гипертрофированным. Картина вагинального мазка в начале беременности напоминает предменструальный тип мазка. Затем количество розинофильных поверхностных клеток уменьшается и, наконец, становится совсем незначительным.

Во время беременности, несмотря на увеличение секреции и экскреции эстрогенных гормонов в десятки и сотни раз, в вагинальном мазке никогда не преобладают ороговевающие клетки, свидетельствующие о повышенной продукции эстрогенов. Очевидно, это связано с тем, что при беременности одновременно возрастает содержание как эстрогенов, так и прогестерона, и, кроме того, изменяется реактивность нервных элементов влагалища, вызванная нейро-эндокринными сдвигами в организме беременной.

Характерным для вагинального мазка беременной женщины является то, что он (в отличие от мазков небеременных) не изменяется при введении эстрогенных гормонов. Только в случаях угрозы прерывания беременности или за несколько дней до наступления родов, то есть когда возникает эндокринная перестройка организма, эпителий влагалища вновь приобретает способность реагировать на экзогенные эстрогены.

В ранние сроки беременности, как и в лютеиновой фазе цикла, в вагинальном мазке преобладают промежуточные клетки, однако и ороговевающих клеток определяется большое количество (Soule, 1964). Поэтому цитологический метод исследования вряд ли можно применить для диагностики ранних сроков беременности. Только после 4—5-го месяца мазок приобретает характерный вид: появляется большое количество навиккулярных клеток, а эпителиальные клетки группируются пластами по 30 и более.

При нормально протекающей беременности, начиная с 4—5-го месяца и до 8—8,5 мес мазок изменяется мало. В нем содержится большое количество навиккулярных и промежуточных клеток, ороговевающие клетки не превышают 8—10%. Большинство авторов описывают изменение вагинального мазка в конце беременности и трактуют их как результат изменившегося соотношения между эстрогенами и прогестероном. За 10—14 дней до родов происходит увеличение количества ороговевающих клеток, ядра клеток уменьшаются в размере (увеличивается процент пикнотических ядер), возникает эозинофильное окрашивание цитоплазмы клеток. По этим изменениям можно предсказать примерный срок родов. Однако Engineer и сотр. (1967), Parikh и сотр. (1967) считают, что мазок свидетельствует скорее о биологическом, а не хронологическом сроке родов.

Так как клеточный состав вагинального мазка у беременных меняется перед родами, когда происходит изменение секреции эстрогенных гормонов и прогестерона, то при нарушении течения беременности, связанного с эндокринными сдвигами, клеточный состав мазка также должен изменяться.

Действительно, имеются весьма многочисленные данные об изменении вагинального мазка при угрозе прерывания беременности, что чаще всего объясняют уменьшением продукции прогестерона или изменением соотношения между прогестероном и эстрогенами. При этом среди эпителиальных клеток появляются в большом количестве ороговевающие клетки с пикнотическими ядрами. Основываясь на данных кольпоцитологических исследований, авторы рекомендуют назначать беременным с измененным мазком препараты прогестерона.

Данные кольпоцитологических исследований при других нарушениях течения беременности, связанных с изменениями гормонального баланса, немногочисленны. Почти все они относятся к возможности диагностики перенашивания беременности.

Большинство исследователей считают, что при перенашивании беременности в мазке появляются базальные клетки, а также изменяется расположение клеток (И. Д. Арист, 1967).

При угрозе внутриутробной гибели плода клеточный состав мазка изменяется. Обнаруживается рост кардиоикноза эпителиальных клеток, а также появление базальных и мелких промежуточных клеток. Это можно объяснить тем, что в случаях стра-

дания плода резко снижается содержание половых гормонов в организме беременной.

В литературе имеются сведения о взаимосвязи между экскрецией половых гормонов и картиной влагалищного мазка во время беременности, особенно при ее патологическом течении. Это касается главным образом эстрогенов, в частности эстриола (Т. Д. Фердман, 1963). Так, при угрозе прерывания беременности наряду с резким снижением эстриола и увеличением эстрадиола в моче во влагалищном мазке одновременно уменьшается количество навикаулярных клеток и увеличивается число ороговевающих и эозинофильных клеток. В случаях перенесенной беременности, когда во влагалищном мазке появляются базальные клетки, количество эстриола в моче снижено больше, чем у беременных, у которых в мазках эти клетки не обнаруживаются.

У беременных с поздними токсикозами по мере нарастания тяжести токсикоза в мазке обнаруживаются значительное количество клеток с закругленными краями типа парабазальных, а также базальные клетки. Такой тип мазка наблюдается при резком снижении эстриола. У тех беременных, у которых в вагинальном мазке появляются базальные клетки, отмечается большее снижение эстриола в моче.

Таким образом, наибольшие изменения влагалищного эпителия отмечаются при пониженной экскреции эстриола. Поэтому можно думать, что соотношение клеточного состава влагалищного эпителия до некоторой степени отражает функциональное состояние плаценты и может в комплексе с другими методами диагностики служить критерием для суждения о состоянии внутриутробного плода.

Глава VI

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА МЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК МАТКИ

Стенка матки состоит из гладкомышечных волокон, соединительной ткани, сосудов и нервов. Каждая мышечная клетка окружена соединительнотканым ретикулом, состоящим из протофибрилл, и имеет четкие границы. Ее оболочка — цитолемма — состоит из непрозрачной основной мембраны, межмембранного пространства и контактной плазматической мембраны. Оболочка клетки обладает аргирофильными свойствами и вместе с другими ее компонентами составляет в структурном отношении самостоятельное образование, хотя ее функция подчинена функции всего органа. Полагают, что аргирофильная субстанция принимает участие в сократительной деятельности мышечного волокна.

Гладкомышечная клетка имеет продольные волокна толщиной 0,5—1 мкм, состоящие из ультрамиофибрилл. Цитоплазма мышечной клетки в структурном отношении является сложным образованием; тельца различной формы образуют своеобразные гранулы — микросомы и митохондрии — в виде нитей или палочек (реже — мелких гранул). Митохондрии обуславливают пространственное разделение ферментативных систем, а также являются центром превращения химической энергии различных веществ в энергию фосфатных связей макроэргических соединений. Последняя представляет наиболее доступную форму энергии для непосредственного использования клеткой.

Величина и физико-химические свойства мышечной клетки матки находятся в прямой зависимости от насыщенности эстрогенными гормонами, которые являются своеобразным ростовым веществом для матки. Кастрация приводит к уменьшению клеток, введение эстрогенов способствует увеличению их размера в 2—5 раз. Во время беременности мышечная клетка увеличивается в 8—11 раз. Меняются физико-химические и биохимические свойства клеток. Мощное развитие сосудистой системы обеспечивает необходимое кровоснабжение матки, эстрогены усиливают кровоток в матке.

БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТКИ

Мышечные белки матки. Мышечные белки матки условно делят на миофибриллярные, обеспечивающие основные функции матки, саркоплазматические, участвующие в процессах метаболизма мышечной клетки и строминовые — из соединительнотканых образований.

Белки миофибрилл. К основным белкам миофибрилл относятся миозин, актин, актомиозин, тропомиозин и ряд других белковых соединений, функциональная роль которых еще окончательно не выяснена. Основным комплексом сократительных белков является актомиозин — соединение актина и миозина. Миозин является глобулином, легко растворимым в дистиллированной воде; он находится в тканях в виде гидрофильного коллоида, составляя до 40% всех мышечных белков. Миозин обладает свойством фермента, катализирующего гидролиз аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) с образованием АДФ и неорганического фосфата; в свою очередь АТФ изменяет механические свойства миозиновых нитей.

Актин является вторым белком сократительного комплекса, составляя около 20% фибриллярных белков. Соединение актина и миозина — не просто механическая смесь двух мышечных белков, а самостоятельное образование со своеобразными механохимическими свойствами с сохранением АТФ-свойств миозина.

Актин и миозин в живой мышце находится в соотношении 1 : 2,5.

Мышца матки, так же как и скелетные мышцы, содержит актомиозин; по современным представлениям, разница между ними лишь количественная. Актомиозина в мышце матки значительно меньше, чем в скелетной мускулатуре; содержание его меняется в зависимости от физиологического состояния женщины (менструальная функция, беременность, менопауза). По данным Csapo, в миометрии небеременного животного актомиозин составляет около $\frac{1}{7}$ части сократительного белка скелетной мышцы того же животного. Матка женщины вне беременности содержит также небольшое количество актомиозина — от 5 до 8 мг на 1 г тела матки. АТФ-активность актомиозина мышцы матки человека и животных во много раз ниже таковой скелетной мышцы.

С наступлением беременности и в процессе ее развития количество актомиозина увеличивается в 2 и более раз. Во время беременности снижается АТФ-активность актомиозина, что создает условия для снижения моторной функции матки, доношивания беременности и накопления веществ, необходимых для нормального течения родовой деятельности.

В живой мышце матки имеется большая группа легко растворимых миофибрилярных белков, имеющих одинаковые функциональные свойства и названные И. И. Ивановым тонической фракцией (фракция Т). Основным компонент этого комплекса — тропомиозин, от которого зависит тоническая функция матки.

Белки фракции Т в мышце небеременной матки находятся в большом количестве (70—75% белков миофибрилл). Белки тонической фракции, по-видимому, обеспечивают тонус (сопротивление растяжению) и запирательную функцию матки во время беременности; они не обладают АТФ-способностью при высокой холинэстеразной активности (И. И. Иванов и соавт.).

Белки саркоплазмы. Саркоплазма содержит белковые комплексы, обладающие ферментативными свойствами и обеспечивающие метаболизм мышечной ткани. К белкам саркоплазмы относятся миоген, миальбумин, миоглобин.

Ферментные белки участвуют в жировом и углеводном обмене. Кроме ферментных белков, выделено более 30 соединений, которые играют роль в обменных процессах мышечной ткани. Миальбумина в гладких мышцах содержится почти в 2 раза больше, чем в скелетных. Имеются данные, что за счет миальбумина происходят пластические процессы в мышечных волокнах. Миоглобин относится к группе хромопротеидов и является дыхательным ферментом, при участии которого транспортируется кислород в случае усиленной мышечной работы.

Строминовые белки. В гладкой мускулатуре матки на долю этой фракции приходится большая часть мышечных белков. Основной представитель данной группы — коллаген. Белки стро-

не принимают участия в сокращениях матки, но придают, по-видимому, ей достаточную прочность при растяжении.

До беременности среднее содержание белков актомиозинового комплекса не превышает 3—4%, саркоплазматической фракции — 25—30% и белков стромы — 50—55%. Во время беременности количество сократительного белка увеличивается — актомиозина мышцы тела матки до 6—7%, ферментных белков саркоплазмы — до 45—50% и уменьшается уровень белков стромы — до 25—30%. Изменение содержания отдельных фракций белков происходит по мере увеличения срока беременности, достигая максимальных показателей к ее окончанию. Выявлена также закономерность и в отношении мышц нижнего сегмента и шейки матки. Содержание общего белка мышц на единицу веса ткани с наступлением беременности заметно не меняется.

Весьма важными компонентами, обеспечивающими энергетику мышечного сокращения матки, являются фосфорные соединения. С наступлением беременности их содержание в матке прогрессивно повышается. К концу беременности (40 нед) отмечается увеличение общего фосфора на 71,5%, кислоторастворимого — на 103,8% и белкового — на 16% по сравнению с состоянием вне беременности. Небольшая концентрация фосфорных соединений отмечается в теле матки (область дна), наименьшая — в нижнем сегменте.

При беременности в мышце матки накапливаются такие важные в энергетическом отношении соединения, как креатинфосфат и гликоген. Если в мышце матки небеременной женщины содержание гликогена колеблется в пределах 100—120 мг, то к концу беременности и в родах оно увеличивается в несколько раз. В случае переносной беременности, а также при слабости родовой деятельности гликогена содержится вдвое меньше, чем при нормальных родах.

Сила маточного сокращения зависит не только от количества донаторов мышечной энергии, но также и от ферментативных систем, участвующих в превращениях данных веществ. Одним из важных и основных ферментов, принимающих участие в акте сокращения мышцы матки, является АТФ-аза актомиозина, которая обладает активностью по отношению к АТФ — главному источнику энергии мышечного сокращения. Актиомиозин обладает контрактильными свойствами лишь в том случае, когда его АТФ-азная активность выражена в достаточной степени; в противном случае он теряет контрактильные свойства.

Первичная слабость или быстрая утомляемость мышцы матки в родах может находиться в прямой зависимости от активности фермента АТФ-азы актомиозина. АТФ-азная активность сократительного белка почти в 10 раз ниже соответствующей активности скелетных мышц. На ее активность оказывает большое влияние рН окружающей среды, ионный состав солей и фактор Марша —

Бендала (фактор расслабления), природа которого остается пока не выясненной.

АТФ-азная активность актомиозина понижается до 23—33 нед беременности. В 40 нед беременности и особенно в родах активность фермента резко повышается. Ионы кальция увеличивают активность АТФ-азы актомиозина. В мышце матки имеется водорастворимая АТФ-аза, которая связана с митохондриями мышечных клеток и обеспечивает энергетический обмен в них. Этот фермент, по мнению некоторых исследователей, выполняет транспортные свойства и активируется ионами магния; ионы кальция подавляют активность фермента.

Н. С. Бакшеев, Е. Т. Михайленко, изучив АТФ-азную активность актомиозина в различные сроки беременности после активации его ионами кальция, показали определенную закономерность чувствительности фермента к данному препарату. До 25—26 нед беременности чувствительность фермента к активатору понижается, с 32-й до 37-й недели — повышается, к 38-й неделе снова понижается и сохраняется до 39-й недели. В конце беременности и в родах чувствительность АТФ-азы актомиозина к кальцию хлорида повышается на 43,7% по сравнению с исходным состоянием.

Наибольшая чувствительность фермента выявлена в тканях тела матки, наименьшая — в шейке матки, средняя — в перешейке (область нижнего сегмента). Эти данные до некоторой степени объясняют механизм благоприятного действия кальция, вводимого для возбуждения и стимуляции родовой деятельности.

ПРОЦЕССЫ ГЛИКОЛИЗА И ОКИСЛЕНИЯ В МЫШЦЕ МАТКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНИЗМА ЖЕНЩИНЫ

Сократительная способность миометрия зависит от интенсивности обменных процессов в матке. Установлено, что на основные показатели биохимических процессов в мышце матки влияет функциональное состояние женского организма.

Основным показателем обмена веществ мышечной ткани является интенсивность окислительных и гликолитических процессов. Эти процессы обуславливают накопление в мышце матки соединений, богатых энергией (гликоген, макроэргические фосфаты), мышечных белков (протеинов ферментной и контрактальной фракций), а также электролитов (ионов кальция, натрия, калия, магния, хлора и др.). Функциональная взаимосвязь указанных компонентов обеспечивает сократительную способность миометрия.

Мышца матки небеременной женщины отличается низкой интенсивностью обменных процессов. При этом гликолитический метаболизм превалирует над окислительным; подобная направ-

ленность энергетических процессов обусловлена наличием своеобразных регуляторных механизмов обмена веществ в этом органе.

Низкая активность высокоэффективных в энергетическом отношении окислительных процессов восполняется соответствующим повышением активности малоэффективных гликолитических процессов. Наблюдаемое преобладание активности гликолитического метаболизма, как известно, возможно лишь при условии низкого уровня сопряжения окисления с фосфорилированием. Следовательно, при весьма низком уровне окислительных процессов в мышце небеременной матки имеется и низкий уровень энергетической эффективности окислительных процессов, который проявляется преобладанием активности гликолитического метаболизма.

Соответственно низкому уровню тканевого обмена в миометрии небеременной матки отмечается невысокое содержание основных энергетических веществ. Относительно высокая интенсивность процесса гликолиза сопровождается сравнительно высоким уровнем содержания молочной кислоты (60—70 мг%).

Показателем относительного функционального покоя миометрия небеременной женщины является своеобразие состава мышечных белков матки. Почти половину общего белка составляют малоактивные соединительнотканые протеины. При этом на долю белков контрактальной группы (актомиозина), определяющих функциональную моторную активность миометрия, приходится всего 3—4% белкового субстрата. Количество ферментных протеинов саркоплазмы относительно большое — 25% общего белка (вероятно, за счет гликолитических ферментов). Очевидно, такой уровень энзимных соединений обуславливает преобладание гликолитического метаболизма над окислительным.

С наступлением беременности резко возрастает активность окислительных процессов с одновременным угнетением активности гликолитического (неэкономного) метаболизма. По мере прогрессирования беременности интенсивность окисления нарастает и к моменту родов превышает в 4 раза уровень, свойственный мышце небеременной матки. Наряду с этим гликолитический метаболизм по мере увеличения сроков беременности относительно незначительно изменяется, составляя в среднем 20% общего обмена веществ. Однако соотношение аэробного и анаэробного гликолиза претерпевает значительные изменения: в мышце небеременной матки оно равно 1:2, к концу первого триместра — 0:18, к концу второго — 1:1,4, к началу родов — 40:0. Эти данные свидетельствуют о том, что с развитием беременности происходят качественные изменения гликолитических процессов при относительно постоянной количественной стороне последних. Качественные изменения гликолитического метаболизма находятся в тесной связи с наблюдаемой во время беременности мощной активацией окислительных процессов.

Биохимические изменения в миометрии беременной матки создают оптимальные условия для эффективного использования

энергетических веществ. Установлено, что мышца матки к концу беременности содержит в 5—6 раз больше гликогена, чем до беременности. Количество АТФ практически такое же, как и до беременности. При этом уровень фосфокреатина возрастает на 250% по сравнению с содержанием его в мышце небеременной матки.

Таким образом, новые условия обмена веществ в миометрии в связи с беременностью вызывают, с одной стороны, количественные изменения (накопление гликогена), а с другой — качественные сдвиги, проявляющиеся увеличением содержания фосфокреатина — соединения, обеспечивающего процессы фосфорилирования. Интенсивность мышечной деятельности зависит не от абсолютного содержания АТФ, а от скорости обмена фосфатными группами. К моменту родов отмечается снижение уровня молочной кислоты в мышце матки в среднем на 50%, что свидетельствует об уменьшении активности гликолитических процессов и возрастании процессов окисления (обратный эффект Пастера).

Беременная матка отличается от небеременной своим белковым составом и, прежде всего, увеличением ферментных белков, которые составляют 40% общего белка миометрия. Мощная активация окислительных процессов в мышце беременной матки обусловлена, по-видимому, количественной и качественной перестройкой саркоплазмы вследствие возрастания ферментов окислительной цепи (цикл Кребса).

Изменения процессов метаболизма, приводящие к использованию наиболее экономных путей утилизации энергетических ресурсов, которыми богата мышца матки к концу беременности, обеспечивают возможность выполнения интенсивной мышечной работы, которую производит матка в процессе родов.

Снижение активности ферментных систем матки после родов, а также изменение соотношений между интенсивностью окислительных и гликолитических процессов может привести к различной степени нарушениям моторной функции матки как в последовом, так и в послеродовом периодах и явиться основной причиной маточных кровотечений.

ВЛИЯНИЕ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ НА БИОХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МЫШЦ МАТКИ

С наступлением беременности наблюдается прогрессивное нарастание эстрогенов и прогестерона. Эти гормоны определяют развитие плодного яйца и оказывают основное влияние на биохимические сдвиги в мышце матки.

Накопление актомиозина и фосфорных соединений в мышце матки находится в прямой зависимости от воздействия эстрогенов. В эксперименте установлено, что средние дозы эстрогенов стимулируют накопление этих веществ, большие — угнетают. Эти данные следует учитывать в клинических условиях, применяя эстро-

гены для возбуждения и стимуляции родовой деятельности. Исследованиями указанных авторов определено, что эстрогены повышают АТФ-азную активность актомиозина и его чувствительность к ионам кальция. Эстрогены сенсбилизируют нервно-мышечный аппарат матки к препаратам окситоцического действия, что имеет важное значение в развязывании родовой деятельности. Прогестерон угнетает возбуждающее действие окситоцина и других утеротонических препаратов на нервно-мышечный аппарат матки, изменяя проницаемость мембраны мышечной клетки к ряду электролитов.

РОЛЬ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В СОКРАЩЕНИИ МЫШЦ МАТКИ

Возбудимость и механическая активность нервно-мышечного аппарата матки находятся в определенной зависимости от ионного состава внеклеточной среды и проницаемости отдельных электролитов через протоплазматическую мембрану. Для функции клеток миометрия важное значение имеют ионы калия, натрия, кальция, хлора и магния. Проницаемость протоплазматической мембраны и мембран субклеточных структур (митохондрии, рибосомы, ядра) происходит против градиента их концентрации и обусловлена затратой энергии, аккумулированной в АТФ. Избирательная проницаемость мембраны клетки и ее органелл регулируется половыми гормонами, медиаторами (ацетилхолин, норадреналин) и другими биологически активными веществами (серотонин, простагландин, гистамин, кинины и др.). Столь большое число дублирующих систем влияния на проницаемость мембран клеток миометрия объясняется биологической значимостью этого органа, сохраняющего жизнь вида. Взаимная обусловленность действия на мембраны мышечных клеток различных по своему биологическому действию веществ имеет строгую закономерность для разных периодов беременности, родов и послеродового периода, наследственно закреплена в кибернетической системе генного аппарата, регулирующей функцию клетки, органа или функциональной системы в целом.

Каждый электролит имеет оптимальные величины (константы) проницаемости, которые находятся в определенной зависимости от функционального состояния органа, его механической активности и энергетических затрат. Введенные парентерально электролиты, без основных веществ, регулирующих механизм проницаемости, лишь в некоторой степени изменяют ионную среду клетки и не являются в отношении клеток миометрия и органа в целом регуляторами его функции. Хотя на практике и применяют соли кальция и калия с целью возбуждения и усиления сократительной функции матки в родах и магния для подавления этой функции, однако отчетливого эффекта в необходимых случаях не удается

получить. Только при одновременном введении некоторых электролитов и веществ, регулирующих проницаемость клеток, может наблюдаться выраженное длительное влияние на моторную функцию матки.

Н. С. Бакшеев и М. Д. Курский установили, что эстрогены и серотонин изменяют проницаемость как протоплазматических мембран клеток, так и мембран субклеточных органоидов в отношении ионов кальция *in vivo* и *in vitro*. При совместном введении эстрогенов и серотонина к концу беременности не только значительно повышается проницаемость для ионов кальция клеточных мембран, но и обеспечивается специфическое перераспределение их и скорость обмена между органоидами клеток, цитоплазмой и окологклеточной средой. Электрофизиологическими исследованиями установлено, что серотонин в значительной степени удлиняет период выхода потенциалов действия в бескальциевой среде, что может указывать на возникновение более экономных путей использования ионов данного элемента при дефиците его в окологклеточной среде.

Наши клинические исследования показали, что одновременное введение серотонина и кальция в период максимального насыщения эстрогенами организма беременных или рожениц сопровождается высокой механической активностью матки. Этот метод широко применяют при слабости родовой деятельности.

Ионы кальция являются мощным активатором АТФ-азной активности актомиозина клеток миомерии, что указывает на участие этого электролита в биоэнергетических процессах клетки в динамике их механической активности. Ионы кальция также необходимы для обмена ионов калия и натрия между цитоплазмой клетки и окологклеточной средой.

Механизмы регуляции возбудимости клеток миомерии. Клетки миомерии, как и клетки других гладкомышечных органов, способных к самовозбуждению, имеют в покое определенный электрический заряд мембраны. В зависимости от физиологического состояния организма женщины (фазы менструального цикла, беременность, роды, послеродовой период) электрический потенциал мембран покоя клетки меняется. Кастрация и физиологическое угасание функции яичников приводят к резкому снижению спонтанной возбудимости клеток миомерии. Вводя эстрогены, можно восстановить спонтанную их возбудимость и фармакологическую реактивность. Прогестерон снижает спонтанную возбудимость клеток миомерии и фармакологическую их реактивность, что используют в клинике для подавления сокращения матки при преждевременном развитии родовой деятельности.

При сокращении клеток миомерии происходит деполяризация мембраны, вследствие чего ее электрический потенциал снижается до определенных критических величин. После окончания сокращения мембрана клетки восстанавливает электрический заряд.

Поляризация и деполяризация клеток сопровождаются значительным изменением ионного состава наружной и внутренней поверхностей мембраны клетки за счет различной проницаемости ионов натрия, калия и хлора. Эта форма регенераторного электрогенеза отражает двусторонние прямые и обратные связи между потенциалом и ионной проницаемостью. Сущность их заключается в том, что спонтанный раздражитель, вызывающий изменение проницаемости мембраны для ионов, обуславливает их перемещение в одну и другую сторону мембраны против градиента концентрации, вследствие чего изменяется заряд мембраны. Различают мембранный потенциал, который отражает уровень поляризации мембраны мышечной клетки, потенциал покоя — средний уровень поляризации в покое, и потенциал действия, возникновение которого связано с деполяризацией и сокращением мышечной клетки. Потенциал действия возникает при появлении критической деполяризации возбудимой мембраны (Jeremick, Gerard, 1953).

Мышечные клетки матки в течение беременности не находятся в абсолютном покое. В каждый отдельный отрезок времени проявляется механическая активность отдельных групп мышечных клеток матки. Однако до наступления родовой деятельности деполяризация отдельных групп клеток происходит в различные промежутки времени и не охватывает всех клеток матки одновременно, поэтому не происходит повышения внутриматочного давления и раскрытия шейки матки.

Спонтанная возбудимость всей матки в родах возникает в результате подавления блокирующего миометрий действия прогестерона серотонином, который потенцирует физиологический эффект эстрогенных гормонов на клетки миометрия. Ко времени родов увеличивается содержание серотонина в мышечной ткани матки и плаценте. При слабости родовой деятельности серотонин находится на низком уровне.

Окситоцин вызывает деполяризацию мембран мышечных клеток матки, что сопровождается механической их активностью. Действие препарата зависит от степени эстрогенной насыщенности организма. В свете последних исследований механизма действия эстрогенов на ткани, функция клеток которых находится в зависимости от этих гормонов, надо полагать, что организация мембранного потенциала клеток миометрия обусловлена степенью фиксации эстрогена рецепторными белками клетки. Этот же механизм, по-видимому, определяет реакцию мембран на окситоцин, ацетилхолин и серотонин — основные медиаторы возбуждения моторной функции матки. Ацетилхолин подобно окситоцину повышает возбудимость клеток миометрия и увеличивает частоту разрядов потенциалов действия. В бескальциевой среде окситоцин и ацетилхолин не влияют на клетки миометрия.

На процессы возбудимости и сокращения клеток миометрия оказывают влияние катехоламины — адреналин и норадреналин. В динамике родов наблюдается повышение содержания в мышце

матки адреналина и норадrenalина. При слабости родовой деятельности количество адреналина уменьшается в 3,5, а норадrenalина — в 3 раза. Экспериментальными исследованиями ряда авторов установлено, что под действием катехоламинов изменяется энергетический обмен, повышается содержание АТФ, КФ (креатинфосфата) и циклического 3',5'-АМФ (аденозинмонофосфата), а следовательно, и сократительная функция клетки. Влияние катехоламинов на миомерию происходит при наличии оптимальных уровней эстрогенных гормонов в организме.

Как видно из приведенных выше данных, эстрогены и вещества медиаторного типа имеют общие закономерности действия на клетки миомерии: изменяют электрический заряд мембран и активируют энергетический обмен. Наличие дублирующих систем в обеспечении сокращения матки создает стабильность механической функции матки в родах.

Очаг возбуждения сокращения матки в родах возникает обычно в области дна матки и распространяется книзу по всему органу, охватывая все или большую часть клеток, что клинически проявляется схваткой. Незначительное содержание в матке человека ко времени родов нервных структур дает основание предполагать, что синаптическая передача возбуждения служит только началом (своеобразным сигналом) возбуждения, которое в дальнейшем передается по клеткам электрохимическим путем, с участием гормонов и веществ медиаторного типа, без наличия оптимальных количеств которых, по-видимому, невозможна ритмичная работа этого органа.

Сокращение мышцы матки можно представить схематически в виде отдельных биохимических и биофизических этапов. Сущность их в основном сводится к следующему.

1. Возникновение возбуждения, которое реализуется как сокращение органа, связано с определенным физиологическим состоянием концевых нервных приборов миомерии — синапсов или других самовозбуждающихся систем. Оно сопровождается изменением электрохимического процесса мембран клеток, которое передается контактным путем по клеточным структурам всей матки в предельно короткие промежутки времени;

2. Полноценная и своевременная реализация возбуждения в контрактильной системе матки возможна при условии готовности клеток к сокращению, которая определяется специфическим воздействием на них оптимальных величин эстрогенов и веществ медиаторного типа, а также наличием биохимических систем, обеспечивающих покрытие энергетических затрат этого процесса.

3. Работа всей контрактильной системы матки в родах автономна в пределах органа и даже клеток, наследственно закреплена и видоспецифична. Однако в целостном организме органический автоматизм функции контрактильной системы находится под контролем различных уровней регуляции, которые обеспечивают стабильность работы системы, стимуляцию или ее торможение.

4. Слабость родовой деятельности является проявлением угнетения одного или нескольких уровней регуляции контрактильной системы; восстановление функции этой системы невозможно без знания основных звеньев патогенеза этих нарушений.

Новые данные об электробиологии мышечной клетки и роли половых гормонов

Благодаря применению современных методик электробиологических исследований на уровне клетки получены новые факты, которые легли в основу разработки теории покоя и спонтанного возбуждения мышечной ткани матки и роли половых гормонов в этих процессах.

По Jung, покой и возбуждение мышечной клетки находятся в прямой зависимости от электрического заряда мембраны клетки, который в свою очередь определяется степенью проницаемости мембраны к ионам калия, натрия и хлоридам. Клеточная мембрана более проницаема для калия, чем для натрия, вследствие чего ионы калия легче проникают внутрь клетки, а ионы натрия в большей степени задерживаются на мембране.

На поверхности клеточной мембраны и в окружающей клетку среде создается значительный положительный заряд, а внутри клетки — отрицательный; клетка поляризована. Мембранный потенциал (заряд) клетки в покое колеблется в пределах от 30—50 до 90—100 мВ. Показатель потенциала мембраны клетки матки, полученный Csapo, близок к показателям мембраны клеток скелетных мышц и не характерен для клеток гладких мышц.

Исследования по соотношению содержания калия и натрия в покоящейся мышце матки во время беременности показали, что при этом состоянии уменьшается содержание калия по отношению к натрию (2 : 9). Такое соотношение ионов калия и натрия недостаточно для сокращения мышечной клетки; стимуляция миометрия к сокращению приводит к дальнейшей потере внутриклеточного калия и уменьшению возбудимости миометрия. Разность электрических потенциалов между мембраной клетки и внутренней ее средой получила название потенциала покоя, или мембранного потенциала, а изменение ионного равновесия внутри клетки и на ее поверхности, определяемое клеточным метаболизмом, — натриевого насоса.

Возбуждение клетки к сокращению приводит к снижению потенциала покоя ниже критического уровня (значительное уменьшение разности потенциалов клетки) — деполяризации клетки. Это состояние характеризуется быстрым повышением проницаемости клеточной мембраны для ионов натрия (до 500 раз) и выходом калия за пределы клетки. Вследствие деполяризации мембраны возникает «потенциал действия». Образующийся при этом электрический поток распространяется по мышечному во-

локну, освобождая энергию АТФ, большая часть которой затрачивается на сокращение мышечного волокна, остальная на восстановление заряда клеточной мембраны и пуска калий-натриевого насоса. Восстанавливается мембранный потенциал, сопровождающийся расслаблением мышцы.

Многие факты, полученные в отношении функции одной мышечной клетки, не соответствуют данным, полученным на мышечных пластах *in vitro*. В целостном организме процесс сокращения мышцы матки обусловлен более сложными взаимоотношениями нервных и гуморальных факторов.

Дальнейшие исследования по изучению роли эстрогенов и прогестерона в сокращении мышцы матки показали, что мышечные клетки, расположенные в области прикрепления плаценты, обладают более высоким мембранным потенциалом, чем клетки внеплацентарных участков. Установлено также, что введение прогестерона во время беременности приводит к повышению мембранного потенциала внеплацентарных участков мышцы матки до уровня плацентарных. Marshall показал, что спонтанные сокращения мышцы матки после воздействия прогестерона на организм не имеют определенного ритма; отсутствует последовательность и постоянство связи между потенциалом действия и сокращением, а также синхронизированные заряды клеток и их проводимость на длительные расстояния. Отмечаются участки блока проводимости.

Клиницистам хорошо известен факт блокирующего моторную функцию беременной матки действия прогестерона при преждевременном развитии родовой деятельности, особенно в ранние сроки беременности. Длительное применение прогестерона во время беременности нередко приводит к развитию инертности матки и перенашиванию беременности. Своевременное и достаточное введение эстрогенов, доза которых определяется индивидуально, приводит к восстановлению спонтанной возбудимости матки и нормализации ее фармакологической реактивности.

Данные электрофизиологических исследований матки женщины в родах дали основание считать, что в норме при сокращении матки очаг возбуждения образуется в области ее дна или рогов и быстро распространяется по всему органу. Участок матки, в котором возникает возбуждение, получил название «водителя ритма». Некоторые авторы, однако, полагают, что очаг возбуждения может возникнуть в нижнем отделе матки (волна сокращения распространяется снизу вверх) и даже в любом участке органа. Надо полагать, что хаотическое появление одного или нескольких очагов возбуждения допустимо, но это состояние следует рассматривать как патологию, которая проявляется в различных клинических формах нарушения моторной функции матки в родах.

По литературным данным, сокращение гладкой мышцы матки можно представить в виде отдельных биохимических и биофизических этапов.

1. Пусковое возбуждение, сопровождающееся выделением ацетилхолина концевыми нервными приборами, что изменяет равновесие ионов внутри и во внеклеточном пространстве и электрическую емкость клеточной мембраны.

2. Передача возбуждения на контрактильную систему, сопровождающаяся перемещением ионов внутри клетки.

3. Изменение свойств контрактильного вещества, количество и реакция которого на возбуждение определяется степенью эстрогенной насыщенности.

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

5. Образование энергии посредством дыхания и гликолиза при высоком уровне активности ферментных систем и накопление энергии фосфатами.

6. Обязательное присутствие ионов кальция, калия, натрия и магния.

В сложной цепи биоэлектрических процессов матки участвуют также многие другие звенья нервных и гуморальных факторов, которые обеспечивают необходимый уровень этих процессов. Несмотря на кажущуюся автономность сокращений матки и наличие способности к ритмической деятельности даже вне организма, подчинение этих процессов регуляции коры головного мозга не вызывает сомнения.

Знание биохимических и биофизических процессов сокращения матки имеет большое значение для акушерской клиники. Целесообразность многих методов для возбуждения и усиления родовой деятельности была доказана современными биохимическими и электрофизиологическими исследованиями. К ним относится метод насыщения организма эстрогенами и солями кальция. Создание «эстрогенового фона» введением небольших и средних количеств эстрогенов (15 000—40 000 МЕ в сутки) — необходимое условие для получения эффекта от введения препаратов тономоторного действия. Для ускорения всасывания эстрогенов при введении их в масляных растворах целесообразно добавлять наркотный эфир в количестве, равном количеству масла (И. Я. Беккерман, Л. В. Тимошенко). Хорошие результаты можно получить при внутривенном введении водорастворимого эстрогенного препарата — сигетина. Целесообразно одновременно с эстрогенами вводить соли кальция, так как доказано, что эстрогены увеличивают накопление парентерально введенного кальция мышцей матки.

Можно также рекомендовать назначение галаскорбина, обладающего С- и Р-витаминной активностью, или же отдельно витаминов С и Р. Галаскорбин по своему действию на матку близок к действию эстрогенов. Его введение приводит к увеличению веса рогов матки у небеременных крольчих, накоплению актомиозина, фосфорных соединений и углеводов; повышается АТФ-активность актомиозина. Такой же эффект наблюдается и у беременных жи-

вотных. Клинические исследования показывают, что при назначении с профилактической целью галаскорбина реже развивается слабость родовой деятельности и создается благоприятный фон для возбуждения моторной функции матки.

Целесообразно насыщать организм беременной витаминами группы В, имеющими важное значение в обеспечении различных звеньев метаболизма. Соли кобальта повышают кислородную емкость крови и АТФ-активность актомиозина. Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о целесообразности применения их для профилактики и лечения нарушений моторной функции матки. Введение глюкозы в родах создает запас легко окисляемого энергетического материала, необходимого для поддержания оптимального уровня сократительной деятельности матки. До 70—80% всей энергии сокращения, необходимой для сокращения мышцы, покрывается за счет углеводов.

Глава VII

ПРИЧИНЫ НАСТУПЛЕНИЯ РОДОВ

Физиологическая сущность родов заключается в изгнании плода и элементов плодного яйца за пределы материнского организма после окончания цикла его внутриутробного развития. Матка человека, как основной орган, обеспечивающий в системе материнского организма оптимальные условия для nidации оплодотворенного яйца и развития зародыша, с наступлением половой зрелости и до угасания генеративной функции подвергается целому ряду морфологических и физиологических изменений.

Эти изменения, если они происходят в пределах физиологических влияний гормональных факторов, направлены на готовность органа к фиксации оплодотворенного яйца и обеспечению условий его развития до времени активного влияния самого зародыша и других эмбриональных элементов на материнский организм. Ритм изменений в половых органах до наступления беременности исключительно четко проявляется в здоровом организме и является наследственно закрепленным в генетическом аппарате клеток органов, ответственных за судьбу будущего потомства. Причем, основные факторы, которые включают реакции тканей половых органов, и циклические предгравидные изменения находятся в исключительной зависимости от половых гормонов — эстрогенов и прогестерона. Эстрогенные гормоны влияют в основном на морфогенез тканей половых органов, а сочетание эстрогенов и прогестерона в оптимальных для биологического эффекта соотношениях обеспечивает биофизические и биохимические изменения в матке и других тканях и органах, принимающих участие в развитии беременности.

В настоящее время накоплено значительное число фактов, которые дают возможность создавать биологические модели на животных, близкие по реакциям половых органов на многие биологически активные раздражители к реакциям человека, которые могут создать определенное представление о механизмах, обеспечивающих развитие беременности и родов.

Роды, то есть процесс спонтанно возникших сокращений мышечных структур матки, с саморегулирующей системой этой функции, происходят на базе морфологической, биофизической и биохимической готовности органа, которая определяется фетоплацентарным комплексом. Только адекватность реакций — материнский организм \rightleftharpoons фетоплацентарный комплекс — создает необходимые условия для развития зародыша и возникновения родов. При нарушении правильных взаимоотношений между этими функциональными системами происходят различные изменения, которые на определенных стадиях их возникновения вызывают реакцию отторжения. Реакция отторжения имеет большой биологический смысл, заключающийся в защите вида от рождения потомства с дефектами морфологических и функциональных систем.

С момента физического соприкосновения оплодотворенного яйца с тканями материнского организма, независимо от их структуры и функции, организм матери отвечает всегда стандартным комплексом реакций, которые в наибольшей степени проявляются в «органах-мишенях», то есть в органах с высокой специфической реакцией на гуморальные факторы фетоплацентарного комплекса. Сущность этих реакций заключается в следующем. Вследствие снижения возбудимости и тонуса матки процесс имплантации оплодотворенного яйца совершается в наиболее благоприятных условиях. Сущность этих биофизических изменений заключается в изменении структуры и функции цитоплазматических мембран, в которых блокирован выход потенциалов действия, то есть в спонтанно возникающей деполяризации мембран, которая сопряжена с механической (сократительной) функцией гладкомышечных клеток. В настоящее время признанной считается теория Сапо, согласно которой блок функции мембран клеток миометрия осуществляется с участием тканевого прогестерона. Начало и дальнейшее развитие беременности происходят при высоких уровнях циркуляции прогестерона в крови и фиксации его тканями (рецепторными белками) матки. По мнению Сапо, прогестерон повышает мембранный потенциал цитоплазматических мембран выше критических величин, обеспечивающих выход потенциалов действия и развитие механической активности клетки. В настоящее время установлено, что средний показатель электрического потенциала мембраны клеток миометрия находится в пределах 50 мВ. Прогестерон увеличивает его до 65 мВ, стабилизируя трансмембранный транспорт ионов. Мышечная клетка становится малочувствительной к механическим, физическим, гормональным и фармакологическим стимуляторам и находится в состоянии своеобраз-

ного физиологического покоя. Наряду с блокированием возбудимости клеток миометрия мы наблюдаем в динамике развития беременности значительное снижение базального тонуса мышцы матки и сосудов внутренних половых органов. Этот процесс проявляется одновременно и, по-видимому, имеет один и тот же механизм. Снижение базального тонуса миометрия обеспечивает свободное растяжение полого мускула и расширение венозных сосудов половых органов, что замедляет отток крови, увеличивает серозное пропитывание тканей и накопление пластических веществ, необходимых для развития зародыша. Исследования показали, что в динамике беременности в миометрии резко возрастают запасы гликогена, макроэргических фосфатов (АТФ, АДФ, КФ и др.), увеличивается содержание ферментных и сократительных белков, витаминов и микроэлементов. Матка становится своеобразным аккумулятором соединений, которые создают наиболее оптимальные условия для пластических процессов зародыша, а с наступлением родов — энергетические затраты сократительной функции мышечных клеток.

Нами было показано, что в динамике развития беременности в крови увеличивается содержание серотонина, а в матке происходит фиксация его и катехоламинов, которые обеспечивают нарастающую интенсивность обмена в мышечных клетках и повышают контрактильные свойства белков. Увеличение объема плодородности сопряжено со значительным увеличением числа и величины мышечных клеток, а также всех других структур, влияющих на функцию миометрия (сосудистая и нервная система). С наступлением беременности значительно увеличивается число нервных структур-волокон и рецепторов. Возникает гипертрофия и гиперплазия нервных образований, которые, по-видимому, обеспечивают более совершенную информацию центральных органов координации функций организма матери о процессах, происходящих в этом органе.

Ко времени родов, за 2—3 нед до их наступления, у большинства рожениц повышается возбудимость матки на механические раздражения (плод, внешняя среда), усиливается тонус ее, а также растяжимость, податливость к растяжению мышц шейки и нижнего сегмента матки. К этому времени наступает значительная физиологическая денервация мышечных структур тела матки. Матка освобождается от избытка нервных волокон, которые подвергаются фрагментации, вакуолизации и рассасыванию. Мы полагаем, что освобождение матки от избытка нервных структур снижает в родах поток болевой и вегетативной информации, а возможно, и является одной из предпосылок повышения возбудимости и сократительной функции мышечных клеток и угнетения зажимательной функции мышц шейки матки.

Несмотря на наличие большого числа отдельных фактов о роли органов плода и матери в развитии родовой деятельности, до настоящего времени нет единого мнения о том, какие факторы

плода и матери контролируют начало родовой деятельности. Одни исследователи считают, что решающим в пусковом механизме родов является один фактор (окситоцин, простагландин и т. д.), в то время как другие придают основное значение в развязывании родов изменению баланса ряда гуморальных факторов. Мы придерживаемся точки зрения этой группы исследователей.

Рассмотрим современные данные по отдельным звеньям этого очень сложного вопроса.

Не вызывает сомнения значение вегетативной иннервации в сократительной функции матки. С наступлением беременности холинергическая иннервация матки подавляется (Nakanishi, Wood, 1971). В динамике беременности значительно повышается возбудимость β -рецепторов адренергических нервов, которые подавляют (ингибируют) действие адренергических соединений. Полагают, что прогестерон является основным соединением, изменяющим функцию β -рецепторов. Снижение уровня прогестерона ко времени родов уменьшает ингибиторное действие адренергических нервов и усиливает функцию β -рецепторов, ответственных за процессы возбуждения клеточных структур. В этих процессах эстрогенам принадлежит ведущая роль, так как они стимулируют накопление катехоламинов, которые вызывают указанный выше эффект. По мнению Sala и соавт. (1970), адренергический нерв, подходящий к матке, может создавать спинальную рефлекторную дугу, вследствие чего расширение шейки матки стимулирует сокращение матки. Есть основание полагать, что адренергическая иннервация повышает чувствительность миометрия к окситодину, серотонину, а возможно, и к простагландину $F_2\alpha$, а также оказывает влияние на кровоток в маточных сосудах, уменьшение которого стимулирует начало родов (Greiss, Gobble, 1967; Brotanek и соавт., 1969; Russe, Marshall, 1970). Однако следует отметить, что депервированная матка у животных функционирует в родах относительно нормально, так же как спинальные параличи всех уровней не оказывают влияния на течение родов у человека. Вероятно, некоторые из описанных механизмов не имеют существенного значения в развитии и течении родов у человека. При отсутствии указанных выше звеньев регуляции сокращений матки эту функцию обеспечивают другие (дублирующие) уровни регуляции ее сокращения.

В развитии и течении родовой деятельности определенное значение имеют механические факторы возбуждения матки. Увеличение объема матки до некоторых оптимальных величин (многоводие, многоплодие, экстраовулярное введение растворов) вызывает родовую деятельность. Некоторые авторы (Р. С. Орлов) считают, что растяжение гладкомышечной полоски *in vitro* значительно увеличивает выход потенциалов действия и механическую активность мышечных клеток, хотя механизм этого явления окончательно еще не изучен. Если растяжение мышечной ткани матки превышает определенные границы (свыше 30% исходного состоя-

ния), резко снижается, а затем полностью прекращается механическая активность и возбудимость мышечных клеток.

Практика показывает, что не только повышение растяжения миометрия до определенных пределов усиливает родовую деятельность, но и уменьшение объема матки, а следовательно, и растяжимости ее, часто вызывает и, как правило, усиливает родовую деятельность. На этом основан метод родовозбуждения и усиления схваток разрывом плодного пузыря. При экстраовулярном введении растворов, увеличивающих объем матки, можно вызвать схватки. Некоторые считают, что отделение хориона от децидуальной оболочки высвобождает простагландин $F_{2\alpha}$, который стимулирует сокращение миометрия.

Механическая стимуляция тканей шейки матки и влагалища (растяжение, сдавление) усиливает сокращение миометрия, что подтверждается клиническими наблюдениями (метрейризм, кольпейризм, кожно-головные щипцы и др.). Механизм возбуждающего действия может объясняться непосредственным (миогенным) действием, когда волна возбуждения с тканей шейки передается на мышечные клетки тела матки или по типу спинального рефлекса. Механорецепторы матки активируют гипоталамус через систему проводящих путей спинного мозга (Abrachams и соавт., 1964), что в свою очередь повышает активность нейронов в паравентрикулярных ядрах, контролирующих освобождение окситоцина из задней доли гипофиза (Brooks, 1966). Однако мы отметили выше, что прерывание спинальных путей передачи информации (разрыв спинного мозга, спинномозговая анестезия) не нарушает течения родов у женщины и тормозит его у кроликов (Veuer и Mena, 1970). Есть основание считать, что афферентный путь стимуляции гипоталамо-нейрогипофизарной области может оказывать влияние на ускорение родов (при физиологическом их течении) путем освобождения окситоцина, но выключение этого пути не приводит к дезорганизации родов у человека. Дублирующие системы организма компенсируют отсутствие этой стимуляции или она достигает гипоталамо-нейрогипофизарной области другими путями.

Мы уже неоднократно отмечали, что половые гормоны, вырабатываемые во время беременности фетоплацентарным комплексом — эстрогены и прогестерон, являются ключевыми в развязывании физиологических, морфологических, биофизических и биохимических процессов в матке. В динамике беременности увеличивается циркуляция эстрогенов в крови, достигая максимума во время родов. Эстриол в количественном отношении является самым важным эстрогеном при беременности у человека, а его синтез происходит в плаценте, при непосредственном участии плода (Diczfalusy и Mancuso, 1969). У матерей детей, родившихся с атрофированными надпочечниками, определяются низкие уровни эстрогенов (Frandsen, Stakemann, 1963). Эстрогены определяют комплекс биофизических явлений в клетках миометрия,

создавая готовность их структур к сокращению; они повышают возбудимость реактивных структур миомерия к действию окситоцина, простагландина $F_{2\alpha}$, серотонина и катехоламинов. Эстрогены прямо или косвенно возбуждают нейрогипофиз и повышают освобождение окситоцина (Roberts Share, 1969), оказывают влияние на освобождение прогестерона рецепторными белками матки, причем это влияние может быть прямым или опосредованным через гуморальные или нейрогуморальные системы. Наряду с этим, накопление и освобождение активных форм серотонина, катехоламинов и простагландина зависят от содержания эстрогенов.

Прогестерон является важным гормоном для сохранения беременности. Одним из биофизических проявлений прогестерона в организме человека и животных является гиперполяризация клеток миомерия (до 65 мВ), вследствие чего снижается их возбудимость, механическая активность и внутриорганный координация (Carsten, 1968).

У женщин не обнаружено показательного снижения уровня прогестерона в плазме перед родами, однако после рождения плаценты уменьшение содержания прогестерона достоверно (Zlaug и соавт., 1968; Vannone и соавт., 1968).

Возможно, что прогестерон освобождается тканевыми структурами матки ко времени родов и его циркуляция в крови, несмотря на повышение экскреции прегнандиола, остается некоторое время стабильной (Н. С. Бакшеев и Г. К. Степанковская, 1972). Тогда в тканях матки изменяется соотношение гормонов (эстрогены \rightleftharpoons прогестерон) в сторону повышения содержания эстрогенов.

Как полагает Raup (1971), биологическая активность прогестерона проявляется в свободном его состоянии. В плазме он может связываться с белками, вследствие чего блокируется его активность. По мнению других авторов, блокирующее действие на матку оказывает только прогестерон, фиксированный миомерием в месте прикрепления плаценты, независимо от концентрации циркулирующего в крови гормона (Csapo, 1961; Lander и соавт., 1969). Мы также придерживаемся этой точки зрения. В таком случае основным звеном в осуществлении «блока» миомерия во время беременности является плацента через гормональный посредник — прогестерон. Изменение ее гормональной функции ко времени родов («старение плаценты») может явиться одним из факторов растворивания клеток миомерия на фоне нарастания содержания эстрогенов, серотонина и катехоламинов, которые создают биофизические и биоэнергетические условия для развития сократительной функции клеток миомерия.

Вопрос о роли кортикостероидов и АКТГ в динамике беременности и родов остается нерешенным, хотя некоторые данные представляют значительный интерес. Как показали экспериментальные исследования Liggins и соавт. (1967), разрушение гипофиза

или гипоталамуса у животных приводит к увеличению сроков беременности.

Стимуляция коры надпочечника плода АКТГ, а также введение кортизона или синтетического глюкокортикоида дексаметазона приводит к преждевременным родам (Liggins, 1968, 1969), что указывает на участие этих гормонов в стимуляции сокращения матки. Однако при удалении плода с оставлением плаценты у крыс, мышей и обезьян не наблюдается удлинения сроков ее рождения; плацента рождается в сроки, характерные для этих видов животных (Selye и соавт., 1935; Newton, 1938; Van Wageningen и Newton, 1943).

Смерть плода в поздние сроки беременности у женщины, как правило, не вызывает торможения родовой деятельности. Роды наступают у большинства в обычные сроки. Эти данные указывают на отсутствие существенной роли АКТГ надпочечников плода человека в развязывании родовой деятельности. Функция гипоталамо-гипофизарной системы матери оказывает влияние на сократительную способность матки, так как гипофиз является источником образования окситоцина.

О роли окситоцина в сокращении матки имеется огромная литература, однако и до настоящего времени окончательно не выяснена его точка приложения в мышечных клетках. Его действие на матку находится в прямой зависимости от содержания половых гормонов: эстрогены усиливают чувствительность к нему миометрия, прогестерон — угнетает. Мы уже отметили выше, что многие механические факторы стимулируют освобождение гипофизом окситоцина. Доказано, что окситоцин синтезируется плодом и может попадать в материнский кровоток во время родов (Chard, 1971), однако его участие в родах не доказано. Установлено, что освобождение окситоцина, вызванное сосанием груди, угнетается этиловым спиртом. При угрозе выкидыша и преждевременных родах с успехом применяют этиловый спирт для угнетения сокращения матки (Zlatnik, Fuchs, 1972). Этиловый спирт непосредственно угнетает ответную тономоторную реакцию миометрия на окситоцин и простагландин, что в настоящее время используют в клинике (Mantell, Liggins, 1970; Karim, Sharma, 1971). Большое число исследователей в прошлом указывали на наличие зависимости сокращений миометрия в родах от активности окситоциназы крови. Последние данные указывают, что активность окситоциназы до, во время и после родов существенно не изменяется (Vorherr, 1938). По-видимому, окситоциназа крови не играет значительной роли в регуляции уровня активного окситоцина и в развитии родовой деятельности. Пока нет достаточно убедительных исследований о содержании окситоцина в крови беременных и рожениц в динамике этих процессов. Не вызывают сомнения данные о высоко специфичном влиянии окситоцина на усиление сократительной функции миометрия, однако пока не

представлено убедительных доказательств, что это соединение ответственно за процесс развязывания родов.

Простагландин $F_{2\alpha}$ является высоко специфичным соединением, вызывающим усиление сокращения миометрия. Простагландин $F_{2\alpha}$ стимулирует освобождение окситоцина задней долей гипофиза (Cillespil и соавт., 1972), что указывает на синергизм их действия. Вероятно, окситоцин и простагландин дополняют друг друга в действии на цитоплазматическую мембрану, изменяя ионное равновесие между наружной и внутренней ее поверхностью до оптимальных величин выхода потенциалов действия.

Повышение возбудимости, тонуса и сократительной способности матки в предродовом периоде сопровождается значительным накоплением в миометрии серотонина и катехоламинов. Эстрогены, серотонин и катехоламины изменяют соотношение адренергических компонентов, усиливающих функцию α -рецепторов нервных структур, и способствуют высвобождению из белковых структур матки прогестерона, снижающего возбудимость, сокращение и тонус миометрия. Часть клеток матки, по-видимому, полностью освобождается от прогестерона до уровня восстановления возбудимости и сокращения, вследствие чего в миометрии возникают очаги сокращения, которые, однако, не повышают внутриматочного давления и не угнетают запирательную функцию шейки матки.

У большинства первородящих женщин тонус матки во время беременности выше, чем у повторнородящих, что сопровождается смещением предлежащей части плода книзу, а у некоторых даже фиксацией ее во входе малого таза. Повышение концентрации эстрогенов в крови и матке до оптимальных уровней приводит к подавлению действия прогестерона на мышечные клетки (к высвобождению его из рецепторных белков) и восстановлению их возбудимости. Оптимальные уровни циркулирующих в крови эстрогенов приводят к накоплению в миометрии оптимальных концентраций катехоламинов и серотонина, через посредство которых эстрогены усиливают свое влияние на возбудимость клеток (повышаются транспортные свойства ионов кальция, натрия и калия) и создают условия для проявления потенциалов действия. Эстрогены способствуют освобождению окситоцина из гипофиза и простагландина из матки. Действие их, по-видимому, также направлено на стабилизацию спонтанной возбудимости мышечных клеток миометрия и сократительной функции актомиозинового комплекса. Спонтанная возбудимость матки и ее сократительная функция являются основными свойствами мышечных клеток матки, которые подавляются во время беременности. Эстрогенные гормоны растормаживают эти процессы, проявление и развитие которых зависит от содержания гормональных препаратов — окситоцина, серотонина, простагландина, катехоламинов, а возможно, и ряда других биологически активных соединений. Роды можно рассматривать как диалектическую категорию перехода количественных изменений в новое качественное состояние. Матка вос-

становливает свою естественную, временно подавленную в связи с беременностью функцию, которая затем усиливается до уровня родовых схваток комплексом биологически активных соединений.

Родовому акту предшествует нарастающая релаксация мышечных структур шейки матки. Пока мало изучена сущность запирающей функции шейки матки в динамике беременности и изменение этой функции с наступлением родов. Запирающая функция мышечных структур в организме высших и низших животных проявляется на протяжении длительного времени с минимальной затратой энергии, что значительно отличает ее от функции мышечных структур других органов. Причем в матке проявляется особая закономерность этой функции, в соответствии с которой усиление сокращения мышц тела матки сопровождается одновременным снижением свойств запирающего органа и релаксацией мышц шейки матки.

Пока мало известно о роли различных уровней нервной регуляции запирающей функции шейки матки (интрамуральная, экстракорпоральная или спинальная). Возможно, что этот процесс полностью зависит от тех гуморальных звеньев и механизмов их влияния, которые нами описаны выше в отношении мышечных структур тела матки. Раскрытие шейки матки в родах связано с активным процессом растяжения ее тканевых структур, в котором плодный пузырь и предлежащая часть плода, при физическом контакте с тканями, оказывают определенное влияние на усиление сокращения мышц тела матки. Однако механические факторы возбуждения сокращений матки не имеют существенного значения в пусковых механизмах родовой деятельности. Они усиливают сокращение матки, но не создают условий для их возникновения. Какова же роль центральной нервной системы в развязывании родовой деятельности? В настоящее время накоплен большой клинический и клинико-экспериментальный материал, анализ которого дает основание говорить о важной роли центральных механизмов регуляции беременности и родового акта. Тяжелые нервно-психические перенапряжения могут вызвать роды в различные сроки беременности и затормозить, даже полностью прекратить их, если по времени эти оба процесса совпадают.

Наблюдения над млекопитающими показывают, что роды обычно происходят в спокойной обстановке; животное выбирает место вдали от внешних раздражителей, а сами роды возникают с наступлением темноты. Неблагоприятная обстановка влияет на начало и продолжительность родов у мышей и повышает смертность потомства (Newton и соавт., 1968). У обезьян роды обычно начинаются и заканчиваются ночью. Если в течение ночи не заканчиваются роды, с наступлением дня родовая деятельность прекращается и возобновляется в ночное время. У большинства женщин роды также происходят ночью, на фоне значительного снижения интенсивности внешних раздражений. Надо полагать, что беременность создает доминантный очаг в коре головного мозга, на-

личие которого облегчает обеспечение координации функции всех органов и функциональных систем в интересах проявления оптимальных условий для развития зародыша. В родах координация всех функций организма, влияющих на процессы рождения плода, достигает наивысших величин, на что указывал А. П. Николаев. И. И. Яковлев высказал мнение о наличии доминанты родов. Это предположение в последующем было подтверждено Л. И. Лебедевой и Р. Ф. Чучкиной. Авторы установили, что нормальный родовой акт характеризуется вовлечением в доминантный процесс всей коры головного мозга со значительным увеличением межполушарных связей, облегчающих координацию соматических функций. Однако пока нет убедительных данных, свидетельствующих о том, что кора головного мозга ответственна за развязывание родов. Наличие опухолей различных отделов мозга, структурных изменений коры в связи с гнойно-воспалительными процессами и патологическими изменениями сосудистой системы, за редким исключением, не изменяет физиологического течения беременности и родов. То же самое можно сказать и в отношении спинальных параличей независимо от их уровня. Даже более того, при этом состоянии роды протекают быстрее и совершенно безболезненно. Это дает основание считать, что развязывание родов происходит на уровне матки, с участием интрамуральных и экстраорганных нервных структур, а возможно и некоторых центров вегетативной нервной системы и ретикулярной формации. Роль коры головного мозга сводится к созданию оптимальных условий для протекания этого важного биологического процесса. Причем процессы, происходящие на различных уровнях нервной системы, обеспечивающей регуляцию соматических функций, находятся в динамической зависимости от гуморальных влияний фетоплацентарного комплекса и потока информации, поступающей в эти отделы по проводящим путям соматической и вегетативной нервной системы.

Сущность многоступенчатого процесса развязывания родов можно представить в виде следующих этапов:

1. Снятие торможения («блока») сократительной функции клеток миометрия специфически действующим комплексом биологически активных веществ материнского организма и фетоплацентарного комплекса.

2. Повышение возбудимости и сократительной способности мышечных клеток до оптимального уровня, обеспечивающего синхронность, высокую степень координации и максимальную эффективность динамического процесса сокращения.

3. Релаксация мышечных структур шейки матки и перешейка.

4. Оптимальный уровень энергетического обмена в матке и других органах материнского организма, обеспечивающий механическую активность миометрия и жизнедеятельность плода.

5. Интеграция всех функциональных систем материнского организма для выполнения этого важного биологического процесса.

По мере накопления новых фактов по механизмам регуляции

процессов возбуждения, сокращения и энергетических затрат к моменту развязывания родов и в динамике их течения будут создаваться новые варианты концепции.

Глава VIII

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ РАЦИОНАЛЬНОГО ВЕДЕНИЯ РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Как известно, родовой акт условно разделяется на три периода: раскрытия шейки матки, изгнания плода и изгнания или отхождения последа (последовый период).

В начале первого периода родовые боли (схватки) повторяются через каждые 10—15 мин, постепенно учащаясь; к концу первого периода они весьма часты, и промежутки времени между ними сокращаются до 2, 3 и даже 1 мин. Поведение роженицы, если она не проходила психопрофилактической подготовки к родам, становится все более беспокойным: ею нередко овладевает страх, и она перестает подчиняться советам и требованиям врача, акушерки. Необходимо помнить, что такое недисциплинированное поведение одной роженицы оказывает крайне неблагоприятное влияние на других женщин, бывших до этого относительно спокойными, ощущавшими лишь умеренные боли.

Ни в коем случае не следует допускать развития у рожениц сильных, «невыносимых» болей и невыдержанного, хаотического поведения, когда роженица почти не перестает кричать, мечется в постели, вскакивает, заламывает руки и т. п. Такое поведение роженицы иногда зависит от особенностей характера женщины, наличия у нее действительно чрезмерно повышенной возбудимости и чувствительности к боли. Однако значительно чаще несдержанность роженицы и ее высокая реактивность связаны с плохой подготовкой к родам в женской консультации, с неудовлетворительной организацией ведения родового процесса в данном акушерском учреждении. Вот почему так настоятельно необходимо правильное предварительное «воспитание» будущей роженицы в женской консультации и в период дородовой психопрофилактической подготовки.

Советские акушеры строго придерживаются правил бережного ведения беременности и родов, исходя из принципов внимательного клинического наблюдения и разумной активизации. Последняя направлена не на расширение оперативных вмешательств, а профилактику и своевременное устранение осложнений и отклонений от нормального физиологического течения беременности и родов.

Именно в этом аспекте и рассматриваются основные вопросы рационального ведения родов.

Влагалищное исследование рожениц — серьезное вмешательство, которым не следует злоупотреблять и необходимо выполнять при строжайшем соблюдении всех правил асептики и антисептики. В отдельных случаях предпринимают также дополнительные профилактические меры борьбы с предполагаемой или действительно угрожающей инфекцией, применяя антибиотики, сульфаниламиды и другие средства.

На четвертом пленуме Совета по родовспоможению министерств здравоохранения СССР и РСФСР (1952) было указано: «Влагалищное исследование необходимо производить при поступлении женщин в стационар и после отхождения околоплодных вод. Дальнейшее применение влагалищного исследования должно быть обусловлено показаниями к нему. Влагалищное исследование необходимо производить с соблюдением всех правил асептики».

В течение родов может возникнуть ряд показаний к проведению влагалищного исследования помимо указанных двух.

Мы рекомендуем обязательно производить влагалищное исследование по следующим показаниям:

- 1) неясность положения и предлежания плода, вставления предлежащей части, степени открытия зева и размеров таза;
- 2) кровотечение в родах, хотя бы незначительное;
- 3) задержка поступательного движения головки плода после отхождения вод;
- 4) чрезмерная болезненность схваток после отхождения вод (ущемление передней губы шейки матки);
- 5) признаки преждевременной отслойки нормально расположенного детского места;
- 6) эклампсия (исследование производить под наркозом);
- 7) наличие в матке второго плода после рождения первого;
- 8) внезапное падение сердечбиения плода (для установления причин его и выяснения условий к немедленному окончанию родов);
- 9) продолжительный период изгнания, несмотря на полноценность потужной деятельности;
- 10) предстоящая операция (исследование производят непосредственно перед вмешательством);
- 11) необходимость перевода роженицы в другое лечебное учреждение (в этом случае влагалищное исследование производят, чтобы по степени раскрытия шейки и стоянию головки определить, как скоро произойдут роды).

При влагалищном исследовании должны быть точно определены:

- а) состояние мягких родовых путей (стриктуры, стенозы, перегородки влагалища; консистенция, рубцы, деформация шейки матки); б) степень сглаженности шейки матки, насколько открыт наружный зев, готовность шейки к родам; в) состояние плодного пузыря; г) характер предлежащей части плода, расположение опознавательных пунктов, отношение к плоскости таза; д) размер диагональной конъюгаты (если стояние предлежащей части позволяет определить ее); е) особенности костного таза.

Все это помогает сориентироваться, на каком уровне, на какой плоскости малого таза находится головка в момент исследования. Так, если *spinae* еще ясно определяются, — головка находится

ся на второй плоскости таза или на плоскости широкой его части. Если spineae уже не доступны для ощупывания, значит головка находится на третьей плоскости или на плоскости узкой части таза. Если исследующий палец доходит до мыса (при тазе нормальных размеров) и наиболее глубокая точка головки стоит выше нижнего края лонного сочленения так, что пальцы наружной руки можно еще провести между головкой и лоном, головка в плоскости входа в таз. Наконец, если головка определяется на тазовом дне, — она уже прошла малый таз и находится в плоскости выхода.

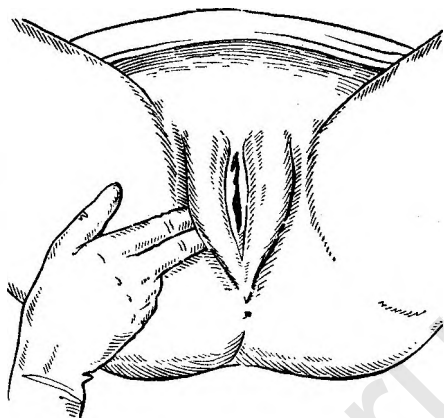


Рис. 6. Наружный прием для определения степени продвижения головки, находящейся на тазовом дне.

Если головка находится на тазовом дне, степень продвижения ее можно определить наружным приемом (рис. 6).

Лица, проводящие родовую психопрофилактическую подготовку беременных, в процессе занятий должны указывать женщинам (особенно первородящим) на то, что им во время родов повторно будут производить влагалищное исследование. При этом следует подчеркнуть, что эту безопасную и безболезненную манипуляцию применяют с тем, чтобы правильно вести роды, чтобы они протекали более легко и наименее болезненно; что исследование проводят всем роженицам и оно не вызывается каким-либо осложнением, а, наоборот, служит средством предупреждения возможности возникновения какой бы то ни было патологии в течении родов.

Исследование рожениц при помощи зеркал. В некоторых случаях пальцевое влагалищное исследование рожениц может быть с успехом заменено или дополнено исследованием при помощи влагалищных зеркал.

Этот способ, как правило, применяют в следующих случаях: а) при кровотечениях в конце беременности или в первом периоде родов для уточнения диагноза (дополнительно к обычному влагалищному исследованию): не зависит ли кровотечение от повреждения расширенных вен влагалища или шейки матки. При пальцевом исследовании эта причина легко может быть просмотрена и кровотечение объясняют, как это обычно и бывает, предлежанием детского места; б) для решения вопроса о целости или наличии плодного пузыря; в) в случае необходимости установить степень открытия наружного зева матки (например, для начала обезболивания родов).

Зеркало и подъемник следует выбирать большие. В редких случаях при очень широком влагалище приходится пользоваться еще и боковыми зеркалами («боковиками»). Зеркало и подъемник вводят примерно до границы между средней и верхней третью влагалища. При достаточном растягивании последнего наружный зев, предлежащая часть, плодный пузырь становятся вполне доступными для обозрения и заключения об их состоянии. При этом способе никакой дезинфекции влагалища производить не следует. Наружные половые органы роженицы и руки акушера дезинфицируют, как перед обычным влагалищным исследованием.

Исследование через прямую кишку. В современной акушерской практике ректальное исследование применяется все реже. Во-первых, оно далеко уступает по точности результатов не только пальцевому способу, но и исследованию с помощью зеркала; во-вторых, прямокишечное исследование еще менее удовлетворяет требованиям асептики, так как сопряжено с опасностью загрязнения руки акушера. Кроме того, для определения краев зева и степени его раскрытия требуется вдавить пальцем, находящимся в прямой кишке, в канал шейки матки заднюю стенку влагалища; конечно, эта стенка не стерильна.

Таким образом, исследование через прямую кишку, не обладающее преимуществами и не лишенное крупных недостатков, безусловно, уступает в ценности описанным выше двум методам влагалищного исследования и не должно применяться при ведении родов.

Определение целостности плодного пузыря. В течение родового акта важно определить состояние плодного пузыря. Часто бывает необходимо выяснить, отошли уже воды или же пузырь еще цел. Нередко роженица заявляет, что воды у нее отошли дома. Однако непроизвольное мочеиспускание или значительное выделение жидких белей иногда вводит роженицу в заблуждение. Следовательно, к подобным заявлениям следует относиться с некоторым сомнением. Состояние плодного пузыря можно определить тремя способами.

1. Тщательно исследовать подложенную под роженицу подстилку. Появление на подстилке небольших влажных пятен без цвета и запаха свидетельствует о том, что воды отходят небольшими порциями.

2. В случае сомнения в происхождении влажного пятна на подстилке (моча или воды?) следует определить реакцию выделений, прикладывая к пятну синюю или красную лакмусовую бумажку. Если пятно произошло от мочи, синяя бумажка покраснеет, если от вод — остается без изменений; красная бумажка в первом случае (моча) останется без изменения, во втором случае (воды) посинеет.

3. Все более широкое применение находит метод цитологической диагностики. После разрыва плодного пузыря в мазках из влагалища обнаруживаются скопления прозрачных клеток — отторгнувшиеся ороговевшие клетки кожи плода. Такие клетки постоянно присутствуют в мазках влагалищных выделений у роженицы.

ниц с отошедшими водами, начиная с IX лунного месяца беременности. При исследовании мазков через несколько часов после отхождения вод (до 12—14 ч) положительный результат отмечается в 98,1% случаев, через 15—24 ч — в среднем в 68%. Если же мазки берут через сутки и позднее после отхождения вод, процент положительных результатов снижается до 50.

Методика взятия мазка весьма проста: содержимое влагалища берут стерильной стеклянной пипеткой (с резиновой грушей на конце), размазывают на предметном стекле и, не давая мазку высохнуть, фиксируют спиртом пополам с эфиром в течение 15—20 мин.

Содержимое влагалища необходимо брать из верхнего отдела, раскрывая его при помощи зеркал, чтобы избежать попадания в мазок ороговевших клеток с поверхности наружных половых органов.

Окраску мазков производят гематоксилин-эозином. Ороговевшие клетки с кожи плода прозрачны, не имеют ядер, интенсивно окрашиваются эозином. В мазках из влагалища рожениц с отошедшими водами такие клетки обнаружить не удается.

Если указанные способы результата не дают, а установить факт наличия или отсутствия плодного пузыря необходимо, следует прибегнуть к влагалищному исследованию при помощи широкого влагалищного зеркала с подъемником.

Длительный безводный период. Длительный безводный период таит в себе ряд опасностей как для роженицы, так и для плода. Основные из них: а) возможность инфекции (восходящим путем) и послеродового заболевания; б) первичная слабость родовой деятельности; в) истощение роженицы и перенапряжение ее нервной системы вследствие длительности и большой болезненности «сухих» родов; г) в прямой связи с предыдущим — вторичная слабость родовой деятельности; д) внутриутробная асфиксия и черепно-мозговая травма плода.

Поэтому следует считать правилом: если воды отошли при полном отсутствии или при наличии весьма слабой родовой деятельности, в течение ближайших 6—8 ч после отхождения вод родовая деятельность не развивается, исследованием установлено, что нет никаких механических препятствий к окончанию родов естественным путем, — обязательно нужно вызвать родовую деятельность.

Вызывание родовой деятельности осуществляется одним из способов, применяемых для лечения слабости родовой деятельности (см. гл. XVI).

Правильное положение роженицы. В первом периоде родов главная задача врача (или акушерки) состоит в том, чтобы не допустить каких-либо отклонений от нормального физиологического течения родов.

С этой целью прежде всего нужно рекомендовать роженице такое положение тела на кровати, которое, будучи наиболее

физиологичным, в высокой степени благоприятствовало бы правильному вставлению подлежащей части, в то же время ускоряя и облегчая раскрытие шейки матки.

В первом периоде родов рекомендуют положение на спине с приподнятой верхней частью туловища: при этом положении ось плода и длинник матки совпадают и стоят перпендикулярно к плоскости входа в таз. Обычное горизонтальное положение роженицы неблагоприятно, так как при этом оси плода и матки не совпадают, что затрудняет вставление подлежащей части.

При отклонении головки влево роженицу нужно уложить на левый бок. При этом дно матки с ягодицами перемещается влево, а головка отходит вправо, то есть к средней линии, ко входу в таз. Для обеспечения лучшего и более быстрого опущения затылка при второй позиции затылочного предлежания роженицу нужно уложить на правый бок. Это способствует поднятию левой половины головки и тем самым опущению правой, в данном случае — затылка.

Вообще роженицу следует укладывать на тот бок, где находится та часть плода, скорейшего опущения которой нужно достигнуть.

В период изгнания рекомендуется положение с приподнятой крестцово-копчиковой частью таза, для чего под крестец подкладывают твердый или полутвердый валик.

Если имеется полное (или приближающееся к полному) раскрытие шейки матки, и головка большим сегментом длительно стоит во входе в таз, как это нередко бывает при слабости родовой деятельности, применяют прием Астринского — Микеладзе. Этот прием способствует, по нашим наблюдениям, быстрому опущению головки в полость таза и ускорению изгнания плода. Прием состоит в следующем: роженица, лежащая на спине, при приближении схватки плотно прижимает ноги, согнутые в коленных, тазобедренных суставах, к животу и остается в таком положении в течение всей схватки. Этот прием следует повторять на протяжении 5—6—10 схваток подряд. Если роженицу применение приема утомляет, ей в этом помогает акушерка. Кроме того, можно пропускать одну схватку и таким образом давать роженице отдых.

Применение спазмолитических средств. Важнейший результат первого периода родов — сглаживание шейки и раскрытие наружного зева матки — достигается благодаря длительной ритмической сократительной деятельности мускулатуры тела матки.

Как известно, если роды не обезболиваются, процесс раскрытия шейки матки, особенно во второй его стадии (стадия «кульминации»), часто болезненный. Боль, травмируя психику роженицы, нередко является причиной рефлекторно возникающего спастического состояния мускулатуры шейки матки, в результате чего затрудняется, затягивается, а иногда и приостанавливается на некоторое время раскрытие шейки. Такое состояние

шейки матки можно предупредить, а в случае возникновения лечить с помощью спазмолитических средств.

Эти средства следует применять:

1) если роженица не прошла психопрофилактической подготовки к родам и у нее намечаются боли (профилактическое применение);

2) если роженица прошла психопрофилактическую подготовку, но у нее все же возникает страх перед болью, вследствие чего схватки действительно становятся болезненными (профилактическое применение);

3) если при регулярной и достаточно интенсивной родовой деятельности раскрытие шейки матки недостаточное (лечебное применение);

4) если схватки с самого начала болезненны и показано медикаментозное обезболивание (как первый, обязательный этап обезболивания).

В указанных случаях с успехом может быть применено одно из следующих средств.

Промедол. Наряду с мощным спазмолитическим действием он оказывает и значительный болеутоляющий эффект. При раскрытии шейки на полтора-два пальца и регулярной родовой деятельности вводят под кожу 1—2 мл 1% раствора или 1 мл 2% раствора. Однократное повторение дозы допустимо через 3 ч. Промедол можно также вводить непосредственно в толщу передней губы шейки матки. Мы рекомендуем одновременно вводить роженице внутримышечно 1 мл 10% коразола, так как промедол, подобно морфину, несколько угнетает дыхательный центр. В редких случаях при применении промедола наблюдается легкая тошнота, иногда небольшое головокружение. Эти явления обычно самостоятельно проходят. Однако в таких случаях при повторных инъекциях следует уменьшить дозу.

Тифен. Обладает атропиноподобным и местно анестезирующим свойствами. Как спазмолитик значительно превосходит папаверин. С целью ускорения и облегчения раскрытия шейки матки, учитывая не только спазмолитическое, но и местное анестезирующее действие тифена, его следует вводить в толщу шейки при раскрытии последней на полтора-два пальца. Доза тифена — 1 мл 1% раствора¹. Можно давать препарат также внутрь в таблетках или порошках по 0,05 г на прием.

Дипрофен. Менее токсичен, чем тифен. Разовая доза — 0,025—0,05 г. При хорошей переносимости доза может быть увеличена до 0,1 г.

Дибазол. Применяется при токсикозах беременности с гипертензивным синдромом. Л. А. Решетова с успехом применяла ди-

¹ Раствор тифена для инъекций необходимо готовить, так как он при хранении подвергается гидролизу.

базол при спастической ригидности зева у рожениц. Наилучшие результаты были получены при местном введении раствора дибазола в шейку матки, хотя и обычное подкожное применение давало эффект. Доза — 1—2 мл 1% раствора, приготовленного *ex tempore*.

Апрофен. По спазмолитическому действию превосходит папаверин и тифен. Наряду с этим он усиливает и сокращения матки.

Назначают внутрь в таблетках по 0,025—0,05 г 2—3 раза в день, под кожу и внутримышечно или в толщу передней губы шейки 0,5—1 мл 1% раствора (5—10 мг). В связи с атропиноподобным действием препарата иногда может наблюдаться учащение пульса, сухость во рту, расширение зрачков.

Как спазмолитическое средство можно применять также новокаин, 0,5% раствор которого в количестве 10 мл вводят в толщу шейки, делая уколы в трех-четырех местах.

Любое из указанных спазмолитических средств оказывает более быстрый и значительный эффект, если его вводить в сочетании (в одном шприце) с лидазой. Лидаза (гиалуронидаза) обладает способностью разрыхлять ткани, увеличивать их сочность, проницаемость, размягчать рубцовые образования и тем самым ускорять всасывание и увеличивать зону распространения в тканях препаратов, вводимых вместе с лидазой. Вводят одноразово в толщу шейки матки 64 ед. (содержимое одной ампулы — 0,1 г сухого вещества) лидазы, растворенной в 3—5 мл 0,5% раствора новокаина.

Все спазмолитики можно применять лишь при раскрытии шейки матки не менее чем на полтора поперечника пальца и установившейся ритмичной достаточно интенсивной родовой деятельности. При правильном и своевременном применении спазмолитических средств роды не только не замедляются, но обычно ускоряются за счет укорочения продолжительности периода раскрытия. При этом, в результате устранения спастических явлений со стороны мускулатуры шейки и уменьшения болевых ощущений, сократительная деятельность матки развивается без помех, становится полноценной, регулярной и потому особенно продуктивной.

Чрезмерно сильные боли. Обычно, если роженица прошла дороговую психопрофилактическую подготовку или если ей вводили при раскрытии шейки матки на полтора-два поперечника пальца то или иное спазмолитическое средство, раскрытие протекает при слабых или умеренных болевых ощущениях, а в некоторых случаях и вовсе безболезненно. Появление же при указанных условиях сильных, нестерпимых болей должно служить сигналом о каком-то существенном отклонении от нормального течения родового акта. В таком случае следует немедленно, произведя влагалищное исследование, установить причину его и устранить соответствующими мероприятиями, вернув процесс родов к естественному, физиологическому течению.

Основные причины чрезмерных болей во второй половине или в конце первого периода следующие.

Чрезмерная ригидность шейки матки либо вследствие повышения возбудимости нервно-мышечного аппарата шейки и возникновения спастического ее состояния, либо в результате таких анатомических изменений в тканях шейки, которые препятствуют раскрытию ее далее определенного достигнутого предела.

Поставив после влагалищного исследования и осмотра при помощи зеркал диагноз, врач должен повторно (через 1 ч) ввести сильные спазмолитические средства, например промедол — 2 мл 2% раствора, или тифен — 1 мл 0,5% раствора, либо их сочетание. Вводить эти средства следует внутримышечно либо в шейку матки. Одновременно в шейку нужно ввести 64 ед. лидазы, растворенной в 10 мл 0,5% новокаина. Иногда хороший эффект дает подкожная инъекция 1 мл 1% морфина вместе с 1 мл атропина сульфата 1:1000. Если эффекта нет, боли не ослабевают, роды не продвигаются, края шейки напряжены и неподатливы, делают три-четыре насечки краев шейки, после чего нередко весьма быстро происходит дальнейшее раскрытие ее вплоть до полного (рис. 7).

Чрезмерно плотные оболочки пузыря или плоский пузырь. Раскрытие в этих случаях полное или приближается к полному, но оболочки плодного пузыря, в силу своих структурных особенностей, не разрываются: они туго натянута на предлежащей части и, при каждой схватке натягиваясь еще больше, обуславливают сильное болевое раздражение чувствительных рецепторов матки. Эта причина чрезмерных болей отмечается наиболее часто.

Вскрытие плодного пузыря оказывает нужное действие: боли резко ослабевают, и в дальнейшем роды протекают нормально.

Хотя вскрытие плодного пузыря при достаточном раскрытии (четыре поперечника пальца) обычно не нарушает дальнейшего хода родов, однако мы считаем, что оно может быть оправдано только в указанных случаях, то есть, когда головка не продвигается, боли нарастают, принимают явно патологический характер, и между тем никаких иных препятствий для продвижения головки, кроме плотных оболочек пузыря, нет. Искусственное вскрытие плодного пузыря показано в подобных случаях еще и потому, что иногда, особенно у повторнородящих, наступает преждевременная отслойка детского места. Угроза этого осложнения,

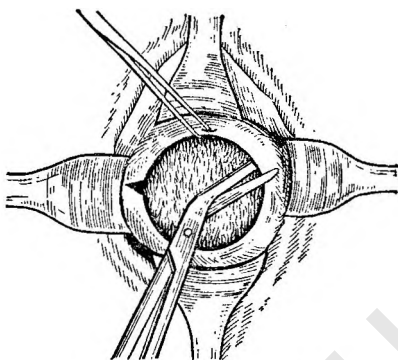


Рис. 7. Насечки краев наружного маточного зева.

естественно, является прямым показанием к искусственному вскрытию пузыря.

Ущемление передней губы шейки матки. Это осложнение можно предвидеть чаще всего при узком, плоском тазе, при асинклитическом вставлении головки, при долгом стоянии ее во входе в таз. Передняя губа шейки отекает, вследствие чего при дальнейшем раскрытии шейка не отходит по головке кверху, а ущемляется между головкой и лонной дугой. В результате ущемления отек еще больше увеличивается, и страдают ткани не только шейки матки, но нередко также задней стенки мочевого пузыря. Нарастающие при каждой схватке боли становятся иногда нестерпимыми. Эти боли могут рефлекторно нарушить ритм и силу схваток и вызвать судорожное сокращение матки.

Указанное осложнение легко диагностируется при влагалищном исследовании или при осмотре с помощью зеркала. Необходимо немедленно заправить ущемленную губу за головку двумя пальцами, введенными во влагалище (как бы «скатить», сдвинуть ее вверх по головке). Эта простая манипуляция обычно дает положительный эффект: боли сразу прекращаются, головка быстро опускается, начинаются потуги, и роды благополучно заканчиваются.

Перерастяжение нижнего сегмента матки. Это грозное состояние, обычно сопровождающееся сильными разлитыми болями, усиливающимися при малейшем прикосновении к нижней части живота, является, как известно, одним из симптомов угрожающего разрыва матки.

Одновременно с выполнением того или иного вмешательства, предпринимаемого по поводу любого из описанных осложнений, настоятельно рекомендуется применять «триаду» А. П. Николаева в целях профилактики внутриутробной асфиксии плода в связи с нарушением правильности сокращений матки. Беспорядочная сократительная деятельность ее ведет к резкому нарушению кровоснабжения внутриутробного плода, к гипоксемии и асфиксии.

Дезинфекция наружных половых органов. Когда начинается врезывание головки, наружные половые органы, лобок и внутренние поверхности бедер роженицы следует снова обработать дезинфицирующим раствором, а перед прорезыванием смазать 2% йодной настойкой или 1% раствором молочной кислоты на 70% спирте.

С самого начала потуг следует прикрыть заднепроходное отверстие роженицы марлевой наклейкой (по Астринскому): заднепроходное отверстие закрывают большим комком ваты, а сверху накладывают двойную марлевую салфетку 8 × 10 см, края которой быстро и прочно приклеивают к коже клеолом. Если в течение родов эта повязка отклеится, ее нужно сразу же заменить свежей.

Защита промежности. Для правильного проведения

защиты промежности важно понимать, что сущность этого приема заключается в том, чтобы головка не слишком стремительно продвигалась вперед и чтобы она прорезывалась своим наименьшим размером, то есть при максимальном сгибании окружности, соответствующей малому косому размеру. Защита промежности должна состоять не в «поддерживании», не в давлении на нее (что весьма нередко травмирует промежность), а в ослаблении силы, с которой давит на промежность головка плода, в регуляции правильного прохождения головки через половую щель.

Защиту промежности проводят только с момента прорезывания головки. Роженица находится в спинно-ягодичном положении с приподнятой крестцово-копчиковой частью таза (под крестец подкладывают валик), с умеренно согнутыми в тазобедренных и коленных суставах и умеренно разведенными ногами. Стоя с правой стороны роженицы, акушерка кладет свою (продезинфицированную) левую руку так, чтобы лучезапястный сустав лежал на лобке, а ладонные поверхности ногтевых фаланг четырех пальцев располагались на головке плода выше напрягающейся задней спайки. Во время потуги пальцы левой руки служат как бы заслоном, некоторым нежным препятствием для головки, удерживаемой в состоянии сгибания. Головка не должна слишком стремительно прорезываться и начать разгибаться раньше, чем покажется затылочный бугор. При этом нельзя давить концами пальцев на головку, она в «резерве» и промежности не касается.

Удерживают головку пружинящей кистью левой руки до тех пор, пока не покажутся теменные бугры. В этот момент роженице предлагают часто и глубоко дышать открытым ртом, громко считать и совершенно перестать тужиться; головку захватывают, как шар, всей кистью левой руки так, чтобы чувствовалось, что затылок полностью прилегает к ладони. При этом ее выводят из половой щели, медленно и постепенно разгибая. В то же время правую руку кладут ладонной поверхностью на промежность так, чтобы сильно отведенный большой палец находился вдоль правой большой губы, а остальные пальцы — слева; межпальцевая складка (между большим и указательным пальцами) располагается как раз на напрягающейся задней спайке (рис. 8). Охватив таким образом правой рукой промежность, ее очень осторожно сводят книзу с головки, которую приподнимают левой рукой сверху. При этом, сводя промежность, следует медленно сжимать ее большим и остальными пальцами руки, стараясь как бы выжать личико плода из-под промежности (рис. 9). Выводить головку необходимо вне потуги. Следует помнить, что приложение силы при удержании головки во время «защиты» промежности недопустимо, так как резко увеличивается опасность внутричерепной травмы ребенка.

А. И. Петченко и М. И. Гостева рекомендуют так называемый падающий метод защиты промежности. Он состоит в следую-

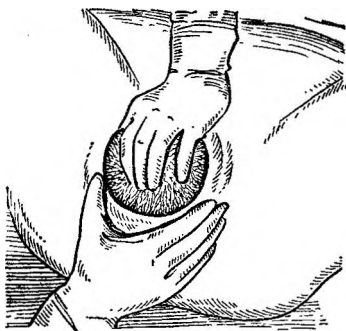


Рис. 8. Защита промежности.

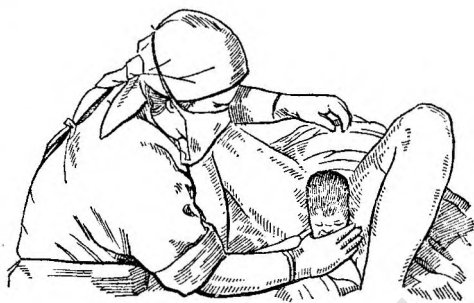


Рис. 9. Затылок прорезался. Освобождая личико, акушерка правой рукой осторожно сводит книзу промежность.

цем: с начала врезывания головки акушерка перекрывает промежность и область заднего прохода стерильным, вдвое сложенным полотенцем или вчетверо сложенным куском марли. Поверх этой прокладки акушерка укладывает на область промежности кисть правой руки с согнутыми пальцами, ладонью обращенной к промежности (большой палец при этом не отводят). Головку ребенка при этом не сгибают, а придерживают лишь лобно-теменную часть ее, что препятствует слишком быстрому разгибанию головки. Никаких «качательных» движений головки не производят. Верхнюю спайку не заправляют.

М. И. Гостева справедливо указывает, что при этом способе защиты промежности (впрочем, как и при всех других) положительную роль играют занятия, которые проводят с беременной в процессе психопрофилактической подготовки, указания о правильном поведении женщины в родах: как нужно дышать в момент выведения головки, когда прекратить потуги, как расслабить всю мускулатуру и т. д.

Некоторые авторы настойчиво рекомендуют проводить пререзывание головки без защиты промежности и без сгибания головки. По данным И. С. Смирнова, при таком способе ведения родов (1122 родов) процент разрывов промежности II степени у перво- и повторнородящих уменьшился в 3—4 раза. Вдвое уменьшилось также количество случаев мертворождаемости и в 4 раза снизилась ранняя детская смертность благодаря уменьшению числа внутричерепных кровоизлияний, связанных с родовой травмой. Число внутричерепных кровоизлияний уменьшилось за счет устранения травмы, причиняемой новорожденному при сгибании или усиленном, грубом удерживании головки от разгибания и при давлении на лобные бугры при «защите» промежности.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА

Тазовое предлежание плода наблюдается у 3—3,5% всех рожениц, то есть достаточно часто. Мертворождаемость при этом колеблется в широких пределах — от 3 до 10%.

Диагностируя у беременной женщины или роженицы тазовое предлежание плода, врач не должен упускать из виду, что роды в этом случае могут сопровождаться осложнениями как для плода (интранатальная асфиксия, внутричерепная травма с кровоизлиянием в мозг, вывих тазобедренного сустава и пр.), так и для матери (затяжные роды, значительные повреждения мягких родовых путей, послеродовые заболевания).

Основные положения тактики ведения родов в тазовом предлежании состоят в следующем:

1. Рассматривать роды в тазовом предлежании не как норму, а как пограничную патологию, чреватую большими опасностями для плода.

2. Возможно дольше сохранять околоплодные воды. С этой целью в необходимых случаях использовать кольпайриз.

3. В случае отхождения вод до достижения полного раскрытия шейки матки производить метрейриз.

4. Для ускорения и облегчения раскрытия шейки матки широко применять спазмолитики (апрофен, тифен, изоверин, диколлин), вводя их вместе с лидазой (64 ед.), растворенной в 0,5% растворе новокаина, непосредственно в толщу передней губы шейки матки.

5. В случае намечающейся недостаточности родовой деятельности стимулировать матку, применяя метод Беккермана — Тимошенко.

6. На протяжении всего родового акта обогащать организм матери, а следовательно, и внутриутробного плода кислородом, а в наиболее ответственные моменты родов повторно применять «триаду» А. П. Николаева в ее последнем варианте (с эстрогенами).

7. При врезывании и прорезывании ягодиц вести роды по Цовьянову.

Однако даже при использовании метода Н. А. Цовьянова мертворождаемость остается довольно высокой (3—6% и более). Поэтому с целью уменьшения числа возможных осложнений и снижения мертворождаемости необходимо своевременно проводить профилактические мероприятия, из которых наиболее действенное — профилактический наружный поворот плода на головку. Как указывают Б. А. Архангельский, М. Б. Трубкович и другие авторы, в результате своевременного применения такого поворота мертворождаемость при тазовом предлежании снижается примерно в 10 раз. Профилактический наружный поворот можно производить при нормальных размерах таза, а также при

сужении таза, с истинной конъюгатой не менее 9 см. Особо показан профилактический поворот при наличии относительно крупного плода, а также у пожилых первородящих, то есть тогда, когда мертворождаемость при родах в тазовом предлежании плода особенно высока.

Профилактический наружный поворот рекомендуется производить на 33—35-й неделе беременности в стационаре.

При этом обязательным является соблюдение следующих условий:

1. Срок беременности не свыше 36 нед, живой плод, четкое и ритмичное сердцебиение его.

2. Точная ориентировка в позиции плода, виде и, главное, в предлежании. В случае сомнений в правильности диагностики обязательна рентгенография. При невозможности совершенно точной диагностики поворот делать не следует.

3. Состояние полного покоя, расслабления, податливости мускулатуры матки и брюшного пресса матери.

4. Полная подвижность плода при достаточном (но не чрезмерном) количестве околоплодных вод.

5. Согласие беременной, которой нужно объяснить цель операции.

З. Я. Гордон рекомендует описываемую манипуляцию, в целях пажения психики беременной, именовать не «операцией профилактического наружного поворота», а «пособием для профилактического изменения положения плода».

Противопоказаниями к указанному пособию являются:

1. Отсутствие хорошей подвижности плода (напряжение брюшного пресса, маловодие, опущение ягодиц во вход в таз).

2. Кровотечение, хотя бы самое незначительное, установленное в процессе наблюдения или из анамнеза.

3. Самопроизвольные выкидыши или преждевременные роды в анамнезе.

4. Многоводие.

5. Многоплодие.

6. Сужение таза II степени и большее (истинная конъюгата меньше 9 см).

7. Рубцы во влагалище, когда возможность естественного родоразрешения живым плодом сомнительна.

8. Осложнение беременности тяжелой нефропатией, преэклампсией.

9. Водянка головки плода.

10. Абдоминальное кесарево сечение в анамнезе или внутрибрюшные слайки после других чревосечений.

11. Аномалии развития матки (одно-, двуругая матка), фибромиомы матки, опухоли придатков матки или другие опухоли брюшной полости, а также операция миомэктомии в анамнезе.

Применяемый со строгим учетом условий и противопоказаний

профилактический наружный поворот при правильной и высокой технике его выполнения не влечет за собой вредных последствий. Все же следует отметить возможные при этом осложнения.

М. Б. Трубкович наблюдал такие осложнения после профилактического поворота (824 случая): преждевременные роды — 1,2%, преждевременное отхождение вод — 2,4%, кровотечения при беременности — 0,5%, выпадение пуповины — 0,38%, обвитие пуповины — 7%, разгибательные предлежания головки — 0,45%. Мертворождаемость после профилактического поворота, по А. Е. Шулешовой (1961), составляет 1,4%.

Из этих данных видно, что процент осложнений после профилактического наружного поворота на головку не превышает процента осложнений при обычном физиологическом головном предлежании.

Подготовка беременной к профилактическому наружному повороту заключается в следующем. Предварительно необходимо провести психопрофилактическую подготовку беременной к этому вмешательству: разъяснить положительное значение этой манипуляции для нее самой и особенно для ребенка, научить ее свободно и глубоко дышать, полностью расслаблять мышцы брюшной стенки; подчеркнуть, что манипуляция будет совершенно безболезненна, если не напрягать живот и управлять своим дыханием, не задерживая его. За день до проведения поворота беременной назначают внутрь андаксин (мепробамат) по 2 таблетки по 0,2 г на каждый прием 3 раза в день. За час до операции беременная должна принять еще одну или две таблетки. Андаксин можно заменить триоксазином по 1 таблетке (0,3 г) на прием.

Эти препараты устраняют чувство настороженности, нервной напряженности, страх. Кроме того, нужно предупредить женщину, чтобы она при появлении хотя бы самых незначительных неприятных ощущений за время осуществления поворота немедленно заявила об этом врачу. Независимо от этого врач должен внимательно следить за выражением лица беременной и при малейших признаках болевой реакции прекратить или временно приостановить выполнение манипуляций.

В период подготовки беременной к профилактическому повороту накануне или за несколько часов до манипуляций опорожняют кишечник; мочевой пузырь следует опорожнить непосредственно перед манипуляцией. При неподатливой брюшной стенке, а также нервным и легко возбудимым женщинам следует за час до манипуляции дать столовую ложку микстуры:

Rp.: Natrii bromidi 6,0
T-rae Valerianae 6,0
Extr. Belladonnae 0,3
Papaverini 0,2
Aq. destill. 180,0
MDS. По назначению врача.

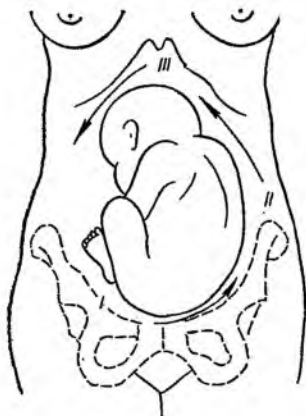


Рис. 10. Смещение плода при наружном профилактическом повороте.

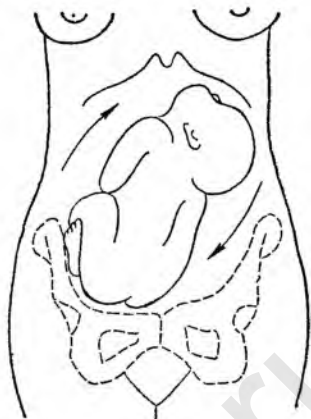


Рис. 11. Неправильная техника поворота, обуславливающая разгибание головки и увеличение длинника плода.

Техника наружного профилактического поворота¹. Производить его следует весьма осторожно, бережно, без малейшего насилия и без наркоза. При проведении этой манипуляции женщина должна лежать на твердой кушетке (постель или мягкая кушетка непригодны, так как тазовая область беременной вдавливается, проваливается, что создает значительные трудности для акушера). Ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах, что способствует расслаблению мышц брюшной стенки. Для этой же цели рекомендуется подложить под коленные суставы валик. Акушер садится на край кушетки или на придвинутый к ней стул с правой стороны от женщины, лицом к ее лицу.

Прежде чем приступить к повороту, необходимо еще раз получить ясное представление о положении, виде и позиции плода.

Общее правило успешного поворота заключается в том, чтобы плод сохранил физиологическую форму овоида, для чего ягодицы смещают в сторону спинки, спинку — в сторону головки, головку — в сторону брюшной стенки (рис. 10).

Неправильная техника — смещение головки в сторону спинки — приводит к разгибанию головки и увеличению длинника плода, что создает исключительные трудности и опасности при повороте (рис. 11). И если при этом поворот все же заканчивается успешно, то не исключена возможность образования разгибательного предлежания и вставления головки в разогнутом положении со всеми вытекающими отсюда последствиями (рис. 12).

¹ Техника поворота описана по Б. А. Архангельскому и М. Б. Трубковичу («Новости медицины», 1950, вып. 16, с. 41—53).

Различные позиции и виды тазовых предлежаний требуют особой техники поворота. Ниже мы приводим ее по Б. А. Архангельскому.

Наружный поворот при первой позиции и переднем виде тазового предлежания. Поворот необходимо производить соответственно указанному выше правилу со смещением тазового конца в сторону спинки, спинки — в сторону головки и головки — ко входу в таз (по стенке матки, противоположной позиции плода).

Начинать поворот следует с охвата рукой ягодиц и отведения их несколько кверху от входа в таз, что достигается сведением пальцев рук между симфизом и ягодицами. Когда врач убедится, что ягодицы действительно находятся над входом и подвижны, он смещает их, но без малейшего насилия, в сторону позиции плода (рис. 13).

Начинать поворот со смещения головки не рекомендуется, так как в этих случаях давление, оказываемое рукой на головку, находящуюся в подреберье, неминуемо передается на тазовый конец плода, вследствие чего ягодицы вновь опустятся во вход в таз, что будет препятствовать смещению их в сторону.

Смещение головки начинают лишь тогда, когда ягодицы оказываются уже смещенными в сторону от входа в таз. В этот момент при первой позиции левой рукой охватывают головку со стороны подзатылочной области и смещают ее по правому ребру матки ко входу в таз, причем правой рукой, удерживающей ягодицы в левой подвздошной области, поднимают их по левому ребру матки (соответственно позиции плода) кверху (рис. 14). Если при этом появляется болезненное ощущение или напряжение мышц матки и брюшных стенок, поворот следует прекратить до полного расслабления мышц, оставляя, однако, руки в прежнем положении, чтобы закрепить ту часть поворота, которая уже сделана. Как только наступает расслабление мускулатуры, поворот продолжают.

Смещение головки производят путем отдельных надавливаний левой руки на затылок; при этом головка, если количество вод достаточно, легко продвигается вниз ко входу в таз, особенно при одновременном смещении правой рукой ягодиц кверху.

Самый ответственный момент наступает тогда, когда положение плода оказывается близким к поперечному. В это время поворот надо производить особенно осторожно, в состоянии полного покоя и расслабления матки и брюшного пресса. Когда плод

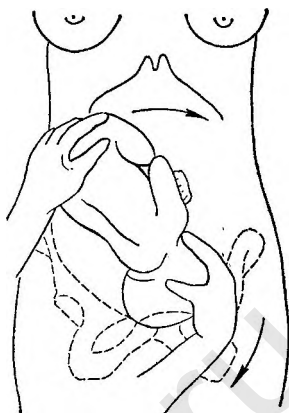


Рис. 12. Неправильная техника поворота, обуславливающая разгибание плода, в результате чего головка устанавливается во входе в таз в одном из разогнутых положений.



Рис. 13. Отодвигание ягодиц в сторону левой подвздошной области (при первой позиции).

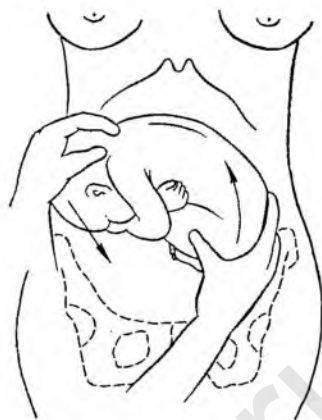


Рис. 14. Смещение ягодиц по левому ребру матки кверху и головки по правому ребру матки ко входу в таз.

выведен из поперечного положения, дальнейшее продвижение головки совершается уже легко, и при одновременном смещении ягодиц в сторону дна матки она легко перемещается левой рукой ко входу в таз.

Нужно следить, чтобы головка не только была смещена ко входу в таз, но чтобы над входом оказался затылок. Для этого головку надо отодвинуть несколько в сторону, дальше центральной точки входа в таз.

Когда головка находится над входом в таз, врач перемещает руки на боковые стороны живота матери, как при втором приеме Леопольда и, слегка сдавливая матку с боковых сторон, делает несколько раз движения одновременно обеими руками от пупка кзади. Этим обеспечивается естественное расположение частей плода соответственно новому его предлежанию. Движения рук при этом напоминают, как указывает Б. А. Архангельский, движения при катании между ладонями продолговатого мягкого тела («катание теста»). В результате таких движений матка удлиняется, и плод уже самопроизвольно располагается по длиннику матки, чем обеспечивается наиболее устойчивое и наилучшее членорасположение.

После поворота следует тщательно прощупать головку. Если рядом с ней определяется ручка, целесообразно, охватив головку всей рукой, сделать пальцами скользящее движение кверху; при этом случайно опустившаяся ручка легко смещается кверху за головку, в сторону животика плода (рис. 15, 16). Впрочем, необходимость в этом приеме бывает исключительно редко.

Сразу же по окончании профилактического поворота на живот беременной по обе стороны продольно расположенного те-



Рис. 15. Смещение спущившейся ручки за головку в сторону животика плода.



Рис. 16. Сместившаяся ручка отведена за головку в естественное для нее положение.

период плод кладут два полужестких валика и достаточно туго их прибинтовывают с помощью широких бинтов или полотенец во избежание рецидива тазового предлежания.

После поворота нужно проверить сердцебиение плода. Обычно никаких изменений не обнаруживается. Лишь в крайне редких случаях наблюдается незначительное учащение или замедление ритма сердца, но через 1—2 мин он восстанавливается. Это доказано как аускультацией, так и при использовании объективного метода — фонокардиографии.

После поворота плода женщина не должна испытывать слабости, а тем более болезненных ощущений. Напротив, в большинстве случаев появляется ощущение легкости, особенно после исправления тазового предлежания при первой позиции, когда головка, располагаясь в правом подреберье, давила на печень. После манипуляции необходимо соблюдать максимальный покой в течение всего дня. Повторяем еще раз: поворот следует производить в стационаре, где беременная должна оставаться в течение 1—2 дней.

Врач должен систематически наблюдать за беременной до момента родов, чтобы быть уверенным в том, что предлежание остается головным. В тех редких случаях, когда головное предлежание вновь переходит в тазовое, наружный профилактический поворот производят повторно.

После повторного поворота также рекомендуется фиксировать плод широким бинтом (или двумя сшитыми по длине полотенцами) поверх двух плотных валиков (туго скатанные в валик полотенца), положенных по бокам матки, по длине ее. Но если и после повторного поворота плод не удерживается в головном

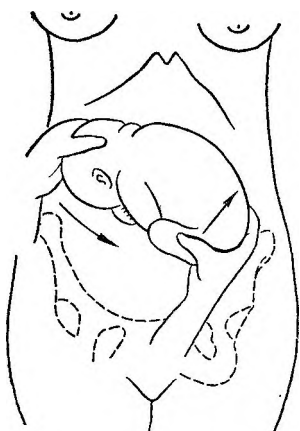


Рис. 17. Смещение ягодиц в сторону почки и захват головки («выгребание») из-под правого подреберья.



Рис. 18. Охват головки левой рукой и смещение ягодиц правой рукой при заднем виде ягодичного предлежания.

предлежании, дальнейшие попытки повернуть его необходимо прекратить.

Техника поворота при тазовом предлежании во второй позиции такая же, как и в первой, с той лишь разницей, что ягодицы отодвигаются в правую подвздошную область (в сторону позиции) левой рукой, а головка сдвигается ко входу в таз по левой боковой стенке матки правой рукой.

Важное значение для техники поворота при тазовом предлежании имеет вид и позиция плода. При переднем виде, особенно в тех случаях, когда спинка располагается ближе к средней линии, головка оказывается крайне трудно достижимой, так как она находится в подреберье и обращена в сторону позвоночника. Охватить головку рукой при этом бывает довольно трудно. Если же ягодицы, будучи смещены в одну из подвздошных областей, отодвигаются кверху и кзади (в сторону почки), тогда головка смещается в сторону, выходит из подреберья и становится более доступной для захвата (рис. 17).

Когда имеется задний вид тазового предлежания, поворот не представляет трудностей, так как головка обращена к брюшным покровам матери и легко доступна для полного охвата ее всей рукой (рис. 18.).

Если тазовое предлежание в конце беременности не было изменено с помощью профилактического наружного поворота на головное, то нужно иметь в виду, что во время родов ребенок подвергается опасности главным образом в следующих случаях.

1. Если родилась одна или обе ножки, или ягодицы, внешние раздражители, действуя на кожную поверхность родившейся

части тела, рефлекторным путем возбуждают дыхательный центр плода. Вследствие этого возникают преждевременные дыхательные движения, и плод, головка которого находится еще высоко в родовом канале, аспирирует воды, слизь, кровь, в результате чего наступает асфиксия.

2. Если последующая головка, проходя вход в таз, а далее полость таза и выход, более или менее длительно прижимает к стенкам таза пуповину. В результате этого на некоторое время прекращается поступление кислорода к плоду и также наступает асфиксия.

3. Если имеет место (что чаще всего встречается в практике) комбинация двух вышеприведенных моментов, к ним может присоединиться спазм мускулатуры шейки матки, плотно охватывающей шею плода и препятствующей извлечению последующей головки.

Для предупреждения возможной интранатальной асфиксии плода на последних этапах рождения его в тазовом предлежании необходимо применение профилактических мероприятий (см. гл. XVIII).

В начале врезывания ягодич роженице вводят внутривенно в одном шприце 50 мл 40% раствора глюкозы, внутримышечно 1 мл раствора, содержащего 0,001 г сернокислого атропина и 0,02 г папаверина (в 1 мл дистиллированной воды). Вместо атропина с папаверином, иногда ослабляющих родовую деятельность, можно ввести также внутримышечно 1 мл 1% раствора апрофена вместе с 1 мл 2% раствора промедола. Еще лучше апрофен и промедол вводить непосредственно в толщу передней губы шейки матки (если она еще сохранилась) вместе с лидазой. Если в толщу губы ввести раствор уже не представляется возможным, все вышеуказанные препараты вводят внутримышечно. Роженице дают дышать кислород.

Как только плод родился до пупка, осторожно подтягивают пуповину, чтобы ослабить ее натяжение.

В настоящее время ручное пособие при тазовом предлежании рационально оказывать по *методу Цовьянова*, имеющему две модификации: при ягодичном и ножном предлежании.

По классическому методу ручное пособие *при ягодичном предлежании* начинают оказывать не ранее чем после рождения плода до угла лопаток. В отличие от этого метода, по *Цовьянову*, необходимо захватить руками ягодичы и поддерживать уже в момент прорезывания их. Поддерживание рождающихся ягодич, без каких бы то ни было попыток к извлечению плода, ослабляет пружинящее действие вытянутых вдоль туловища плода ножек; одновременно рождающиеся ягодичы приподнимают кверху, что способствует самостоятельному рождению нижней половины плода. Главная же цель поддерживания ягодич заключается в том, чтобы препятствовать преждевременному рождению (выпадению) ножек из влагалища.

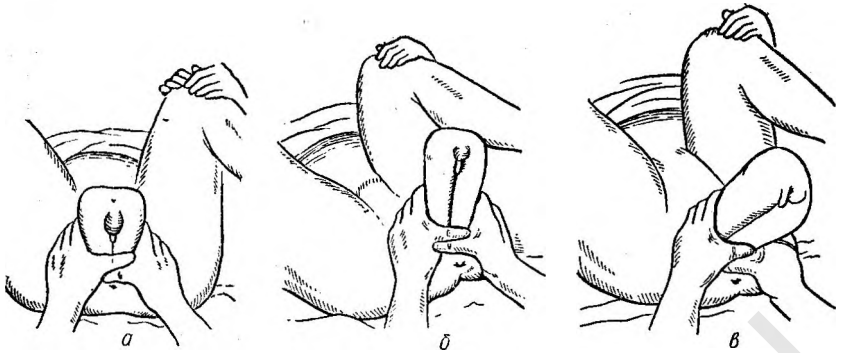


Рис. 19. Ведение родов в газовом предлежании. Последовательные позиции расположения рук акушера при поддержании рождающихся ягодиц по Цовьянову:

а — поддержание рождающихся ягодиц; б — дальнейшее продвижение ягодиц и бедра плода; в — поддержание и одновременное направление рождающихся ягодиц на себя и к бедру матери.

При захватывании ягодиц большие пальцы обеих рук акушера располагаются на задней поверхности бедер плода, остальные четыре пальца — в области крестца поперек спинки так, что концы их сближаются на позвоночнике плода (рис. 19, а). Во избежание выпадения ножек большие пальцы рук акушера по мере рождения плода передвигаются по бедрам и голеним плода, и, таким образом, все время находятся у вульвы роженицы (рис. 19, б).

Рождающиеся ягодицы и часть туловища плода следует накрыть стерильной марлевой салфеткой размерами 40×15 см. Это дает возможность наблюдать за механизмом родов, и в то же время не мешает акушеру передвигать большие пальцы рук, поддерживающие ягодицы.

После рождения плода до углов лопаток следует направить ягодицы несколько на себя и к бедру матери, чтобы облегчить самостоятельное рождение из-под лонной дуги передней ручки (рис. 19, в). Для рождения задней ручки плод снова приподнимают кверху и из крестцовой впадины, то есть из-за промежности выводят заднюю ручку, если она не выпадает самостоятельно. Во избежание перелома руки ее следует выводить, легко надавливая указательным пальцем на область локтевого сгиба.

Описанный способ выведения ручек должен быть правилом. Лишь при запрокидывании ручек необходимо первой освободить заднюю ручку, находящуюся в крестцовой впадине, в которую легче и глубже может проникнуть рука акушера.

Согнутая головка плода вступает в таз в поперечном или косом размере (при первой позиции — в правом, при второй — в левом косом). Вытянутые по передней поверхности тела плода ножки препятствуют разгибанию головки. Затем ножки плода выпадают из влагалища, и в глубине зияющей половой щели роженицы можно увидеть подбородок, ротик и поздры плода.

При энергичной родовой деятельности головка рождается самостоятельно, без всякой помощи со стороны акушера. В случае необходимости (ослабление или прекращение потуг, ослабление пульсации пуговины, припадок эклампсии и т. п.) головку выводят, применяя один из известных акушерских приемов, лучше всего — Морисо—Левре—Ляшапель.

Исключительно редко головку извлекают щипцами, которые накладывают по общим правилам.

Для благополучного исхода родов в тазовом предлежании важное значение, как указывает Н. А. Цовьянов, имеет энергичная потужная деятельность. Для усиления ее автор рекомендует полусидячее положение роженицы на рахмановской кровати с помощью подставки и использовать тяги (вожжи). При этом уменьшается угол наклонения таза, что способствует более легкому изгнанию плода. Мы рекомендуем помимо этого применять средства, усиливающие схватки (пахикарпин, кальция хлорид и т. д.), и «триаду» А. П. Николаева в полном объеме.

Необходимо часто и внимательно выслушивать сердцебиение плода, обращая внимание на частоту его, ритм и звучность, и применять в случае ухудшения сердцебиения средства для устранения внутриутробной асфиксии плода.

Таким образом, основным в методе Цовьянова является то, что, захватывая прорезывающиеся ягодицы плода вышеописанным способом, акушер направляет их не книзу, как это рекомендовалось прежде, а все время вверх, к лону роженицы. При этом следует стремиться, чтобы ножки плода были вытянуты и прижаты к передней поверхности его тела в течение всего периода изгнания.

В случаях *ножного предлежания* сущность метода Цовьянова сводится к недопущению рождения ножек до появления у акушера полной уверенности в том, что изгнание плода не встретит препятствий со стороны мягких родовых путей роженицы, главным образом шейки матки.

Этот метод основан на том известном факте, что при наличии препятствия к продвижению предлежащей части плода усиленное раздражение рецепторов матки, влагалища и тазового дна рефлекторно обуславливает усиление и учащение сократительной деятельности матки и мускулатуры брюшного пресса. Поэтому главная задача акушера состоит в том, чтобы искусственно препятствовать рождению (выпадению) ножек до тех пор, пока полностью не закончится подготовка подготовке мягких родовых путей для беспрепятственного прохождения последующих объемистых частей тела плода.

Как только в глубине влагалища покажутся ножки плода, половую щель роженицы прикрывают стерильной пленкой. Акушер садится лицом к роженице, лежащей на рахмановской кровати, справа от нее. Локоть правой руки он ставит на кровать между раздвинутыми бедрами роженицы, ладонной поверхностью той же руки, положенной поверх стерильной пленки на вульву,

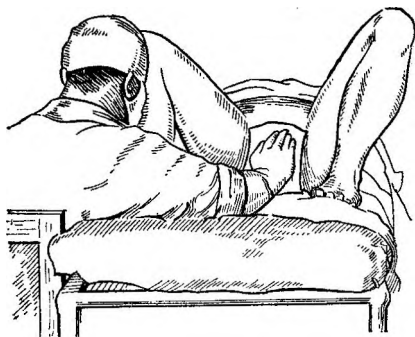


Рис. 20. Ведение родов по Цовьянову при ножном предлежании плода.

во время каждой схватки оказывает противодействие ножкам, задерживая их продвижение и не позволяя им родиться раньше времени (рис. 20). В этот момент роженице вводят кардиазол и глюкозу в вену, как указано выше, и начинают систематически давать вдыхать кислород.

Ягодицы плода опускаются на тазовое дно и образуют, с ранее опустившимися и задержанными ножками, смешанное ягодичное предлежание. Давление ножек и ягодиц и продолжающееся сопротивление, оказываемое акушером ножкам плода, приводит к дальнейшему усилению схваток и, после полного открытия шейки, к возникновению потуг. Продолжительность оказываемого акушером противодействия ножкам плода может быть различной и зависит от быстроты раскрытия шейки матки, ригидности ее краев, нарастания частоты и силы сокращения матки и брюшного пресса, расположения и высоты стояния пограничной бороздки, свидетельствующих о степени раскрытия шейки, силы давления предлежащей части на промежность и вульву, реакции роженицы на противодействие, в ответ на давление предлежащей части. Обычно, когда ягодицы опускаются до преддверия влагалища, ножки плода (стопы), несмотря на оказываемое им противодействие, начинают выступать из-под боковых сторон ладони акушера. С этого момента дальнейшее противодействие ножкам следует прекратить и далее вести роды по Цовьянову, как при обычном смешанном ягодичном предлежании.

В момент прекращения противодействия роженице вторично вводят в вену кардиазол и глюкозу и продолжают систематически давать вдыхать кислород до момента рождения ребенка.

Продолжительность применения противодействия может быть различной и колебаться в больших пределах — от 30 мин до нескольких часов. Нужно помнить, что высокое стояние пограничной бороздки — выше пупка, и тем более косое ее расположение — сигнал о начинающемся перерастяжении нижнего сегмента матки. В этом случае немедленно прекращают дальнейшее противодействие рождению ножек и проводят роды, как при обычном тазовом предлежании. По данным Н. А. Цовьянова, опасения перерастяжения нижнего сегмента матки и разрыв ее при описанном способе ведения родов в ножном предлежании неосновательны¹.

¹ Метод Н. А. Цовьянова изложен по его брошюре «Усовершенствованный метод ведения родов при тазовых предлежаниях» (1950, 1952) с некоторыми дополнениями автора данной главы.

Применение этого метода, по данным автора, снижает мертворождаемость примерно в 3 раза по сравнению с прежними способами ведения родов при тазовом предлежании плода. Однако, по нашему мнению, метод является физиологичным и действительно эффективным только при чистом ягодичном предлежании. При ножном предлежании он не является безопасным, так как создается искусственное препятствие рождающейся предлежащей части, что антифизиологично.

Учитывая высокую перинатальную смертность при тазовых предлежаниях, многие авторы с успехом используют так называемую корригирующую гимнастику, разработанную И. И. Грищенко и А. Е. Шулеповой. Там, где эта методика широко внедрена, количество родов в тазовом предлежании снижается до 1% (Я. П. Сольский).

ВЕДЕНИЕ ТРЕТЬЕГО ПЕРИОДА РОДОВ

Правильное ведение третьего периода родов в значительной мере является залогом его правильного течения и профилактикой последующих осложнений.

Вести последовый период следует с помощью консервативных мероприятий. Необходимо помнить, что для отделения плаценты от стенки матки требуется некоторое время, так как оно происходит постепенно в результате последовательного сокращения различных мышечных групп. Разминая, массируя матку, надавливая на нее, можно нарушить механизм отделения плаценты, вызвать неравномерное сокращение, например углов труб, внутреннего зева. В результате может произойти либо неправильная, неравномерная, неполная отслойка плаценты, либо спазм внутреннего зева и задержка уже отделившегося последа. И то и другое может сопровождаться сильным кровотечением. Если врач будет вести третий период родов выжидательно с тем, чтобы плацента отделилась естественным путем, он в большинстве случаев избавит роженицу от тяжелых и опасных осложнений.

Основные положения современного акушерства о ведении третьего периода родов сводятся к следующему.

1. Нормальным считается такое течение последового периода, когда он не осложняется патологическим кровотечением и продолжается не более 2 ч при хорошем состоянии роженицы.

2. Во время физиологически протекающего последового периода организм роженицы постепенно приспосабливается к новым условиям, возникающим тотчас же после рождения плода.

3. Искусственное укорочение физиологически протекающего последового периода, какими бы средствами или методами оно не достигалось, даже если благодаря этому действительно уменьшается кровопотеря, небезопасно для роженицы и потому недопустимо.

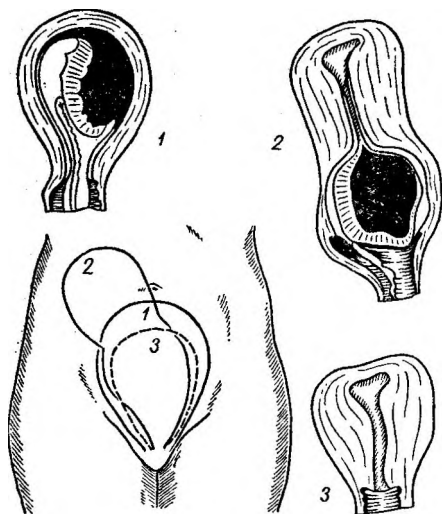


Рис. 21. Изменение формы и величины матки в третьем периоде родов:

1 — матка непосредственно после родов; 2 — детское место отделилось, опустилось в нижний сегмент матки и начинает вступать во влагалище; 3 — матка через 5 мин после выделения последа.

для жизни кровотоком из-за чрезмерной активности врача (акушерки): массаж матки, выжимание «отделившегося» последа, потягивание за пуповину, назначение медикаментозных средств, стимулирующих послеродовые схватки (питуитрин, пахикарпин и др.), вызывание схваток рефлекторным путем (раздражение сосков и т. п.).

6. Если общее состояние роженицы хорошее, потеря крови не выходит за пределы физиологической и послеродовый период продолжается не больше 2 ч, врач (или акушерка) не должен проверять посредством различного рода манипуляций, отделилась ли плацента. Методы Чукалова—Кюстнера, Штрассмана и других применяют с этой целью лишь в том случае, если форма, величина и положение матки свидетельствуют о том, что плацента уже отделилась (рис. 21), или если кровопотеря достигла уже 250 мл и не прекращается, или если при физиологической кровопотере послеродовый период продолжается более 2 ч.

7. После того как установлено, что плацента полностью отделилась от своего ложа, а послеродовый период продолжается уже свыше 1 ч, нет больше оснований, даже при отсутствии кровотечения, ограничиваться одним наблюдением.

В таких случаях целесообразно посредством какого-либо бережного метода удалить из родового канала отделившийся послед.

4. В последовом периоде следует считать физиологической кровопотерю, не превышающую 250 мл, патологической — больше 400 мл. Кровопотерю в пределах от 250 до 400 мл рассматривают как пограничную между физиологической и патологической, а действия врача в таких случаях должны быть такими же, как и при патологическом кровотечении.

5. Физиологически протекающий послеродовый период не требует никакого вмешательства; необходимо лишь тщательно учитывать количество теряемой крови и наблюдать за общим состоянием роженицы.

Послеродовый период, вначале протекающий физиологически, может в дальнейшем осложниться опасным

Наиболее надежные признаки отделения последа следующие.

Признак Шредера. После полного отделения детского места от стенок матки дно ее поднимается кверху и располагается примерно по ширину ладони выше пупка, отклоняясь от средней линии несколько вправо. Достоверен этот признак примерно в 98,5% (Н. Н. Чукалов).

Симптом «песочных часов». После полного отделения от стенок матки детского место опускается в нижний сегмент, в связи с чем над симфиозом роженицы можно видеть небольшое выпячивание, как бы припухлость, которая заканчивается поперечной бороздкой на ширину ладони выше лона. Как первый, так и второй признаки можно оценивать лишь при полном опорожнении мочевого пузыря роженицы.

Признак Альфельда. После отделения от стенок матки послед, а следовательно, и пуповина опускаются вниз, в связи с чем опускается также и завязка на перерезанной пуповине. Для большей демонстративности этого признака следует накладывать специальную контрольную завязку высоко, у самой вульвы. Достоверен этот признак примерно в 90—92% (Н. П. Лебедев и А. М. Фой).

Признак Клейна. Предлагают роженице искусственно натужиться. Если плацента отделилась, пуповина выдвигается из половой щели и по окончании натуживания не втягивается обратно. Достоверность признака, по Н. П. Лебедеву и А. М. Фой, — в 70—80%, по Н. Н. Чукалову, — в 100%.

Признак Чукалова — Кюстнера. При полностью опорожненном мочевом пузыре ребром ладони довольно сильно надавливают на брюшную стенку роженицы непосредственно над симфиозом и следят за завязкой на пуповине. Если плацента отделилась, пуповина не втягивается во влагалище, если не отделилась, втягивается обратно. Этот признак достоверен примерно в 97—98%.

Не отрицая определенной ценности каждого из этих признаков, мы, как и И. Ф. Жордания, решаем вопрос об отделении плаценты по совокупности всех пяти признаков или хотя бы двух-трех из них, например, в таком сочетании: признаки Шредера—Альфельда—Чукалова или Клейна—Чукалова.

8. Течение последового периода следует рассматривать как патологическое, если устанавливается одно из следующих осложнений или их совокупность: а) появление клинических симптомов, указывающих на развивающееся малокровие или ослабление защитных сил организма роженицы (общая слабость, головокружение, пульс до 100 уд/мин и больше, учащение дыхания до 32 в 1 мин и более, снижение артериального давления более чем на 20 мм рт. ст. по сравнению с тем, какое было определено тотчас же по рождении плода, и пр.); б) кровопотеря свыше 400 мл; в) отсутствие признаков отделения плаценты по истечении 2 ч после рождения плода, даже если при этом нет кровотечения.

Врач (акушерка), внимательно наблюдая за роженицей, должен спокойно ожидать, пока детское место не отделилось и не опустилось в выходную трубку родовых путей. Но врач должен всегда быть готовым к борьбе с кровотечением, если оно превысило 250 мл крови, методически применяя в определенной последовательности показанные в подобных случаях меры (см. гл. XIX). Когда все признаки отделения плаценты налицо и врач уверен в том, что послед свободно лежит в выходной трубке, нужно помочь выделению его.

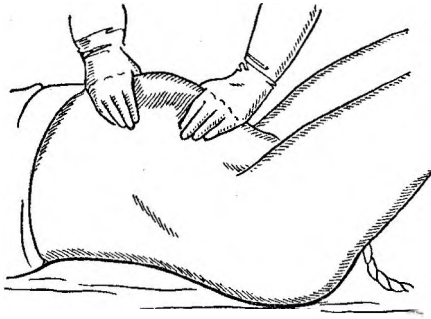


Рис. 22. Способ удаления отделившегося последа по Абуладзе.

Самый простой способ приподнять голову и верхнюю часть туловища роженицы (как бы пытаюсь посадить ее) и предложить ей натужиться. Хорошего сокращения брюшного пресса при этом бывает достаточно для выделения последа. Если этот прием эффекта не дает, следует испробовать способ Абуладзе: двумя руками захватывают брюшную стенку в продольную складку по средней линии (рис. 22) и

одновременно предлагают роженице натужиться. Достаточно эффективен также способ Чукалова: при наличии признаков отделения плаценты, при сократившейся матке, ладонью руки надавливают на дно матки в направлении книзу (по проводной линии таза).

Более энергичный, но и более опасный способ — выжимание последа по способу Лазаревича — Креде — рекомендуется применять лишь в следующих крайних случаях.

1. Если кровотечение отсутствует, плацента отделилась, но задержалась в матке свыше 2 ч, а применение вышеописанных способов не дало эффекта.

2. Если плацента окончательно не отделилась, но имеется кровопотеря до 400 мл.

3. При общей слабости, истощении, сердечно-сосудистом или ином заболевании роженицы, требующем скорейшего окончания родов и предоставления ей покоя.

Если, применяя способ выжимания, отделить плаценту не удалось, следует повторить ту же манипуляцию под наркозом. Если и под наркозом она не отделилась, необходимо отказаться от всяких других попыток и, пользуясь тем, что роженица находится под наркозом, немедленно произвести операцию ручного отделения плаценты и удаления последа.

При выделении последа описанными способами следует: а) опорожнить мочевой пузырь роженицы с помощью катетера; б) применяя холод (мешок со льдом на живот, распыление на коже живота эфира) или легкий массаж, хорошо сократить матку и расположить ее по средней линии.

Выделяя послед, не надо пытаться ускорить его выхождение ввиду опасности шока и выворота матки.

После выхождения (или удаления) последа роженица в течение 2 ч считается угрожаемой по гипотоническому (атоническому) кровотечению, поэтому в течение указанного периода вре-

мени она должна наблюдаться в родильной комнате, причем профилактически применяют сокращающие матку средства: лед на живот, эрготин — 2 мл под кожу или питуитрин 1 мл (3 ед.) под кожу, или пахикарпин 3% — 5 мл под кожу.

Одновременно следует обогреть роженицу, дать ей выпить горячего сладкого чая или кофе, 50 г крепкого вина или 15 г разведенного в чае спирта и предоставить полный покой, продолжая, однако, внимательно наблюдать за нею.

Если имеются разрывы промежности или слизистой влагалища, их надо зашить сразу же после отхождения или выделения последа, обязательно под местной новокаиновой анестезией. До наложения швов на промежность следует осмотреть с помощью зеркал шейку матки и, если требуется, зашить разрывы.

При ручном удалении последа обязательно профилактическое применение антибиотиков.

Выделившийся или выделенный по одному из описанных способов послед тщательно осматривают при хорошем естественном или искусственном освещении.

Предложен ряд проб, в дополнение к осмотру, для определения целостности последа: молочная, воздушная, плавательная, с сульфосалициловой кислотой, с обвариванием последа кипятком и др. Мы их не описываем, так как считаем, что ни одна из них не может не только заменить, но даже дополнить обычного, тщательного, внимательного (иногда с лупой) осмотра последа.

Однако о двух дополнительных способах, которые можно рекомендовать для определения целостности плаценты, все же следует упомянуть.

Способ Микеладзе. На матовый шар, представляющий собой абажур электрической лампы (75 В), натягивают мешок, образуемый плацентой и оболочками, так, чтобы плацента располагалась на верхнем полюсе шара и материнской поверхностью была обращена наружу (кверху). При включенной лампе особенно хорошо удается осмотреть края плаценты и сосуды, переходящие на оболочки. В случае отрыва дольки, особенно добавочной, задержавшейся в матке, легко определить место обрыва сосуда и, таким образом, установить диагноз задержки доли или долек плаценты, подлежащих в таком случае немедленному ручному отделению и удалению (*separatio et extractio partium placentae manualis*).

Способ Марчука. Для осмотра плаценты используют ртутно-кварцевую лампу с черным фильтром Вуда, который помещают между лампой и плацентой. Хорошо отмытая от крови материнская поверхность плаценты, покрытая децидуальной оболочкой, в ультрафиолетовых лучах имеет серовато-зеленоватое свечение. Для усиления его с помощью пипетки наносят и размазывают рукой по материнской поверхности несколько капель 0,5% флюоресцеина (излишек флюоресцеина смывают дистиллированной водой). Теперь неповрежденная децидуальная ткань дает яркий

золотисто-зеленый свет. Дефекты ткани плаценты свечения не дают и имеют вид темных пятен, резко отграниченных от остальной, неповрежденной части материнской поверхности плаценты. Иногда шероховатые и вдавленные места на дольках плаценты при обычном осмотре принимаются за дефекты; однако наличие люминесценции в этих участках надежно свидетельствует о том, что настоящих дефектов ткани здесь нет.

В случаях мертворождения или недонашивания послед, по возможности, подвергают патологоанатомическому и гистологическому исследованию. Морфологические изменения в последе могут объяснить причины мертворождения или недонашивания.

ВЕДЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

В послеродовом периоде постепенно исчезают вызванные беременностью изменения во всем организме женщины и, в частности, в ее половом аппарате. Состояние здоровья родильницы, ее устойчивость к возможной инфекции, нормальное течение процессов обратного развития матки и новой важной функции — лактации — в большой мере зависят от правильного гигиенического режима в послеродовом периоде.

В уходе за родильницей весьма существенное значение имеет ежедневный туалет наружных половых органов, или так называемая уборка.

В подавляющем большинстве акушерских стационаров принят наиболее асептический «пинцетный» способ уборки родильниц. Рекомендуют влажную уборку с применением слабых дезинфицирующих растворов для обмывания наружных половых органов и окружающих частей тела.

Для уборки применяют различные антисептические растворы: марганцовокислого калия (1:4000), фурацилина (1:5000), 2% лизола, 1% хлорамина; используют также 0,5% нашатырный спирт, физиологический раствор поваренной соли и пр. При нормальном течении послеродового периода особенно желательно применять 0,5% раствор нашатырного спирта, который, совершенно не раздражая кожу, очень легко отмывает засохшие на коже выделения и кровь. При гнойных выделениях, расхождениях швов предпочитают один из перечисленных антисептиков.

Если имеются выделения с запахом, следует применять раствор марганцовокислого калия (1:4000), обладающий хорошими дезодорирующими свойствами.

При значительном раздражении кожи наружных половых органов и внутренних поверхностей бедер (что особенно часто наблюдается у полных женщин) хороший эффект оказывает настой ромашки (полную столовую ложку сухой ромашки заварить в 200 мл кипятка, процедить и добавить до 1 л кипяченой воды).

Обсушив после этого кожу внутренних поверхностей бедер и паховые складки, следует смазать их 0,25% раствором ляписа, или 10% сульфатиазоловой мазью, или синтомициновой эмульсией. В подобных случаях необходимо исследовать влагалищную флору на наличие гонококка и трихомонады и при положительном результате применить соответствующее лечение.

Уборку родильниц производят следующим образом. Акушерка или палатная сестра вымывает руки так же, как и перед приемом родов и надевает стерильные резиновые перчатки. Столик (на колесах) накрывают стерильной пленкой, на которую выкладывают 10—15 прокипяченных корнцангов или длинных зажимов. Здесь же размещают прокипяченный лоток с ватными шариками средней величины, стопку стерильных подстилок, стаканчик с 5% йодной настойкой, несколько прокипяченных пинцетов, достаточное количество простерилизованных деревянных палочек с ватой («помазки») и прокипяченную кружку Эсмарха с резиновой трубкой (без наконечника) или кувшин с дезинфицирующим раствором. Все заготовленное покрывают сверху стерильной пленкой, и санитарка вкатывает столик в палату.

В уборке участвуют акушерка (сестра) и две (в случае невозможности — одна) санитарка. Одна санитарка убирает грязную подстилку и подставляет (а затем убирает) судно; другая из переданной ей акушеркой кружки (или кувшина) с дезинфицирующим раствором орошает лобок, наружные половые органы и внутренние поверхности бедер роженицы, не прикасаясь к ним. Раствор должен орошать половые органы сверху вниз, не затекая во влагалище. Акушерка захватывает стерильным корнцангом комок ваты и под непрерывной струей раствора осторожно очищает половые органы и соседние участки кожи от присохших сгустков и лохий. Очистку ведут в стороны от входа во влагалище сверху вниз; далее переходят на бедра и ягодицы и заканчивают промежностью.

Не следует разводить половые губы, нужно избегать также сколько-нибудь значительного трения, чтобы не нарушить целостности покровов и не повредить заживающие разрывы, трещины и ссадины. После обмывания половые органы обязательно просушивают комками сухой ваты или марлевыми салфетками. Швы на промежности, видимые снаружи трещины, ссадины слизистой смазывают один раз в сутки 2% йодной настойкой. Наконец, предложив родильнице высоко поднять таз, санитарка убирает судно, а акушерка быстро подстилает стерильную подстилку, захваченную за уголки двумя пинцетами.

Таким образом, акушерка во время всей уборки не прикасается руками к роженице. Помыв руки (перчатки) дезинфицирующим раствором или спиртом, акушерка вместе с санитарками переходит к следующей родильнице.

Уборку, как правило, производят два раза в день. У родильниц с обильными выделениями, раздражающими кожу наружных

половых органов и бедер, следует проводить дополнительно одну-две уборки в день.

Врач во время обхода должен указывать акушерке родильниц, которым уборку следует производить после всех: это родильницы с подозрением на начинающуюся инфекцию, с небольшой субфебрильной температурой и невыясненным диагнозом, с грязными выделениями. Разумеется, при сохранении, а тем более при усилении и развитии этих явлений, родильницу не позже следующих суток (после очередного обхода врача) переводят во второе (обсервационное) или даже изоляционное отделение.

Рекомендуемые многими авторами стерильные марлевые закладки, которыми прикрывают наружные половые органы и промежность после уборки, можно применять лишь в том случае, если имеется возможность очень часто их менять. В противном случае закладки бесполезны и даже вредны, так как превращаются в своего рода компрессы из лохий; лучше не препятствовать свободному стоку выделений из влагалища на подстилку, нужно лишь часто менять последнюю.

Уход за швами промежности и слизистой влагалища сводится к тому, чтобы содержать их сухими и, как указано выше, смазывать один раз в сутки 2% йодной настойкой.

При появлении покраснения в окружности швов на промежности, а тем более налетов на швах, последние следует немедленно снять, и образовавшиеся язвы лечить антисептическими веществами. Хорошим средством для этого мы считаем 10% (насыщенный) горячий (40°) раствор марганцовокислого калия, оказывающий положительный эффект за счет кислорода, который выделяется при соприкосновении раствора с белками тканей. Благоприятный результат дает также применение 0,05% раствора грамицидина С, спиртового раствора 1 : 5000 фурацилина. Марлевые салфеточки или полоски, обильно смоченные указанным раствором, необходимо часто менять или смачивать из пипетки тем же раствором, чтобы избежать быстрого их высыхания. Накладывать салфетки следует ежедневно 3 раза на 1,5—2 ч.

При обнаружении покраснения, а тем более нагноения вокруг швов или появления язв, родильницу следует немедленно перевести во второе отделение. Как правило, переводить родильниц во второе отделение необходимо при первых же признаках инфекции.

Как известно, одним из важнейших признаков развития инфекции является повышение температуры. Однако необходимо помнить, что в послеродовом периоде наблюдаются два «физиологических» повышения температуры, которые нельзя относить за счет развития инфекции, если другие признаки последней отсутствуют. Первое из этих повышений можно назвать «чисто физиологическим»: оно наблюдается в течение первых суток, чаще первых 12 ч после родов, и объясняется перенапряжением в родах вегетативного отдела центральной нервной системы и неко-

того нарушения механизмов терморегуляции организма родильниц. Второе повышение температуры — на 3—4-й день послеродового периода — объясняется тем, что именно к этому сроку микроорганизмы из влагалища проникают в матку, в которой процессы регенерации слизистой оболочки далеко еще не закончены. Защитная реакция против внедрения микроорганизмов в ткани и выражается, в частности, кратковременным однократным повышением температуры.

Из сказанного следует, что второе «физиологическое» повышение температуры уже, по существу, близко к патологии, поскольку речь идет об инфицировании матки. Однако если это повышение температуры непродолжительное, однократное, не превышает $37,5^{\circ}$ и не отражается на состоянии пульса и общем самочувствии родильницы, его принято считать физиологическим.

О возможности этих двух физиологических повышений температуры необходимо помнить при определении показаний к переводу той или иной родильницы во второе акушерское отделение.

Однократное повышение температуры до 38° и выше по истечении полных суток после родов, двукратное повышение температуры до $37,6—38^{\circ}$ или двухдневная субфебрильная температура, грязные выделения с гнилостным запахом даже при нормальной температуре, налеты на швах или послеродовые язвы, замедленное обратное развитие матки с субфебрильной температурой, не говоря уже о других явных признаках начинающегося эндометрита, требуют немедленного перевода родильницы во второе отделение.

После нормальных родов уже через 3—4, а при наличии швов — через 8—12 ч можно разрешить родильнице повернуться на бок. Но это не значит, что нужно непременно заставлять родильниц поворачиваться: если они не хотят повернуться из боязни, настаивать не следует, отложив это на более поздний срок. Родильницу со швами на промежности следует предупредить о необходимости при поворачивании на бок держать бедра сомкнутыми.

При разрыве третьей степени родильница должна оставаться в положении на спине в течение 2—3 сут и в дальнейшем поворачиваться осторожно.

Как чрезмерно раннее вставание, так и слишком длительное удерживание совершенно здоровой родильницы в постели одинаково вредно. Можно разрешить родильнице при нормальной температуре, отсутствии швов и хорошем общем самочувствии на 2-й день сидеть, на 3-й — ходить. При наличии швов все эти сроки отодвигаются: швы снимают на 6-й день, и только через сутки после этого можно разрешить родильнице вставать, немного ходить и меньше сидеть.

Относительно раннее вставание несомненно способствует более быстрому и совершенному течению процессов обратного развития в организме родильницы, а также улучшению кровообра-

щения, дыхания, регуляции функции кишечника, мочевого пузыря и повышению общего тонуса.

Еще в большей мере процессу инволюции способствует *послеродовая гимнастика*, которую со здоровыми женщинами можно проводить уже со 2-го дня после нормальных родов. Гимнастика, оказывая благотворное влияние на нервную систему, повышает общий тонус организма роженицы, укрепляя мускулатуру брюшной стенки и тазового дна.

После родов внутрибрюшное давление резко уменьшается, мышцы брюшного пресса и тазового дна остаются долгое время перерастянутыми, их первоначальная упругость восстанавливается очень медленно. Результатом этого является венозный застой в брюшной и тазовой полостях. Далее, за время беременности у женщины устанавливается в основном грудной тип дыхания и почти исключается диафрагмальное дыхание вследствие заполнения брюшной полости большой маткой и значительного оттеснения диафрагмы вверх. Между тем именно диафрагмальное дыхание играет важнейшую роль в устранении венозного застоя в брюшной и тазовой полостях, в увеличении дыхательных экскурсий легких, а в связи с этим в улучшении кровообращения и насыщении кислородом крови роженицы. Кроме того, сокращения освобожденной из вынужденного положения диафрагмы и правильное диафрагмальное дыхание благоприятно влияют на функции мочевого пузыря и кишечника.

Из изложенного понятно, какими должны быть послеродовые гимнастические упражнения и характер их.

Прежде всего это должны быть дыхательные упражнения в целях усиления и развития правильного диафрагмального дыхания; во-вторых, необходимы упражнения для укрепления мышц брюшного пресса и, в-третьих, для мышц тазового дна. Обычно эти три типа упражнений комбинируют.

В первые дни роженица выполняет гимнастические упражнения лежа в постели; они должны быть несложными и неустойчивыми.

Можно рекомендовать следующие упражнения.

1. Лежа без подушки с умеренно согнутыми в коленях ногами (стопы стоят на кровати), руки сложены на груди. Медленно отводя вверх и назад руки, выпрямить на кровати ноги — глубокий вдох (рис. 23, а). Затем руки сложить на груди, ноги согнуть в коленях и привести к животу — выдох (дыхательное упражнение).

2. Лежа без подушки со сдвинутыми и вытянутыми ногами и свободно лежащими вдоль туловища руками, сделать глубокий вдох (по брюшному типу) и медленно без помощи рук перейти в сидячее положение, постепенно делая выдох (рис. 23, б); затем так же медленно и без помощи рук возвратиться в исходное положение, делая снова глубокий вдох (упражнение для диафрагмы и мышц брюшного пресса).

3. Лежа на спине, согнуть ноги в коленях, плотно прижать, в то время как сестра, ведущая занятия, пытается их развести (рис. 23, в); и, наоборот, роженица стремится максимально развести согнутые в коленях ноги, а сестра препятствует этому движению, сближая колени роженицы (упражнение для мышц тазового дна).



Рис. 23. Гимнастические упражнения для родильниц.

4. Лежа на спине, согнуть ноги в коленях и приподнять таз. Удержаться полминуты в таком положении (рис. 23, а), втянув анус, затем принять исходное положение (упражнение для мышц тазового дна).

Когда родильница начинает вставать, к описанным упражнениям следует добавить следующие два.

5. Перекрестив ноги (рис. 23, в), сделать вдох, и, не меняя положения ног, подняться на носки, причем плотно прижать бедра и втянуть анус. После этого сделать выдох и возвратиться к исходному положению.

6. Слегка раздвинув ноги, положить руки на бедра. Сделать наклон таза вперед до угла 90° при выпрямленных ногах — выдох; затем следует обратное движение, наклон таза назад, насколько возможно — вдох (упражнение для брюшных и спинных мышц).

Помимо улучшения общего состояния родильниц, под влиянием гимнастических упражнений улучшаются сон, аппетит, лактация. Установлены также объективные критерии благоприятного влияния послеродовой гимнастики на организм: увеличивается пульсовое давление, что свидетельствует об увеличении систолического объема сердца; ускоряется ток крови; увеличивается движущая сила крови; исчезают явления венозного застоя; улучшается капиллярскопическая картина (розовая окраска фона, ясные очертания капилляров, отсутствие в них явлений стаза и пр.); нарастает число эритроцитов и процент гемоглобина; улучшаются показатели дыхательной пробы (возможность задержки дыхания на вдохе свыше 30 с).

Таким образом, гимнастические упражнения в послеродовом периоде должны быть обязательными в системе мероприятий по

уходу за родильницей во время пребывания ее в акушерском учреждении. Следует также рекомендовать родильнице дальнейшее самостоятельное выполнение их дома после выписки из акушерского стационара.

В первые дни после родов, особенно длительных или сопровождавшихся оперативным вмешательством, у родильниц нередко наблюдается *задержка мочеиспускания*; кишечник также не всегда опорожняется самостоятельно. Оба явления зависят, по-видимому, от некоторого перевозбуждения симпатической иннервации кишечника и жома мочевого пузыря; в первом случае наступает расслабление, гипотония кишечника, во втором — спастическое состояние жома мочевого пузыря.

Для лечения задержки мочеиспускания сначала применяют обычные средства: словесное воздействие (убеждение), тепло на низ живота, нагретое судно (налить теплую воду), орошение наружных половых органов теплой водой. При безрезультатности этих мероприятий вводят под кожу 2 мл 25% магния сульфата, угнетающего симпатическую иннервацию жома мочевого пузыря. Одновременно следует дать внутрь две столовые ложки 20% раствора уксуснокислого калия (Liq. Kalii acetici 20,0, Aq. destill. 100,0), возбуждающего детрузор мочевого пузыря. В случае необходимости через час оба препарата можно ввести повторно. Еще более эффективно действует подкожная инъекция карбахолина (0,25—0,5 мл раствора 1 : 2000). К катетеризации следует прибегать в исключительных случаях. После выпуска мочи рекомендуется через тот же катетер ввести в мочевой пузырь с целью профилактики цистита 8—10 мл 1% раствора колларгола или такое же количество риванола 1 : 1000.

Действие кишечника у родильницы необходимо вызвать на 3-й день после родов с помощью обычной клизмы из кипяченой воды комнатной температуры. Если к этому времени отмечается значительное нагрубание грудных желез вследствие прилива молока, вместо клизмы назначают слабительное (30 г магния сульфата на стакан воды). В тех случаях, когда в целях профилактики инфекции родильница принимала большие дозы сульфаниламидов, вместо магния сульфата (несовместимые лекарственные средства!) следует дать касторовое масло.

Нередко у родильниц, особенно у повторнородящих, наблюдаются *болезненные сокращения матки* — схватки, особенно при кормлении ребенка грудью. Лучшими средствами в этих случаях являются платифиллин 0,005 г по 1 порошку 2—3 раза в день, экстракт белладонны (0,02), промедол внутрь по 0,25 г или под кожу 1 мл 2% раствора, беллоид в драже по 0,12 г 2 раза в день.

Обратное развитие матки определяется ежедневной пальпацией и измерением ширины и высоты стояния дна ее (обязательно при опорожненном мочевом пузыре) над симфизом. При недостаточном обратном развитии и обильных кровянистых выделениях в первые 4 дня после родов назначают лед на живот,

впрыскивание питуитрина, хинин; начиная с 5-го дня, можно давать препараты спорыньи, применение которых в первые дни после родов нежелательно, так как они нередко вызывают спазм круговых мышц шейки матки, способствуя тем самым задержке выделений.

Не следует забывать, что замедленное обратное развитие матки и задержка выделений зависят иногда от запрокидывания большой и тяжелой гипотонической послеродовой матки кзади. Достаточно бывает приподнять матку рукой через брюшную стенку или полежать в родильнице, по назначению врача, 2—3 раза в день на животе по 10—15 мин, как появляются обильные выделения; матка при этом хорошо сокращается. Нужно также иметь в виду, что иногда при недостаточной инволюции матки она при наружном исследовании может определяться на уровне лона вследствие резкой гиперантефлексии, что симулирует нормальный ход инволюции. При влагалищном исследовании выявляется эта ошибка. Следует придерживаться правила: накануне дня выписки производить влагалищное исследование.

Большое значение имеет состояние молочных желез и сосков у родильниц и уход за ними. Необходимо прилагать все усилия к тому, чтобы процесс грудного вскармливания протекал без всяких затруднений.

Практически это требование сводится, в основном, к профилактике, а в случае необходимости — к раннему правильному лечению: а) трещин сосков; б) чрезмерного нагрубания молочных желез; в) пониженной функции их; г) мастита.

Наиболее действенной оказывается профилактика всех заболеваний и нарушений функции молочных желез еще в дородовом периоде, лучше — с самого начала беременности по указанию врача женской консультации.

При поступлении роженицы в стационар, а затем после родов, перед переводом ее в послеродовую палату, следует обрабатывать молочные железы женщины 70% спиртом, а соски обтирать спирт-глицерином. Тотчас после родов женщине надевают свежее выглаженный, а еще лучше предварительно простерилизованный лифчик, не стесняющий молочных желез, но высоко поддерживающий их. В дальнейшем обтирают молочные железы спиртом ежедневно 1 раз в сутки. Лифчик сменяют 2 раза в сутки.

Соски после кормления обрабатывают ватным шариком (отдельным для каждого соска), смоченным раствором грамицидина (0,05%), риванола (1 : 1000) или фурацилина (1 : 4200).

Перед каждым кормлением родильницы обязательно моют руки с мылом.

Два раза в день, в промежутках между кормлениями ребенка, родильницам следует рекомендовать снимать лифчик и лежать 10—15 мин с открытой грудью. Особенно полезно действие

воздуха на грудь (соски) тотчас после проветривания палаты и в период облучения ее кварцевой лампой.

Необходимо запретить родильницам излишне часто и слишком энергично сцеживать молоко, что нередко приводит к травматизации молочной железы, инфицированию соска и, как следствие, — к маститу. Сцеживание излишков молока, несомненно, полезное мероприятие лишь тогда, когда оно производится правильно, при наличии необходимых показаний и противопоказаний. Это значит, что родильницы не должны сами, без назначения врача и без предварительного обучения акушеркой или сестрой, сцеживать молоко. Вообще молоко рекомендуют сцеживать:

- 1) не ранее чем через 2 сут после родов;
- 2) лишь при действительном наличии излишков молока, не высасываемых ребенком;
- 3) при отсутствии болезненности, инфильтрации, покраснения молочной железы.

При наличии трещин сосков следует предпочесть ручной способ сцеживания. Если же трещин нет или они незначительны, родильницы пользуются молокоотсосом, который перед каждым сцеживанием необходимо тщательно мыть и кипятить. При трещинах сосков широко используют стеклянные накладки на сосок; их дезинфицируют так же, как и молокоотсос.

Для лечения трещин сосков можно рекомендовать прикладывание 5% преднизолоновой мази или 1% риваноловой мази (Rivanoli 0,1, Lanolini, Vaselinei albi aa 5,0), или синтомициновой эмульсии, компрессы с грамицидином С (0,05%) и другими антибиотиками.

Лечение трещин сосков грамицидином проводят по следующей методике. 2% спиртовой раствор грамицидина С разводят дистиллированной или кипяченой водой в соотношении 1 : 40, получая таким образом 0,05% раствор. Тотчас после кормления на соски накладывают в пять слоев марлевые салфеточки, обильно пропитанные указанным раствором. Салфеточки нужно либо часто менять, либо время от времени смачивать их из пипетки, не снимая с сосков, тем же раствором. Салфеточки остаются на сосках в течение 1 или 1,5 ч. Затем их снимают, и молочные железы подвергают действию окружающего воздуха до следующего кормления. Лечение повторяют после каждого кормления, за исключением ночного времени.

По данным К. Н. Цудульковской, ценность метода заключается в том, что он оказывается весьма действенным при наиболее тяжелых, чрезвычайно трудно поддающихся излечению, извечных формах трещин сосков. Хорошие результаты дает лечение трещин сосков галаскорбином. Галаскорбин состоит из натриевых и калиевых солей аскорбиновой и галловой кислот и является мощным биологическим стимулятором, обладающим С- и Р-витаминной активностью. Он в высокой степени способствует активации окислительно-восстановительных процессов и за-

живлению ран. По Т. М. Николаевой, наиболее эффективный метод лечения трещин сосков — местное применение галаскорбина в виде порошка. Болеутоляющий эффект наступает уже в первые 6—12 ч после начала лечения. Заживление трещин наблюдалось у 98,2% женщин в течение от 1 до 5 сут в зависимости от степени повреждения сосков.

Лечение галаскорбином применяют одновременно с ультрафиолетовым облучением и аэрацией сосков при регулярном прикладывании ребенка к груди. Рекомендуется также использовать 1% раствор метиленового синего в 60% спирте.

При чрезмерном нагрубании молочных желез вследствие быстрого прилива молока однократно назначают внутрь слабительную соль (магния сульфат — 30 г) или тиреоидин (0,1 г 3 раза в день), тугое бинтование груди и ограничение питья; в трудно излечимых случаях — повязку из камфорного масла и камфору внутрь (*Camphorae tritae* 0,2 г 3 раза), внутримышечные инъекции фолликулина (40 000—60 000 ед. в день).

При пониженной функции молочных желез следует рекомендовать обильное питье (чай, молоко), облучение молочных желез небольшими (субэритемными) дозами ультрафиолетовых лучей (кварцевая лампа), подкожные инъекции прокипяченного коровьего или женского молока (1—2 мл ежедневно), малые дозы фолликулина (500—100 ед.) внутримышечно 2—3 дня подряд, назначение пролактина.

Профилактика мастита, помимо рекомендованных выше общих мероприятий, заключается в лечении самых ранних стадий этого заболевания, то есть при первых признаках болезненности, инфильтрации, покраснения кожи (лимфангоит) молочных желез с повышением или без повышения температуры. В этих случаях необходимо: высоко подбинтовать больную железу, исключить ее на сутки из кормления, поверх повязки положить мешок со льдом, дать слабительное, после действия которого назначить этазол или сульфадимезин по 1 г через 4 ч. При большом приливе молока рекомендуется, кроме того, внутрь йодистый калий (2% раствор по столовой ложке 3 раза в день), применение эритемной дозы ультрафиолетовых лучей (кварцевая лампа).

Одновременно с этими мероприятиями можно применять антибиотики широкого спектра действия: эритромицин, мономицин, тетрациклин и др.; при серозном мастите — новокаиновую блокаду с одним из антибиотиков.

Питание родильниц. К тому, что было уже сказано о питании родильниц в гл. II, необходимо добавить следующее.

Питание родильниц в первые 2 сут после родов должно быть ограничено легко усвояемыми и достаточно питательными блюдами: сладкий чай, кофе, варенье, не слишком свежий белый хлеб или сухари, творог, сливочное масло, сметана, простокваша, компот, кисель, овощной суп, салаты, молочные каши, творожники, овощные котлеты. Со 2-го дня можно добавить мясные паровые

котлеты, вареное мясо, ветчину. С 3-х суток, после действия кишечника, родильнице можно разрешать есть все, что она хочет и к чему привыкла, за исключением острых блюд, консервов, колбас, сала и пр. Количество жидкости регулируется в зависимости от количества молока у родильницы.

Совершенно необходимо вводить в рацион родильницы достаточное количество витаминов. Здоровой родильнице с первого же дня послеродового периода вводят с пищей и в виде препаратов витамины А, В₁ и С примерно в следующих суточных количествах: витамина А — до 50 000 МЕ, витамина В₁ — до 20 мг, витамина С — до 300 мг.

При наличии послеродовых заболеваний дозировку витаминов увеличивают в зависимости от характера и тяжести заболевания.

Распорядок дня родильниц следует строить так, чтобы они имели достаточный ночной и дополнительный дневной отдых (сон), принимали пищу 4—5 раз в день, кормили ребенка 6 раз в сутки и занимались лечебной гимнастикой.

Можно рекомендовать следующий примерный распорядок дня послеродовых отделений (палат):

- 6 ч. Пробуждение родильниц.
- 6 ч — 6 ч 10 мин. Проветривание палат.
- 6 ч 10 мин — 6 ч 30 мин. Умывание, подготовка к кормлению детей.
- 6 ч 30 мин — 7 ч. Первое кормление детей.
- 7 ч — 8 ч 30 мин. Измерение температуры, уборка родильниц, уборка палат, раздача лекарств.
- 8 ч 30 мин — 9 ч. Первый завтрак (чай).
- 9 ч — 9 ч 10 мин. Проветривание палат.
- 9 ч 30 мин — 10 ч. Второе кормление детей.
- 10 ч — 11 ч. Обход врача.
- 11 ч. Второй завтрак.
- 11 ч 30 мин — 12 ч 30 мин. Выполнение назначений врача, манипуляций и подготовка к кормлению детей.
- 12 ч 30 мин. Третье кормление детей.
- 13 ч — 14 ч. Выполнение назначений врача. Лечебная гимнастика.
- 14 ч. Обед.
- 14 ч 45 мин — 15 ч. Проветривание палат.
- 15 ч — 16 ч 30 мин. Дневной отдых (сон).
- 16 ч 30 мин — 17 ч. Четвертое кормление детей.
- 17 ч — 19 ч. Измерение температуры, вечерняя уборка родильниц, уборка палат, раздача лекарств, манипуляции.
- 19 ч — 19 ч 30 мин. Ужин.
- 19 ч 40 мин — 20 ч. Подготовка к кормлению детей.
- 20 ч — 20 ч 30 мин. Пятое кормление детей.
- 20 ч — 21 ч. Вечерний обход врача.
- 21 ч — 21 ч 30 мин. Чай, молоко или простокваша.
- 21 ч 30 мин — 22 ч. Раздача лекарств.
- 22 ч — 22 ч 20 мин. Подготовка к кормлению детей.
- 22 ч 20 мин — 22 ч 50 мин. Шестое кормление детей.
- 22 ч 50 мин — 23 ч. Проветривание палат.
- 23 ч. Ночной сон.

При таком распорядке дня значительно удлиняется ночной сон родильниц: родильницы имеют 7 ч ночного сна и 1,5 ч дневного.

Удлиненный сон — один из важнейших компонентов лечебно-охранительного режима (см. гл. II).

Необходимо включить в распорядок дня беседы врачей с родильницами. Педиатр проводит их во время утреннего и дневного кормления детей, акушеры — до или после третьего кормления детей. Кроме плановых бесед, в вечерние часы, например после ужина, проводят беседу — ответы на вопросы: в течение дня у родильниц возникает немало вопросов, относящихся как к их собственному здоровью, так и здоровью поворожденного, на которые они хотят получить авторитетные ответы врача.

Эти беседы, помимо их образовательного и воспитательного значения, дают возможность установить тесный, дружеский контакт и взаимное доверие между родильницами и врачами.

Глава IX

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

Русских акушеров издавна привлекала гуманная идея обезболивания родов. Почти 100 лет назад появились большие работы по этому вопросу Ф. Орловского, Н. Н. Сочавы, П. И. Кубасова, Н. И. Буховцева и др. В руководстве крупнейшего отечественного акушера А. Я. Красовского (1885) имеется специальная глава, посвященная обезболиванию родов. Позже Е. М. Курдиновский опубликовал монографию «Обезболивание нормальных родов». Автор на основании собственных экспериментальных исследований и клинических наблюдений по сути положил начало научному и практическому обезболиванию родов. Однако еще долго обезболивание родов носило несистематический характер и применялось только в отдельных акушерских клиниках.

В начале третьего десятилетия нашего века К. И. Платонов в Харькове, А. П. Николаев в Киеве, В. И. Здравомыслов в Москве начали широко применять для обезболивания родов гипноз.

Этот метод получил большое распространение, когда в Германии Кохегер и одновременно и независимо от него в СССР К. И. Платонов и А. П. Николаев предложили методику предварительной гипносуггестивной подготовки беременных к родам без боли.

По этому способу были обезболены сотни родов без всякого вреда для матери и ребенка. В Москве, Ленинграде, Киеве были организованы при некоторых акушерских учреждениях специальные гипнотарии, где проводилась одновременная гипносуггестивная подготовка целых групп беременных (от 20 до 70 человек).

Однако, несмотря на хорошие результаты, метод не получил широкого распространения. Причиной этого было некоторое предубеждение против гипноза, которое существовало до тех пор,

пока русский физиолог И. П. Павлов не доказал, что гипноз и внушение — явления вполне физиологические и совершенно безвредные. Второй причиной была относительная сложность применения этого метода и потребность в специально подготовленных кадрах акушеров-психотерапевтов.

С 1935 г. в Советском Союзе начали широко применять самые разнообразные методы медикаментозного обезболивания родов.

В 1950 г. основным методом обезболивания родов в СССР стал психопрофилактический метод подготовки беременных к родам, предложенный и в первоначальном его виде разработанный И. З. Вельвовским, К. И. Платоновым, В. А. Плотицером и Э. А. Шугом. В последние годы фактически применяется физиопсихопрофилактический метод, так как выяснилось огромное положительное значение в подготовке беременных к родам физических (гимнастических) упражнений, в связи с чем разработаны специальные гимнастические комплексы.

Значение физиопсихопрофилактического метода не ограничивается обезболиванием родов или более или менее выраженным болеутолением в родах, хотя это и является самым важным показателем ценности метода и целесообразности его широкого применения.

В проблеме обезболивания родов, как известно, чрезвычайно важное значение имеет необходимость избавления беременной и роженицы от чувства страха, который в большей или меньшей степени испытывают почти все женщины. Избавить роженицу от чувства страха — это значит оздоровить ее психику и тем самым нормализовать течение и взаимосвязь основных нервных процессов в высших отделах мозга и вегетативных центрах, упорядочить поведение женщины в родах, ликвидировать спастическое состояние мускулатуры нижнего сегмента и шейки матки, мышц газового дна, промежности и т. д. Избавить роженицу от чувства страха — значит открыть путь для наиболее эффективного влияния тех или иных успокаивающих (транквилизирующих) мероприятий как психопрофилактических, так и фармакологических.

В значительной мере этому способствуют как фармакологические способы обезболивания, так и физиопсихопрофилактический метод. Вместе с тем оказалось, что физиопсихопрофилактическая подготовка в высокой степени дисциплинирует поведение женщины в родах.

Следует также подчеркнуть, что регулярные посещения беременными женщинами консультаций для периодических осмотров и занятий по подготовке к родам позволяют своевременно выявить те или иные отклонения в течении беременности и заранее принять все необходимые меры, чтобы избежать осложнений в родах.

С другой стороны, исходя из того, что при осложненном течении родов беременные нуждаются в обезболивании не в меньшей, а несомненно, в большей степени, чем при нормальных ро-

дах, советские врачи изучили также возможность и эффективность применения психопрофилактических методов при различных осложнениях беременности и родов.

Общая продолжительность родов после физио-психопрофилактической подготовки на 2—4 ч меньше, чем при медикаментозном обезболивании. Это важно, так как чем продолжительнее роды, тем ниже результат обезболивания. Физио-психопрофилактическая подготовка оказывает положительное влияние также на течение родового акта: реже наблюдаются случаи слабости родовой деятельности, снизился процент асфиксий и мертворождений, уменьшилось число послеродовых кровотечений.

Как можно объяснить такое благоприятное влияние профилактической подготовки на течение родов, даже осложненных? Оно включает следующие основные факторы.

1. Нормализация основных нервных процессов и, следовательно, нейро-гуморальных факторов, регулирующих родовую деятельность.

2. Устранение страха, отрицательных эмоций и устранение или уменьшение боли; в силу этого — спокойное дисциплинированное поведение женщины во время родов.

3. Выработка положительных установок на родовый акт, как на неболезненный физиологический процесс.

Не подлежит сомнению, что в тех учреждениях, где правильно поставлена работа по проведению физио-психопрофилактической подготовки, то есть там, где беременная проходит полную предварительную подготовку в женской консультации и, поступая в акушерский стационар, встречается с благоприятной обстановкой, там эффективность этой подготовки достаточно высока.

Основное положение физио-психопрофилактической подготовки к родам заключается в том, что боль в развитии и течении родов, как физиологического акта, не является необходимостью. Наоборот, акушеры хорошо знают, что родовая боль и почти всегда сочетающаяся с ней эмоция страха нередко нарушают физиологическое течение родового акта: схватки приобретают беспорядочный характер, их сила, ритм, нормальная динамика нарушаются. Такие схватки мало продуктивны, быстро утомляют роженицу и нередко приводят к вторичной слабости родовой деятельности. Однако это утомление нельзя рассматривать как результат физического истощения: оно зависит от длительного перенапряжения центральной нервной системы вследствие длительного воздействия на нее болевых ощущений и отрицательных эмоций.

Физиологическое обезболивание в родах должно исходить из установленных И. П. Павловым следующих факторов:

1) высшим аппаратом восприятия и оформления болевых ощущений является кора головного мозга, функционирующая в тесном взаимодействии с подкоркой;

2) кора мозга в каждый отдельный момент воспринимает из бесконечного количества притекающих к ней импульсов лишь те,

которые в данный момент жизненно необходимы для нормального функционирования организма. В то же время кора задерживает все остальные импульсы, в том числе и поступающие из физиологически функционирующих внутренних органов. Таким образом, в норме интероцептивные импульсы находятся под порогом сознания.

Однако существуют условия, когда может наступить «прорыв» импульсов с того или другого органа в кору.

По-видимому, эти условия могут иметь место и во время родов. Условия эти следующие: чрезмерная сила импульсов, посылаемых бесчисленными интероцепторами матки, придатков и брюшины, находящимися в состоянии все более усиливающегося раздражения; большая длительность, непрерывность поступления импульсов в подкорковую область; наконец, тормозное состояние коры мозга, ослабляющее ее регулирующее влияние на нижележащие отделы мозга, причем неизбежно нарушается функция «отбора», которую активная кора всегда осуществляет в отношении интероцептивных импульсов.

Прорыв импульсов большой силы и частоты в кору обычно сочетается с резким повышением возбудимости подкорки, сопровождающим отрицательные эмоции. Все это приводит в конечном итоге к тому, что эти раздражения воспринимаются и оформляются в коре мозга как боли.

Не подлежит сомнению, что родовые боли обусловлены обратными анато-функциональными изменениями в органах малого таза и брюшной полости, которые неизбежно возникают в процессе родов и вызывают раздражение чувствительных нервных приборов матки и соседних органов с ответными реакциями организма, в том числе болевыми.

К этим изменениям относятся: раскрытие шейки матки, особенно у первородящих и при некоторой ригидности ее; неизбежное при сокращениях беременной матки натяжение и растяжение ее связок и брюшины; усиленные сокращения матки при наличии относительных препятствий к ее опорожнению; сжатие и растяжение при сокращениях матки бесчисленных кровеносных сосудов, обладающих своей собственной системой высокочувствительных нервных рецепторов; изменение химизма тканей и накопление кислых продуктов обмена, вызывающих повышение чувствительности нервных окончаний сосудов, слизистой оболочки и брюшины, покрывающей матку. Эти материальные условия возникновения родовых болей в большей или меньшей степени имеются у всех рожениц, однако степень ощущения боли в родах у разных женщин различна.

Многие роженицы, особенно из тех, у которых нет отрицательных эмоций и страха, испытывают умеренные боли, легко их переносят и относятся к ним относительно спокойно. Такие женщины с нетерпением ждут ребенка, и радостное ожидание его преобладает над всеми другими внешними и внутренними

раздражителями; они, следуя указаниям врача и акушерки, стремятся активно участвовать в родовом процессе и по мере возможности управлять им, ускорять его течение.

С нейрофизиологической точки зрения этих беременных можно характеризовать так: кора их головного мозга очень активна и имеет высокий тонус; в ней образовался мощный очаг возбуждения с определенным целенаправленным положительным содержанием — «благополучно родить». Этот мощный очаг или «доминанта» затормаживает путем индукции остальную кору, и никакие раздражения, не связанные непосредственно с содержанием «доминанты», кора не воспринимает или же, если они восприняты, также очень быстро затормаживает. В результате у этих женщин отмечается высокий порог болевой чувствительности. Именно такое состояние центральной нервной системы мы стремимся создать у каждой беременной путем физио-психопрофилактической подготовки.

Но есть и другие женщины — с нервной системой слабого типа. Они раздражительны, неуравновешенны, чрезмерно подвержены отрицательным эмоциям и страху, напряженно ожидают якобы неизбежных родовых мук и различных осложнений в родах. Со страхом ждут окончания своих страданий, которые кажутся им бесконечными.

У этих женщин низкий порог возбудимости коры головного мозга; тонус и активность коры ослаблены, поэтому положительной «доминанты» не образуется и тормозной процесс ослаблен. Вследствие этого болевые раздражения, притекающие с периферии, иррадируют в коре на более обширные области и воспринимаются как значительные болевые ощущения. Последние приобретают большую интенсивность и длительность; особенно усиливаются они под влиянием эмоций и страха.

Помимо особенностей центральной нервной системы, у этих рожениц иногда выявляются следующие факты, неблагоприятно действующие на психику и усиливающие боли.

1. Тяжелые, очень болезненные роды в прошлом, нередко закончившиеся гибелью желанного ребенка. У таких беременных с началом настоящих родов оживают все неблагоприятные временные условные связи, образовавшиеся во время прежних родов, возникают тяжелые следовые реакции, и почти неизбежно образуется неблагоприятная установка на предстоящие роды.

2. Влияние окружающей среды, когда женщина, даже будучи еще подростком, слышит устрашающие беседы о родах и подобные же высказывания воспринимает из литературы. В данном случае имеет место воздействие на психику второй сигнальной системы, то есть слова, которое производит, как говорит К. М. Быков, «грандиозные события» в организме человека.

Таким образом, наряду с естественными причинами родовых болей у роженицы могут иметь место условнорефлекторные и эмоциональные наслоения, которые, несомненно, во много раз

усугубляют первоначальные, быть может, вовсе незначительные родовые боли.

Устранить естественные причины родовых болей мы не можем. Но можно снять указанные условнорефлекторные наслоения, более того, изменить количественный и качественный характер восприятия периферических болевых раздражений, направляющихся по нервным путям в центральную нервную систему женщины. Эта задача успешно решается путем: 1) снятия страхов и воспитания у беременной положительных эмоций; 2) образования в коре мозга концентрированного доминантного очага возбуждения и одновременно вокруг него — зоны индукционного торможения; 3) выработки и тренировки активного условного торможения (А. О. Долин).

Устранение из сознания беременной зафиксированного представления о боли и переработка в коре головного мозга болевых раздражений, вызванных безусловными раздражителями, в небольшие, а также повышение порога возбудимости коры составляют одну из важнейших задач психопрофилактической подготовки беременных к родам.

При этом возможны такие варианты:

1. Порог возбудимости настолько повышается, что все болевые раздражения, возникающие в родах, остаются под порогом чувствительности и не превращаются поэтому в ощущение боли, то есть родовая боль вообще не возникает. В данном случае имеет место истинная профилактика возникновения родовой боли и никакого дополнительного обезболивания не требуется.

2. Порог возбудимости повышается в такой степени, что большая часть каждой схватки оказывается безболезненной, и лишь на высоте ее появляется непродолжительная боль. В этих случаях также чаще всего не требуется медикаментозное обезболивание. Если же в отдельных случаях оно может понадобиться, то наилучшим средством является закись азота или трилена (наркоген), вдыхаемая в течение нескольких секунд.

3. Большая часть схваток периода раскрытия остается под порогом чувствительности и протекает безболезненно, а в кульминационной фазе раскрытия появляются боли. Это объясняется, с одной стороны, недостаточной высотой порога возбудимости, а с другой — затрудненным раскрытием шейки матки либо другими осложнениями родового акта. В этих случаях при появлении боли необходимо произвести влагалитичное исследование для установления причин чрезмерной болезненности (ригидность шейки, неправильное вставление головки, ущемление передней губы шейки, чрезмерно плотные оболочки плодного пузыря и пр.). Одновременно с выполнением необходимой акушерской манипуляции (вскрытие пузыря при полном или почти полном раскрытии шейки, запроваживание губы шейки за головку) следует применить, если боль не будет устранена, дополнительное медикаментозное обезболивание.

4. Порог возбудимости остается настолько низким, то есть чувствительность настолько высокой, что родовой акт в большей своей части или даже весь целиком протекает болезненно. Это — срыв психопрофилактической подготовки. В этих случаях необходимо полностью перейти на медикаментозное обезболивание и чем раньше, тем лучше.

В системе физио-психопрофилактической подготовки беременных к родам важнейшее звено — комплекс специальных медицинских (акушерских) и педагогических мероприятий — должно быть тесно связано с комплексом организационных мероприятий.

Обязательными компонентами этого звена являются:

1) дородовая психопрофилактическая подготовка беременной в женской консультации в течение всей беременности и особенно в последние 6—8 нед;

2) подготовка, воспитание персонала акушерского учреждения, который должен быть хорошо ознакомлен с принципами и методикой физио-психопрофилактического обезболивания и уметь осуществлять их;

3) правильное, рациональное, внимательное ведение родов со своевременным предупреждением и устранением всех, даже малейших, отклонений от норм;

4) лечебно-охранительный режим в родовспомогательном учреждении.

Специальной подготовке предшествует тщательное общее, акушерское и неврологическое обследование беременной. Весьма важно ориентировочно определить типовые особенности ее нервной системы, ибо можно считать установленным, что наилучшие результаты психопрофилактического метода обезболивания родов наблюдаются у женщин, приближающихся к сильному типу с уравновешенными раздражительным и тормозным процессами, с достаточной степенью подвижности этих процессов и нормальным взаимоотношением первой и второй сигнальных систем. Наоборот, у женщин слабого типа, с неуравновешенными основными процессами высшей нервной деятельности, у которых легко возникают всякие страхи, нередко принимающие характер патологических, навязчивых, и у женщин с преобладающим влиянием первой сигнальной системы, со значительной силой влияния подкорки (что обычно совпадает) значительно чаще отмечаются «срывы» психопрофилактической подготовки.

На подготовку этой группы беременных врач должен затратить больше усилий, больше времени, провести больше занятий. Иногда необходимо проводить с ними сеансы внушения в бодрственном состоянии или в гипнотическом сне.

Физио-психопрофилактическая подготовка беременной к родам представляет собой комплекс ряда последовательно проводимых занятий, благодаря которым:

1) у беременной формируется правильная установка на роды как на физиологический процесс;

2) вырабатываются положительная направленность и целеустремленность по отношению к родовому акту; роженицам разъясняют неправильность устаревших представлений о родовом акте как о процессе, которым нельзя активно руководить и управлять. Врач подчеркивает, что роды — физическая работа, для благополучного завершения которой необходимы знание, дисциплинированность, определенная физкультурная подготовленность и экономное расходование сил;

3) излагаются в доступной, но научной форме основные сведения о физиологии родового акта, о его клиническом нормальном течении, о тех явлениях и ощущениях, которые будут иметь место в родах;

4) подчеркивается значение гимнастических упражнений, которые улучшают все физиологические функции, совершенствуя деятельность нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, мышечной систем;

5) женщине дают наставления о правильном поведении в родах; указывают, что правильное поведение в родах, выполнение роженицей определенных приемов, которым ее обучают в процессе подготовки, будет определять правильное течение и, следовательно, безболезненность или незначительную болезненность в родах.

Позже, уже при поступлении беременной на роды в стационар, врач и акушерка в повторных кратких беседах в пропускнике, предродовой палате и в родильном зале возобновляют в памяти роженицы все преподанное ей во время подготовки к родам; фиксируют ее внимание на тех предметах и приемах, которые использовались во время подготовки для опосредованного внушения; создают спокойное настроение и уверенность в безболезненном течении и благополучном исходе родов.

Таким образом, физио-психопрофилактическая подготовка беременных к родам начинается в женской консультации, повторяется в приемном покое акушерского стационара тотчас по поступлении беременной, проводится в родильной комнате и заканчивается лишь после родоразрешения.

Теперь в большинстве родовспомогательных учреждений Украины курс занятий по физио-психопрофилактике в конце беременности построен таким образом, что первое вводное и заключительное занятия, как наиболее ответственные, проводит врач, а промежуточные четыре занятия — хорошо обученная и специально для этой цели выделенная акушерка.

Гимнастические упражнения для беременных делятся на три комплекса¹.

Первый комплекс (срок беременности до 20 нед).

Упражнение 1 (рис. 24, а). Исходное положение (И. п.): стоя, ноги вместе, руки вдоль туловища. Выполнение: поднять руки вверх — вдох, опустить — выдох. Повторить упражнение 4—6 раз в медленном темпе.

¹ По А. К. Поплавскому.



Рис. 24. Первый комплекс гимнастических упражнений для беременных.

Упражнение 2 (рис. 24, б). И. п.: стоя, ноги слегка расставлены, руки вдоль туловища. Выполнение: поднять руки вверх — вдох, наклонить туловище вперед, коснуться пальцами пола — выдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Упражнение 3 (рис. 24, в). И. п.: сидя на полу, ноги прямые вместе, руки сзади в упоре. Выполнение: повернуть туловище вправо, левую руку перенести на правую сторону — выдох, принять исходное положение — вдох. Повторить упражнение попеременно в левую и правую сторону 3—4 раза.

Упражнение 4 (рис. 24, г). И. п.: лежа на спине, ноги прямые вместе, руки вдоль туловища. Выполнение: поднять ноги — выдох, опустить — вдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Упражнение 5 (рис. 24, д). И. п.: то же. Выполнение: согнуть ноги в коленях — вдох, приподнять верхнюю треть туловища и голову — выдох, опустить их — вдох, выпрямить ноги — выдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Упражнение 6 (рис. 24, е). И. п.: стоя на четвереньках. Выполнение: поднять прямую левую ногу назад и правую руку вперед, прогнуться в пояснице — вдох, возвратиться в исходное положение — выдох. Повторить упражнение попеременно левой и правой ногой и рукой 3—4 раза.

Упражнение 7 (рис. 24, ж). И. п.: стоя на коленях, ноги вместе, руки вдоль туловища. Выполнение: сесть на пятки — выдох, стать на колени — вдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

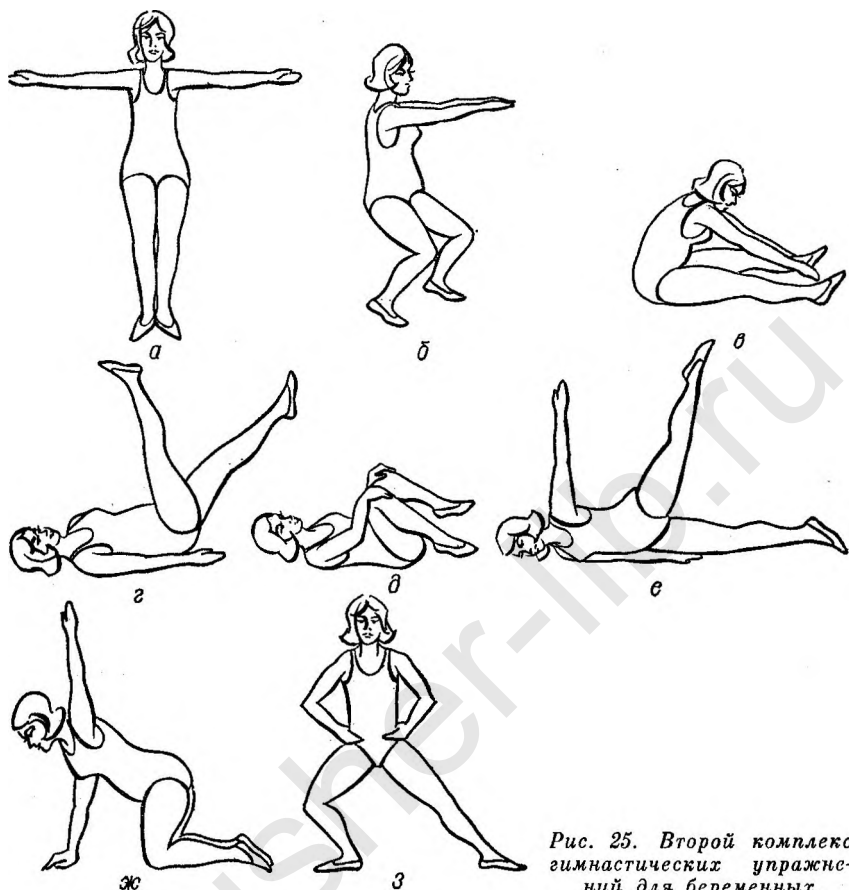


Рис. 25. Второй комплекс гимнастических упражнений для беременных.

Упражнение 8 (рис. 24, з). И. п.: стоя, ноги слегка расставлены, руки вдоль туловища. Выполнение: отвести прямые руки назад — вдох, привести их к туловищу — выдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Второй комплекс (срок беременности от 20 по 32 нед).

Упражнение 1 (рис. 25, а). И. п.: стоя, ноги слегка расставлены, руки вдоль туловища. Выполнение: развести руки перед грудью широко в стороны — вдох, возвратиться в исходное положение — выдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Упражнение 2 (рис. 25, б). И. п.: стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища. Выполнение: опираясь на спинку стула, присесть — вдох, подняться — выдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Упражнение 3 (рис. 25, в). И. п.: сидя на полу, ноги широко разведены, руки вдоль туловища. Выполнение: поднять руки вверх — вдох, коснуться ими носка левой и правой ноги — выдох. Повторить упражнение 3—4 раза.

Упражнение 4 (рис. 25, г). И. п.: лежа на спине, прямые ноги вместе, руки вдоль туловища. Выполнение: поднять ноги вверх, произвести качательные движения ими в течение 1 мин.

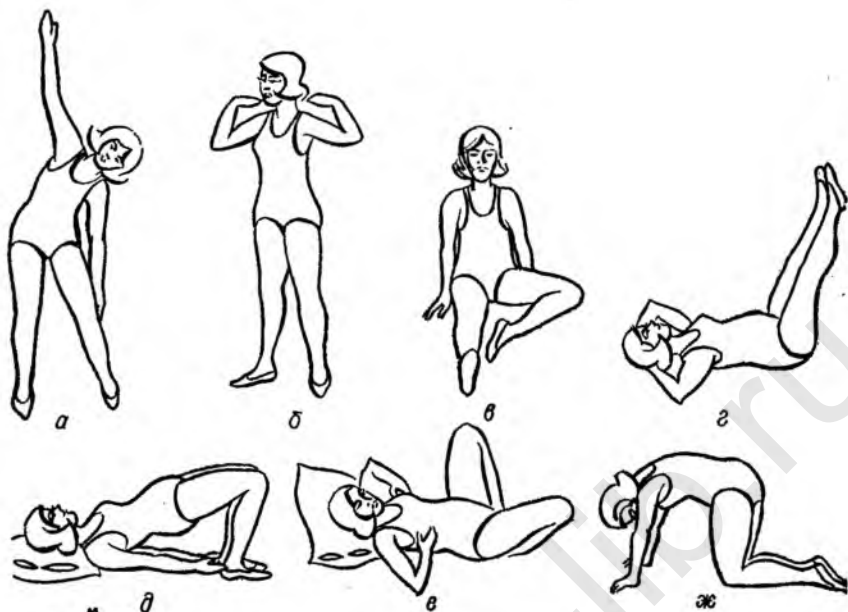


Рис. 26. Третий комплекс гимнастических упражнений для беременных.

Упражнение 5 (рис. 25, д). И. п.: то же. Выполнение: согнуть ноги, развести колени руками в стороны — выдох, возвратиться в исходное положение — вдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Упражнение 6 (рис. 25, е). И. п.: лежа на боку, ноги прямые вместе, руки вдоль туловища. Выполнение: поднять руку и ногу — вдох, опустить — выдох. Повторить упражнение сначала на левом, потом на правом боку 3—4 раза.

Упражнение 7 (рис. 25, ж). И. п.: стоя на четвереньках. Выполнение: поднять левую руку вверх, посмотреть на нее — вдох, опустить — выдох. Повторить упражнение попеременно левой и правой рукой 3—4 раза.

Упражнение 8 (рис. 25, з). И. п.: стоя, ноги на ширине плеч, руки на поясе. Выполнение: согнуть левую ногу в колене — вдох, выпрямить — выдох. Повторить упражнение попеременно левой и правой ногой 3—4 раза.

Третий комплекс (срок беременности от 32 нед до родов).

Упражнение 1 (рис. 26, а). И. п.: стоя, ноги на ширине плеч, руки вдоль туловища. Выполнение: наклонить туловище влево, скользя левой рукой по ноге, правую руку поднять вверх — вдох, возвратиться в исходное положение — выдох. Повторить упражнение попеременно в левую и правую сторону 3—4 раза.

Упражнение 2 (рис. 26, б). И. п.: стоя, ноги на ширине плеч, кисти рук касаются плеч. Выполнение: разогнуть руки — вдох, согнуть — выдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Упражнение 3 (рис. 26, в). И. п.: сидя на полу, ноги прямые вместе, руки сзади в упоре. Выполнение: согнуть левую ногу в колене — вдох,

отвести колено кнаружи — выдох. Повторить упражнение попеременно левой и правой ногой 3—4 раза.

Упражнение 4 (рис. 26, г). И. п.: лежа на спине, ноги прямые вместе, руки под головой. Выполнение: поднять прямые ноги — выдох, опустить — вдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Упражнение 5 (рис. 26, д). И. п.: лежа на спине, ноги согнуты, пятки около ягодиц, руки вдоль туловища. Выполнение: поднять таз вверх — выдох, опустить — вдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Упражнение 6 (рис. 26, е). И. п.: то же. Выполнение: развести колени широко в стороны, руки согнуты — вдох, возвратиться в исходное положение — выдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Упражнение 7 (рис. 26, ж). И. п.: стоя на четвереньках. Выполнение: прогнуть спину вверх, голову опустить вниз — выдох, прогнуть спину вниз, голову поднять вверх — вдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

Упражнение 8 (рис. 26, з). И. п.: стоя, ноги слегка разведены в стороны, руки вдоль туловища. Выполнение: поднять руки вверх, прогнуться в пояснице — вдох, возвратиться в исходное положение — выдох. Повторить упражнение 4—6 раз.

С 32-й или 33-й недели беременности проводят специальный курс бесед-занятий по психопрофилактике, что по времени совпадает с третьим комплексом гимнастических упражнений.

Цикл специальных подготовительных занятий (в конце беременности) должен состоять не менее чем из 6 бесед-уроков.

Если беременная начинает проходить психопрофилактическую подготовку при большом сроке беременности — более чем 35—36 нед (37—39 нед), с ней следует проводить занятия или индивидуально, или же собрать группу женщин с таким же сроком беременности. В таких случаях приходится проводить 3—4 занятия.

Если после последнего занятия прошло более чем 6—7 дней, а роды не наступили, иногда наблюдаются неудовлетворительные результаты подготовки, что, несомненно, объясняется большим промежутком между последней беседой и родами. В подобных случаях необходимы дополнительные занятия.

Первое занятие (беседа) проводят индивидуально. Врач знакомится с беременной, ее профессией, домашними условиями, выявляет ее отношение к беременности и родам. Уточняет общесоматический, акушерский и, по возможности, неврологический статус. Выявляет состояние эмоционально-психической сферы, в частности наличие тяжелых переживаний, опасения беременной и их источники. Объясняет беременной необоснованность ее страхов.

По данным акушерского анамнеза врач решает, к какой группе следует отнести беременную — с физиологическим течением беременности и предполагающимися нормальными родами или к группе, в которой можно ожидать осложненное или патологическое течение родового акта. Нужно тщательно проанализировать течение предыдущих родов, причины бывших осложнений, прежних гинекологических заболеваний, течение настоящей беременности.

Беременные, страдающие, по заключению невропатолога, ис-

терией, должны проходить психопрофилактическую подготовку к родам обязательно в индивидуальном порядке. Это желательно потому, что никогда нельзя исключить возможности некоторого неадекватного поведения таких женщин во время занятий, что может оказать крайне неблагоприятное влияние на других беременных. Отдельно проходят подготовку также беременные с отягощенным акушерским анамнезом, с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, неправильным положением плода, узким тазом и другими видами патологии беременности. Таких беременных тоже необходимо выделить в особую группу, так как рассказ хотя бы одной из них о тяжело, неблагополучно протекавших прошлых родах, о мертворождениях может произвести крайне неблагоприятное впечатление на других и способствовать укреплению их опасений, страха, а иногда и усилению отрицательного отношения к беременности.

Проводя занятия с беременной, у которой ожидаются осложненные роды, следует осторожно подготовить ее к возможным оперативным пособиям.

Второе занятие, как и все последующие, — групповое. Это занятие весьма ответственное, так как специально посвящено устранению из сознания роженицы страха перед родами, страха боли.

По данным В. А. Плотичера, у 82% беременных наблюдаются страхи, содержание которых весьма разнообразно, например: страх болей в родах, боязнь неблагополучного течения родового акта и возможности оперативных вмешательств, боязнь смерти, разрыва промежности, боязнь за свое «больное» сердце, опасения за ребенка (мертворождения, уродства) и т. п. При этом у 68% беременных, сознание которых было отягощено страхом, никаких реальных оснований для него нет и они основываются, главным образом, на рассказах окружающих лиц.

Главные источники страхов и опасений — ненужные, нередко устрашающие замечания, рассказы родственников, знакомых, иногда медицинских работников, мнительность самой беременной, нередко поддерживаемая окружающими, сведения о неблагополучных родах у других, наконец, художественная литература. Как известно, в произведениях крупных писателей имеются яркие описания «родовых мук», которые, естественно, производят на миллионы молодых читателей сильное впечатление и создают в коре мозга окрашенные резко отрицательными эмоциями представления о родах как о мучении, страдании, неизбежной боли. Оставшийся в коре след от подобных представлений оживает у женщины при ее собственной беременности, и легко образует временную связь с первым, хотя бы и незначительным по силе, ощущением боли в родах. При легкой заторможенности коры, при «слабой» коре этого достаточно для образования условного рефлекса боли, подкрепляемого при каждой родовой схватке, которая сама по себе могла бы быть мало болезненной.

Врач должен на примерах доказать беременным, что человек переносит боль по-разному, в зависимости от его отношения к ней, от его настроения в данный момент, от того, ожидалась ли эта боль или нет, от наличия или отсутствия страха. Нужно привести также ряд примеров, доказывающих, что положительные эмоции, хорошее настроение, целеустремленная направленность в деятельности человека могут либо устранить, либо значительно уменьшить боли, либо, наконец, предупредить самое их появление даже при наличии условий для их возникновения.

Вскрыв причины страхов, связанные с представлением о родах, врач должен не только рассеять их, но и сформировать у беременной положительные эмоции.

На каждом последующем занятии необходимо возвращаться к теме второго занятия, каждый раз вновь подкрепляя образующиеся у женщины положительные эмоции и рассеивая неправильные представления о родах.

Третье занятие имеет целью в доступной форме, но вполне научно доказать беременным, что предстоящие роды есть акт физиологический, а потому, как и ряд других физиологических актов человеческого организма, может быть безболезненным или сопровождаться лишь незначительными болевыми ощущениями.

Нужно доказать беременным необязательность болей в родах, разъяснить, что родовые схватки и родовые боли — явления разные, различной природы, причем первые обязательны для нормального течения родов, а вторые можно исключить.

Врач должен сообщить беременным краткие сведения об анатомическом строении наружных и внутренних половых органов женщины, о менструальной функции, о процессе оплодотворения и развития беременности. Рассказывая о значительных изменениях, происходящих в организме при беременности, в частности в матке, врач должен подчеркнуть, что, несмотря на огромный рост матки, объем полости которой увеличивается в 519 раз, растяжение ее стенок, брюшины (вообще чрезвычайно чувствительной), кровеносных сосудов (обладающих собственной, весьма чувствительной нервной системой), беременная не испытывает никаких болей, так как все происходящие изменения — явления физиологические, необходимые для организма, и поэтому не болезненные. То же происходит и во время родов: шейка матки растягивается, матка сильно сокращается, вместе с ними растягиваются и сокращаются брюшина, связки, кровеносные сосуды. Все это должно и может совершаться безболезненно, потому что эти процессы физиологические и организм наилучшим образом приспособлен к ним.

Демонстрируя и объясняя строение матки, яичников, таза, расположение их, рост плода в матке, сопоставляя размеры его и размеры таза, нужно много раз настойчиво и убедительно подчеркивать, что анатомическое строение женской половой системы

и физиологические изменения при беременности и в родах отлично приспособливают организм женщины к родам, обеспечивают нормальное течение родового акта и не должны быть причиной болевых ощущений.

Множественно, также с доказательствами, следует объяснять, что роды — физическая работа, требующая затраты сил, а потому женщина должна научиться экономно расходовать их во время родового акта, чтобы сохранить их к завершающему периоду — периоду изгнания.

На этом же занятии нужно разъяснить беременным, что в результате приобретенных на занятиях знаний, опыта, навыков, преподаваемых специальных приемов обезболивания сама женщина до известной степени сможет управлять родами. Тогда роды, протекая совершенно нормально, быстро и благополучно, будут или безболезненными, или почти безболезненными, так как никаких оснований и причин для возникновения болей при нормальном течении родов нет.

Необходимо подчеркнуть, что болей в родах не будет не потому, что женщина вообще ничего не будет чувствовать, не потому, что в родах вообще нет никаких причин, например раздражения внутренних органов, могущих вызвать ощущение боли, а потому, что при помощи подготовки нервная система беременной приводится в такое состояние, при котором эти раздражения, даже если они доходят до коры головного мозга, не могут вызвать ощущения боли. Если же боль и появляется, то она сразу же ослабляется, подавляется и потому оказывается легко терпимой, переносимой и непродолжительной. Этому же в высокой степени способствует правильное поведение роженицы в родах, которому обучили ее на занятиях по психопрофилактике.

Все третье занятие в значительной степени включает элементы внушения при умелом сочетании их с разъяснением, убеждением и обучением.

На четвертом занятии беременным объясняют значение первого периода родов и его физиологию. Во второй части занятия их обучают правильному поведению в этот период родов и приемам обезболивания. Врач разъясняет, что акт родов, его первый период, или период раскрытия шейки матки, совершается при помощи регулярных, ритмичных сокращений тела матки и одновременно происходящего растягивания, открытия шейки матки (схватки). Снова подчеркивает, что родовые схватки и боли не одно и то же, что схватки нужны, а боли вовсе не обязательны. Указывается, что схватки могут не сопровождаться и не должны сопровождаться болями, что нормальные ощущения роженицы при схватках — это чувство давления, напряжения, распирация, сжатия и растягивания внизу живота и в пояснице. Это несколько неприятные, тупые, неясные ощущения, которые по ходу родов становятся более сильными и более частыми. Если они и приобретают характер болевых, то эти боли, вследствие

уже отмеченного состояния центральной нервной системы, терпимы и преодолимы, так как все основные нервные процессы переключены на другую деятельность.

Необходимо подчеркнуть, что в отношении времени поступления в акушерский стационар нужно ориентироваться не на болевые ощущения, которых может вовсе не быть, а на число и продолжительность схваток: если регулярные схватки повторяются в течение одного часа 3—4 раза, женщина должна спокойно отправиться в стационар. Нужно рекомендовать беременной при появлении схваток не обращаться с расспросами к близким, а хорошо вспомнить все то, что ей было преподано на занятиях. Если схватки редкие и не регулярные, — спешить с отправлением в стационар не следует.

Беременной нужно объяснить, что появление слизи из влагалища или отхождение вод даже при отсутствии схваток знаменует начало родов, и при этих явлениях она должна немедленно направиться в акушерский стационар. Следовательно, нужно подчеркнуть, что беременную должны побудить отправиться в стационар не боли, а отсчитываемые ею самой регулярные схватки, сопровождающиеся описанными выше безболевыми или неясными, может быть, несколько неприятными ощущениями, а в отдельных случаях — слизистые выделения или отхождение вод.

Все сведения, приобретаемые на четвертом занятии, имеют очень большое значение, так как наступление явлений, значения которых беременная не знает, обычно вызывает ориентировочный рефлекс, часто сопровождающийся страхом. И, наоборот, подготовленная женщина уверена, что все идет хорошо, знает каждое последующее явление в развитии родового акта, внимательно следит за течением родов и все ее внимание сосредоточено на этом. При таком состоянии женщины кора головного мозга ее активна, в ней возникает мощный очаг возбуждения, тотчас окружаемый не менее мощной зоной торможения, подкорка умеренно заторможена, кора властно главенствует над подкоркой.

Беременным следует предупреждать о тех манипуляциях, которые ожидают их в акушерском отделении, и разъяснять, для чего они нужны: осмотр, влагалищное исследование, определение группы крови, бритье волос на лобке, клизма и т. д. Нужно объяснить и технику их выполнения, тогда они не будут неожиданными и не испугают будущих рожениц.

Далее следует изложить правила поведения роженицы в первом периоде родов — во время схваток.

Лежать необходимо спокойно, так как беспокойное поведение мешает правильной работе матки, схватки становятся беспорядочными, а поэтому и болезненными, а роды затягиваются. Во время паузы между схватками роженица должна лежать на том боку, где прослушивается сердцебиение ребенка (это укажет врач или акушерка). На этой стороне обычно находится спинка ребенка, и когда роженица ложится на этот бок, ребенок своей

спинкой давит на нервные окончания матки. Это обеспечивает более энергичные, правильные схватки; когда же женщина лежит на противоположном боку, то площадь соприкосновения плода с маткой меньше, а потому нервные окончания раздражаются меньше, схватки становятся слабыми, малопродуктивными, роды затягиваются. Необходимо указать, что неподготовленные женщины зачастую ложатся на противоположный бок и тем самым затягивают роды.

Во время схватки женщина вновь поворачивается на спину.

В течение всего периода раскрытия роженица, пользуясь песочными часами, должна «считать схватки», и, по возможности, записывать число их за 30 мин. Однако не следует подчеркивать, что число схваток имеет какое-либо значение для суждения о том, правильно ли развивается у нее родовая деятельность.

Врачу или акушерке, ведущим роды, счет и «измерение» роженицей частоты схваток помогают в том отношении, что когда схватки станут повторяться каждые 5—6 мин, можно полагать, что наступило полное или почти полное раскрытие, то есть плодный пузырь уже выполнил свою роль и стал ненужным, так как он задерживает изгнание плода и порождает боль. Следовательно, если он еще цел, его надо вскрыть. Для роженицы счет схваток имеет лишь значение приема для переключения ее внимания с ощущений, испытываемых в родах, на другую нервную деятельность.

Во время родов роженице рекомендуется есть все, что разрешает врач, даже тогда, когда ей не хочется. В паузе между схватками следует отдыхать (дремать), чтобы сохранить силы для решающего момента родового акта — периода изгнания.

Роженице разъясняют, как важно следить за состоянием мочевого пузыря и частым его опорожнением. В стенках мочевого пузыря содержится множество нервных окончаний. Переполненный мочой пузырь мешает продвижению головки. Головка «напирает» на него, мочевой пузырь придавливается, растягивается, и это вызывает сильную боль. Этих болей роженица может легко избежать, опорожняя мочевой пузырь через каждые 2 ч.

В беседе нужно подчеркнуть, что беспокойное поведение роженицы, крик, стоны (а вместе с тем задержка дыхания) вредны для ребенка и правильной работы матки.

Наконец, на этом же четвертом занятии преподают беременным «приемы обезболивания».

Первый прием — во время схватки, при неприятных ощущениях внизу живота, роженица глубоко дышит. Дыхание должно быть ритмичным в течение всей схватки, вдохи и выдохи — в темпе физиологического дыхания, или в несколько ускоренном — до 30 дыханий в 1 мин. Объясняют, что это очень важно для ребенка, так как во время схватки сдавливаются сосуды, идущие к плаценте, и питание ребенка, поступление кислорода к нему, несколько ограничивается. Поэтому важно, чтобы кровь во время

схватки была насыщена достаточным количеством кислорода (а это достигается правильным дыханием).

Рекомендуется дома утром и вечером в постели совершать ритмические дыхательные движения и учиться глубоко дышать.

Второй прием — с ритмичным дыханием сочетать поглаживающие нижней половины живота. Пальцы кистей располагают ниже пупка по средней линии. Движения совершают от центра, то есть от средней линии живота, кнаружи и кзади до уровня аксиллярной линии. Темп этих движений соответствует темпу нормально-го дыхания (16—18 раз в минуту); при учащенном дыхании темп движений ускоряется. В момент движения рук по животу от средней линии кнаружи делается вдох, в момент возвращения рук в исходное положение, то есть к средней линии — выдох. В возвратном движении кисти рук не касаются кожи живота.

При поглаживании пальцы охватывают живот веерообразно, постепенно передвигаясь от пупка к лобку. Беременной дают наставление о том, что по мере усиления схваток должны нарастать интенсивность поглаживания, увеличиваться охват участков кожи живота, а дыхание становится более глубоким.

Это формулируется в виде такого наставления беременным: «По мере нарастания силы схваток — шире жест, глубже вдох».

Далее беременным дают понятие о зонах Снегирева — Геда, как о кожных метамерах внутренних органов. Им объясняют, что существуют участки кожи, связанные нервными путями с внутренними органами и поэтому реагирующие болью в ответ на раздражение в том или другом внутреннем органе. Так, раздражения нервных сплетений и нервных окончаний органов полости малого таза передаются по нервным путям в соответствующие участки спинного мозга, отсюда по чувствительным проводникам в головной мозг, а также и на нервные пути, связывающие данный отрезок спинного мозга с определенным участком кожи. Этим и объясняется то, что изменения, происходящие в каком-либо внутреннем органе, вызывают изменения чувствительности и в соответствующем участке кожи. Указанными путями тело матки связано с кожей нижних отделов живота, паховых областей, а шейки матки — с областью вокруг заднего прохода, наружными половыми органами, задне-верхними поверхностями бедер. Это и есть так называемые зоны Снегирева — Геда.

Указывают, что поглаживание снижает болевую чувствительность в результате воздействия на центральную нервную систему через нервные окончания кожи.

Третий прием. Когда схватки становятся частыми (через 2—3 мин), нужно большими пальцами обеих рук придавливать «точки обезболивания»: а) спереди у передне-верхних остей подвздошных костей; б) сзади у наружных углов поясничного ромба. Передние точки надавливают большими пальцами, при этом ладони располагают вдоль бедер; задние точки прижимают, подкладывая кулаки под поясницу. С той же целью можно исполь-

зовать плотный валик, подкладывая его под крестец. Лежа на нем, роженица как бы «прокатывает» на нем крестец и поясницу, плотно прижимаясь и скользя по валику вперед и назад. Приемы должны выполняться старательно.

Четвертая беседа заканчивается практическим занятием: обучением правильному выполнению приемов обезболивания, ибо важно, чтобы приемы были не только хорошо преподаны, но также хорошо разучены во всех деталях и многократно повторены беременными.

Само собою понятно (но это должно быть известно только врачу), что «приемы обезболивания» сами по себе не обезболивают. Однако правильное, систематическое, внимательное их применение создает в высших отделах центральной нервной системы роженицы определенные нейродинамические взаимоотношения. Неизбежные при всяких родах болевые раздражения при этом либо вовсе не воспринимаются, не «отбираются» корой мозга, как бы отвлеченной на другую деятельность, — и тогда боли вовсе не возникают, либо, поступив в кору, занятую другой деятельностью, быстро угасают, в связи с чем сила боли уменьшается или боль вообще прекращается. Физиологически действие «приемов обезболивания» основано на законе внешнего торможения (по И. П. Павлову).

На пятом занятии беременных знакомят с физиологией второго и третьего периодов родов и обучают поведению во время этих периодов.

Снова напоминают беременной, что физическая работа никогда никому не причиняет боли, как бы трудна и продолжительна она ни была. Еще раз подчеркивают, что во втором периоде родов роженица будет ощущать большое давление «на низ», которое обычно не переходит в боль. Силу этих ощущений может регулировать сама роженица, соблюдая все правила, преподанные ей на занятиях, и все указания, даваемые врачом и акушеркой во время родов. Напоминают, что второй, потужной, период родов требует от роженицы большого напряжения физических сил, поэтому расходовать их нужно экономно, а это зависит от самой роженицы: чем она будет спокойнее, внимательнее к своим «обязанностям», чем она будет дисциплинированной, выдержанной, тем лучше, правильнее, быстрее пройдет период изгнания и закончится рождением живого, здорового ребенка. Этот период длится недолго — 1—2 ч, часто и того меньше, и очень важно, чтобы роженица тужилась правильно. Излишние движения, беспорядочное дыхание, ненужные перемены положения на кровати, излишние разговоры, жалобы мешают правильной физической работе и затягивают окончание родов.

Нужно уверить беременную, что чем энергичнее потуги, тем быстрее она перестанет испытывать неприятные ощущения. Болей в потугах почти никогда не бывает. В связи с тем, что силу потуг можно увеличить и развить с помощью «вожжей», следует

во время психопрофилактической подготовки закрепить в сознании беременной эту связь явлений: потуга — «вожжи» — усиление потуги — отсутствие боли. Таким образом, «вожжи» должны служить в родах средством действительного усиления потуги и способом «опосредствованного» внушения: «на вожжи» у беременной вырабатывается определенная, полезная условная связь. Очень важно внушить, что начало потуг и хорошее их развитие знаменует близкое, скорое окончание родов — рождение ребенка.

Во время пятого занятия беременных обучают следующим правилам поведения в самом конце первого (при полном раскрытии) и с начала второго периода родов. Роженица лежит на спине, во время схватки сгибает ноги в коленных и тазобедренных суставах, охватывает руками колени и приводит (прижимает) их к животу таким образом, чтобы бедра касались боковых поверхностей живота. Этим достигается изменение угла наклона таза и облегчается прохождение головки через вход в таз: роженица как бы «надевает» таз на головку плода; при этом совпадает ось тела плода с осью матки и проводной линией таза (прием Астринского — Микеладзе). Когда головка опустится на тазовое дно, роженица лежит на спине, ноги согнуты в коленных суставах, стопы плотно упираются в кровать. Верхняя часть туловища приподнята. Во время потуг роженица тянет «вожжи» на себя, делает глубокий вдох, прижимает подбородок к груди и тужится. В течение одной потуги рекомендуется совершить три вдоха и выдоха. Следует тренировать беременных в способности задерживать дыхание примерно на 20 с.

В момент прорезывания головки необходимо расслабить мышцы брюшного пресса и верхних конечностей. Для этого, по указанию акушерки — «не тужиться», «бросить вожжи», — роженица должна сложить руки на груди, дышать открытым ртом часто и поверхностно. Этому приему следует обучать беременных на практике.

Далее нужно объяснить беременным, что для свободного и быстрого рождения туловища плода следует сразу же после рождения головки, по указанию акушерки, поднять ноги и привести бедра к животу, как в начале второго периода, для того чтобы изменить угол наклона таза и облегчить прохождение плечиков. Этот прием имеет целью предупредить перелом ключицы рождающегося плода. Через несколько минут вновь, по указанию акушерки, надо опустить ноги.

В заключение беседы снова делается упор на то, что правильное и неболезненное течение родов в значительной степени зависит от того, насколько внимательно и умело она выполняет все приемы.

По основным «правилам поведения» во втором периоде родов тут же проводят тренировочные занятия (на кушетке).

На этом же занятии беременных коротко знакомят с течением послеродового периода, его продолжительностью и характером

последовых схваток. Указывают, что этот период должен протекать при полном покое роженицы.

Необходимо подчеркнуть, что физические упражнения беременных для овладения правильным дыханием, правильным проведением потуг, положением тела в родах имеют большое значение. Помимо того, что эти упражнения полезны сами по себе, в процессе их выполнения легко образуются условные связи, сочетающиеся с представлением о физиологическом течении родов — физической и неболезненной работе. Поэтому физические упражнения в виде специально разработанных комплексов должны обязательно преподаваться беременным и проводиться в течение всей беременности. В настоящее время мы считаем необходимым при подготовке дополнительно проводить одно или даже два специальных занятия для разучивания и тренировки специализированной дыхательной и общей гимнастики беременных.

Заключительное, шестое занятие, посвящается теме «радость материнства». В то же время оно является повторением предыдущих.

На этом занятии материнство освещается как высокая и почетная задача каждой женщины, как большое событие в личной жизни, обогащающее ее новым, радостным содержанием. Проводится параллель между родовспоможением и, в частности, массовым обезболиванием родов в СССР, и ограниченными возможностями платного родовспоможения и дорогостоящего обезболивания в капиталистических странах. Беременных знакомят с указами правительства о помощи многодетным и одиноким матерям.

В конце занятия кратко перечисляют основные мероприятия по профилактике, необходимые для нормального течения послеродового периода: подготовка молочных желез, туалет сосков, мытье рук, своевременное опорожнение мочевого пузыря и кишечника, диета.

Наконец, врач дает беременным окончательное напутствие и еще раз подчеркивает возможность неболезненного течения предстоящих родов, залогом чего является проведенное обучение правильному и наилучшему выполнению предстоящего родового акта.

Как указывалось выше, после шестого занятия все беременные, не родившие в течение ближайших 5—6 дней, обязательно приглашаются не реже одного раза в неделю в консультацию на подкрепляющие дополнительные беседы.

Для правильного учета беременных, проходящих психопрофилактическую подготовку к родам в женской консультации, рекомендуется заводить специальные карты. В них записываются: индивидуальный номер карточки беременной, фамилия, имя, отчество, возраст, адрес, число родов, аборт, краткие сведения о течении прошлых беременностей, краткий акушерский (и неврологический) статус, срок беременности, даты проводимых занятий и общее их количество, фамилия врача (акушерки),

проводившего занятия. После родов в эти же карты заносят сведения, полученные из акушерского стационара: краткие сведения о течении родового акта, длительности родов, весе и росте младенца и эффекте обезболивания.

В условиях объединения после последней беседы карту психопрофилактической подготовки передают в пропускник акушерского стационара. При поступлении роженицы ее вкладывают в историю родов. Врач акушерского стационара по указанной карте знакомится со степенью психопрофилактической подготовки к родам, проводит подкрепляющую беседу с роженицей, а после родов в эту же карту заносит указанные выше сведения, относящиеся к акушерскому стационару. После выписки родильницы карту передают обратно в женскую консультацию.

Там, где акушерский стационар не объединен с женской консультацией, о каждом проведенном по психопрофилактической подготовке занятии делают отметку в индивидуальной карте беременной, а итоговые данные — количество посещений, занятий, степень усвояемости пренатального — заносят в обменную карту. С этой обменной картой роженица поступает в акушерский стационар. Сведения о родах и результате обезболивания заносят в эту же карту.

Основные ошибки подготовки беременных по методу психопрофилактики болей в родах могут заключаться в следующем:

- 1) недостаточно глубокое изучение анамнеза;
- 2) недостаточная и методически неправильная подготовка;
- 3) отсутствие должной подготовленности персонала консультации и акушерского стационара (недостаточное знание основ учения И. П. Павлова, неумение доходчиво изложить содержание бесед, недоверие к методу со стороны кого-либо из персонала);
- 4) сокращение числа бесед и большой промежуток времени (больше недели) от последней беседы до родов.

С роженицей, не прошедшей подготовки, следует постараться войти в контакт и провести беседу, указывая, что для беспокойства нет оснований; сообщить краткие сведения о родовом акте, о первом периоде родов, о приемах обезболивания в этом периоде, о поведении роженицы, подготовить ее к ответственному периоду изгнания, указав на необходимость сохранить силы и бодрость к этому периоду.

Все это создает совершенно необходимую преемственность между работой женской консультации, проводившей психопрофилактическую подготовку беременной, и акушерским стационаром.

В предродовой комнате и, тем более, в комнате для родов роженица должна все время находиться в поле зрения врача и акушерки. Мы настаиваем, чтобы в штате каждого акушерского стационара была акушерка или инструктор по обезболиванию, освобожденные от другой работы. Они должны следить за правильным поведением роженицы, своевременным применением «приемов обезболивания». Нужно решительно бороться с приме-

пением роженицей «преждевременных» потуг. Так как их появление нередко сигнализирует об осложнении течения первого периода родов (несоответствие таза и головки, неправильное вставление и т. д.), то при появлении таких ложных потуг необходимо немедленно произвести влагалищное исследование.

Следует объяснить, что каждая лечебно-диагностическая манипуляция, в том числе внутреннее исследование, — один из приемов, применяемых для правильного течения родов и их обезболивания, а также разъяснить самую суть манипуляции, чтобы применение ее не пугало роженицу.

При выведении головки роженице также напоминают о правилах поведения, которым ее обучали в женской консультации.

Появление беспокойства или сколько-нибудь значительных болей у роженицы должно быть сигналом к анализу родового акта и непременно детальному, в том числе влагалищному исследованию роженицы. Пассивное ведение родов, неточность диагностики затягивают их, приводят к появлению или усилению болей и к прекращению действия усвоенных беременной приемов обезболивания.

Оценивает эффективность психопрофилактической подготовки к родам вообще и обезболивания родов в частности врач, проводивший роды, тотчас же по окончании их. Если за время родов происходит смена дежурных врачей, то сменяющийся врач лишь подробно излагает в истории родов свои наблюдения о поведении роженицы и болеутоляющем эффекте психопрофилактической подготовки или медикаментозного обезболивания за время своего дежурства. Окончательно же оценивает эффект обезболивания врач, в присутствии которого роды закончились, на основании объективно наблюдаемых признаков поведения роженицы в отдельные моменты родового акта (спокойное, беспокойное, страдание на лице, стоны, крики), а также субъективных ощущений самой роженицы.

А. П. Николаевым предложена следующая схема оценки эффективности психопрофилактической подготовки.

А. Болеутоляющий эффект.

1. Полный (то есть достаточный по силе и продолжительности) на всем протяжении родов.

2. Частичный: а) достаточный по силе, но недостаточный по продолжительности; б) недостаточный по силе, но достаточный по продолжительности; в) недостаточный по силе и продолжительности.

3. Отрицательный (никакого облегчения).

Б. Дисциплинирующий эффект.

1. Отличное спокойное поведение на всем протяжении родов (+++).
2. То же, но временно (++) . Несколько беспокойное поведение, но контакт с персоналом сохранен (+).

3. Неудовлетворительное: двигательное беспокойство, крики, контакт потерян (-).

Психопрофилактический метод подготовки беременных к родам применяют повсеместно во всем Советском Союзе. Он широко

распространен и за рубежом — в Болгарии, Чехословакии, Польше, ГДР, а также в ряде капиталистических стран — Франции, Алжире, Италии, Аргентине и др. При правильном, добросовестном, со знанием дела и любовью применении этого советского метода везде получены положительные результаты — полное или частичное, но достаточное обезболивание, отличное сознательное дисциплинированное поведение рожениц, заметное уменьшение числа таких осложнений беременности и родов, как поздние токсикозы, слабость родовой деятельности и затяжное течение родов, асфиксия плода, кровотечение в последовом периоде.

Такие результаты, как показывает опыт, вполне достижимы в любом акушерском стационаре или акушерском отделении больницы.

Более того, нужно признать, что психопрофилактический метод подготовки беременных к родам открыл перед советским акушерством не только пути уменьшения или устранения родовой боли, но также новые возможности управления родами и новый реальный и эффективный путь непрерывного подъема системы родовспоможения на еще большую высоту.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ РОДОВ

В последние годы с целью подкрепления болеутоляющего эффекта психопрофилактической подготовки, а также для изолированного медикаментозного обезболивания родов в тех относительно редких случаях, когда женщина поступает в акушерский стационар уже в родах, не пройдя предварительной подготовки, применяют лекарственные средства в основном следующих пяти групп: спазмолитики, анальгетики, атарактики (транквилянты), анестетики, наркотики.

Хорошие результаты наблюдаются при сочетании психопрофилактической подготовки с назначением одного из атарактиков (транквилянтов): андаксина, мепробамата, триоксазина или седуксена. Особенно рекомендуется седуксен, так как он, наряду с транквилизирующим, обладает также выраженным антиспазматическим, а также антигипоксическим действием. Транквилянты уменьшают или полностью снимают чувство страха, возбуждения, беспокойства, волнения, внутренней напряженности, несколько при этом не нарушая сознания, способности мышления; способствуя спокойному, уравновешенному поведению, эффективно тормозят отрицательные эмоции.

Между тем, как известно, страх перед родовыми болями порождает в родах более интенсивные, чем обычно, болевые ощущения. Мы неоднократно убеждались в том, что страх и боль обуславливают повышение тонуса шейки матки, чем в значительной мере и объясняется затяжное течение родового акта.

Scott, Wallance и другие установили возможность ликвидации спазма шейки матки, укорочения первого периода родов и повышения «способности» переносить боль при использовании транквилянтов.

Об эффективности одного из транквилянтов — андаксина — для преодоления чувства страха и нервного возбуждения писали Н. С. Бакшеев, Л. В. Тимошенко, Г. И. Чарчян и многие другие. По данным А. М. Фоя, андаксин, кроме того, потенцирует анальгезирующие и спазмолитические свойства промедола в родах. Г. И. Чарчян своими клиническими исследованиями подтвердила, что андаксин (а в дальнейшем — и другие транквилянты), снимая чрезмерное возбуждение гипоталамуса, заметно уменьшает чувство страха, тревоги, внутренней напряженности; препарат быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте и уже через 20—30 мин оказывает на рожениц успокаивающее и некоторое обезболивающее действие, которое продолжается 4—6 ч. Подобное влияние оказывают триоксазин и седуксен.

Мы считаем, что более выгодно применять в родах седуксен как препарат, обладающий наряду с выраженным успокаивающим действием антигипоксической активностью. Вообще же мы рекомендуем широко применять ингаляции кислорода при любом способе обезболивания родов, в том числе и с помощью транквилянтов, тем более в сочетании с такими препаратами, как промедол и, особенно, текодин. На физиологическое течение родов и на плод отрицательного влияния транквилянты не оказывают. Применять препарат можно двумя способами:

1) примерно за неделю до родов ежедневно внутрь по одной таблетке (0,2 г) 3 раза в день; при поступлении в акушерский стационар 0,4 г (две таблетки) и еще 0,4 г, если затягивается первый период;

2) если премедикация до поступления беременной в акушерский стационар не была проведена, дают роженице по 0,4 г андаксина в течение первого периода родов через каждые 3 ч 3 раза, одновременно применяя спазмолитики, анальгетики, легкие наркотики, кислород. Независимо от этого во всех случаях немедленно после поступления роженицы в стационар ей дают столовую ложку (20 мл) микстуры следующего состава: натрия бромид — 4 г, пирамидона — 4 г, настойки валерианы простой — 4 г, кофеина бензойнокислого — 1 мл, воды — 200 мл.

Чрезвычайно полезная основа (фон) для любого вида обезболивания — обогащение крови роженицы кислородом. Последний дают вдыхать из баллона, снабженного редуктором и дозиметром, в крайнем случае — из подушки в смеси с воздухом (60% кислорода) в увлажненном виде. Скорость притока кислорода в воронку или лучше в специальную маску, снабженную выдыхательным клапаном, — 6—8 л в минуту. Нельзя давать кислород более 5 мин подряд, следует делать перерывы в 10 мин. С такими перерывами можно дышать кислородом 1—2 ч.

Оксигенотерапия в родах оказывает многообразное и полезное действие: а) улучшается общее самочувствие, повышается активность роженицы; б) усиливаются газообмен и окислительные процессы, уменьшается ацидотический сдвиг; в) менее выражены болевые ощущения, так как ликвидируется избыток кислых продуктов, всегда усиливающих чувствительность интерорецепторов (в частности, матки); г) отмечается спазмолитическое действие на круговые мышцы шейки матки, в связи с чем облегчается раскрытие зева; д) усиливается сократительная способность матки. Продолжительность родов уменьшается. Особенно активно протекает второй период родов и притом со значительно меньшим физическим и нервным утомлением роженицы. Наконец, обогащение крови матери кислородом оказывает исключительно благоприятное влияние на плод и предупреждает асфиксию.

Из медикаментозных средств для обезболивания родов в настоящее время наиболее широко применяют промедол. По характеру болеутоляющего действия он близок к морфину и пантопону, однако менее токсичен, легче переносится, чем морфин, и обладает в то же время выраженным спазмолитическим действием, ускоряя и облегчая раскрытие шейки матки. Благодаря этим свойствам промедола роды несколько ускоряются. В то же время при чрезмерно бурной родовой деятельности промедол, особенно в сочетании с андаксином, нормализует и регулирует схватки.

Обезболивающий эффект от промедола может быть значительно усилен текодином, препаратом морфиноподобного действия, менее токсичным, чем морфин. Оба эти препарата следует вводить не одновременно, а последовательно: при раскрытии маточного зева на 1,5—2 поперечника пальцев под кожу вводят 2 мл 1% раствора промедола; спустя 2 ч, но при раскрытии шейки не менее чем на 2,5 поперечника пальцев вводят также под кожу 1,5 мл 1% раствора текодина. Однако хороший обезболивающий эффект от такого сочетания двух наркотиков в части случаев сопровождается некоторыми нежелательными последствиями: затяжным течением родов и асфиксией плода. Так, если продолжительность родов до 6 ч после применения промедола наблюдалась (по В. Ф. Шмидовой) в 55,7%, то после сочетания с текодином только в 20%, а до 12 ч — соответственно в 14 и 46,6%. Профилактическое применение «триады» А. П. Николаева обязательно.

Целесообразно и безопасно сочетание промедола с истинными спазмолитиками — тифеном или апрофеном. По нашему мнению, применение спазмолитических средств является основой медикаментозного или сочетанного (с психопрофилактической подготовкой) обезболивания родов. Промедол (2 мл 1% раствора) в одном шприце с 2 мл 1% раствора тифена или апрофена нужно вводить под кожу в первой трети периода раскрытия шейки матки. Через 5—6 ч введение промедола в случае усиления болей можно повторить. Повторное введение спазмолитиков также до-

пустимо, однако его применяют редко, так как раскрытие шейки происходит довольно быстро уже после первой инъекции.

Мы уже говорили выше, что для ускорения и обезболивания периода раскрытия шейки матки хороший эффект оказывает введение промедола и апрофена (или тифена) в указанных дозах непосредственно в толщу передней губы шейки матки и притом вместе с лидазой (гиалуронидазой). С этой целью содержимое ампулы лидазы (64 ед.) растворяют в 3—5 мл 0,5% раствора новокаина и вводят, как сказано, в толщу шейки; выждав 2—3 мин, через ту же иглу вводят смесь промедола с апрофеном (или тифеном). Вместе с этим роженице систематически (с небольшими перерывами) дают дышать кислородом.

Не следует забывать также о необходимости применения витаминов комплекса В в целях болеутоления в родах. Две методики являются особенно эффективными.

Методика Шуба. Как обычно, проводят психопрофилактическую подготовку беременных к родам. В начале родовой деятельности роженице вводят внутримышечно витамины В₁ — 60 мг, В₆ — 60 мг, В₁₂ — 500 γ 1—2 раза. По Р. Л. Шубу, у 40% рожениц наблюдалось обезболивание родов, у 40% — выраженное болеутоление. Ускорение родов отмечалось у 90% всех рожениц, получавших указанный комплекс.

Методика Верхратской. Беременным в течение месяца до родов ежедневно дают внутрь по 30 мг витамина В₁ в 2—3 приема. После такой подготовки роды проходят, по данным автора, быстро, легко и почти безболезненно.

Оба метода абсолютно безвредны.

Витамин В₁, нормализуя углеводный обмен, способствует синтезу и депонированию гликогена в печени, мышцах и мозговой ткани, создавая необходимый энергетический запас для активного сокращения матки и брюшного пресса во время родов. Кроме того, этот витамин способствует синтезу ацетилхолина, усиливает холинергические реакции в организме роженицы и угнетает действие холинэстеразы. Исследования Р. Л. Шуба, А. П. Николаева и других убедительно показали благоприятное влияние витамина В₁ на сократительную деятельность матки. Д. А. Верхратская наблюдала, что прием этого витамина в конце беременности предупреждает развитие слабости родовой деятельности, ускоряет течение родов, делая их менее болезненными.

В отдельных случаях родов, когда требуется незначительное и непродолжительное болеутоление, не утратили своего значения свечи различного состава.

Так, например, К. К. Скробанский предлагает такой состав свечей: экстракт белладонны — 0,04, антипирин — 0,5, пантопон — 0,02, масло какао — 1,5. Многие акушеры применяют эти же свечи, заменив антипирин пирамидоном, который действует, несомненно, более эффективно. Еще более сильным болеутоляющим действием обладает анальгин в дозе 1 г на свечу.

Свечи могут быть заменены микроклизмами того же состава: указанные ингредиенты растворяют в 45 мл теплой воды и полученный раствор с помощью клизменного баллона через надетый на его наконечник толстый резиновый катетер вводят высоко (12—15 см) в прямую кишку в положении роженицы на боку. Практика показала также целесообразность нижеследующей прописи для успокаивающих и болеутоляющих микроклизм: промедол — 0,01, натрия бромид — 2,0, новокаин — 0,1, прозерин — 0,003, вода — 45 мл (В. П. Михедко).

Г. К. Степанковская рекомендует несколько иной состав свечей: новокаин — 0,2, промедол — 0,02, хинин — 0,15, прозерин — 0,0035, лидаза — 64 ед. Добавление новокаина усиливает местное болеутоляющее действие. Лидаза способствует более быстрому всасыванию всех ингредиентов, наряду с этим усиливает спазмолитический эффект промедола и обуславливает разрыхление тканей шейки матки, а следовательно, ее более быстрое раскрытие.

Описанные выше средства и способы предназначены, в основном, для обезболивания или болеутоления в первом периоде родов.

Болезненность во втором периоде родов зависит от сильнейшего раздражения чувствительных нервных рецепторов тазового дна, влагалища, промежности, причем эти раздражения, непрерывно усиливаясь, учащаясь и суммируясь, влияют на уже в значительной мере перенапряженную, истощенную к концу родов центральную нервную систему. Эти рецепторы доступны нашему воздействию, и импульсы, исходящие от них, с успехом могут быть блокированы, подавлены при помощи пудендальной (ишиоректальной) анестезии. Этот способ анестезии во втором периоде родов особенно ценен тем, что при нем полностью сохранено сознание роженицы, благодаря чему врач и акушерка, а под их руководством и сама роженица, имеют полную возможность управлять периодом изгнания. Типичная методика, применяемая и в настоящее время большинством акушеров, заключается в следующем: роженицу укладывают на край рахмановской кровати в положении для камнесечения. Длинную тонкую иглу 20-граммового шприца, наполненного 0,25% раствором новокаина, вкалывают посередине между седалищным бугром и анусом примерно на 2 см кнутри от седалищного бугра. Дойдя до последнего, иглу проводят вглубь на 3—4 см и новокаин инъецируют в *cavum ischiorectale*, причем иглу осторожно поворачивают острием вверх, вниз и в стороны. При проведении иглы рекомендуется предпосылать ей струю раствора: жидкость раздвигает ткани и предупреждает опасность прокола сосуда. С каждой стороны вводят 40—50 мл раствора. Удовлетворительный болеутоляющий эффект достигается примерно у 70% рожениц.

Топография срамного нерва и ее варианты (концентрированный, рассыпной тип, по К. М. Фигурнову и Г. И. Довженко) различны и заранее определены быть не могут. Поэтому описанная

методика пудендальной анестезии далеко не всегда дает желаемый эффект. Можно усилить эффект обезболивания, добавляя к вводимому раствору новокаина 32—64 ед. лидазы (с каждой стороны): лидаза в значительной степени способствует более быстрому и широкому распространению анестезирующего раствора в тканях, благодаря чему на большом пространстве блокируются веточки пудендального нерва.

Однако введение лидазы в относительно больших количествах раствора новокаина обуславливает расслоение и разволокнение тканей; вследствие этого уменьшается их способность к растяжению и увеличивается число разрывов промежности. Поэтому для обезболивания второго периода родов И. Н. Рембез предложил анестезию промежности по следующей методике: содержимое одной или двух ампул лидазы (64—128 ед.) растворяют в 4 мл 2% раствора новокаина и набирают в 5-граммовый шприц. С помощью тонкой иглы в срединную точку промежности вводят сначала внутривожно несколько капель раствора до образования «желвака», затем иглу, вслед за вводимым по каплям раствором, продвигают на 2—3 мм в направлении задней спайки влагалища. После этого, потянув осторожно иглу назад к себе, ее поворачивают несколько кзади и продвигают в направлении сухожильного центра промежности, куда и вводят весь раствор. Выждав 2—3 мин, не вынимая иглы, через нее вводят дополнительно 10—15 мл 2% новокаина с 1—2 каплями раствора адреналина (1 : 1000).

Применяя этот метод, автор получил хорошие результаты: достаточное обезболивание, укорочение продолжительности второго периода родов (42 мин — для первородящих, 24 мин — для повторнородящих) и значительное снижение числа разрывов промежности: 6,2%, из них 5,5% — первой степени и 0,75% — второй на 755 родов.

Таким образом, наилучшим методом обезболивания родов мы считаем комплексное применение: а) тщательно проведенной психопрофилактической подготовки; б) премедикации андаксином; в) витамина В₁ (100 мг); г) кислорода. В случае надобности делают одну-две инъекции промедола в сочетании с лидазой (вторая инъекция без лидазы) в толщу шейки матки. Во втором периоде родов (если болеутоляющий эффект от вышеуказанных средств не распространился на второй период) показана пудендальная анестезия либо анестезия промежности по И. Н. Рембезу.

Оценку эффективности обезболивания родов (независимо от использованного метода обезболивания) производят по предложенной нами схеме.

В последние годы все более широко применяют и некоторые наркотические вещества: закись азота, трилен, виадрил и другие. Для применения ингаляционных анестетиков пользуются аппаратами НАИП-60, «Автонаркон», «Трилан». Аутоанальгезия за-

кисью азота является наиболее распространенной и безопасной. Находит применение в акушерской практике и нейролептанальгезия. Из нейролептиков применяют дроперидол, а в качестве анальгетика — фентанил.

Приведенных способов совершенно достаточно, чтобы составить арсенал средств для эффективного обезболивания родов в акушерском стационаре любого типа. Нужно лишь сделать правильный выбор в каждом отдельном случае.

Успех применения и психопрофилактического метода, и фармакологических средств в очень большой степени, повторяем, зависит от правильной организации работы в акушерском учреждении. Присутствие в родильном зале, где это возможно, не только акушерки, но и врача, атмосфера покоя и тишины, ласковое, доброжелательное и внимательное отношение всего персонала, разъяснение хода родов и всех манипуляций, убеждение и одобрение, а если нужно, то и внушение, вдумчивое непрерывное наблюдение за родами, управление ими, предупреждение и своевременное устранение всяких отклонений от физиологического их течения, предоставление в случае необходимости роженице отдыха или сна, — вот важнейшие элементы лечебно-профилактической системы, проведение которой является необходимым и весьма благоприятным фоном для наиболее успешного действия любых способов и средств обезболивания или болеутоления в родах.

Глава X

ПИТАНИЕ БЕРЕМЕННЫХ

Питание, наряду с другими факторами, является одним из важнейших условий благоприятного течения беременности и родов. Беременность приводит к перестройке обменных процессов в организме. Они протекают более интенсивно (развитие матки, рост плода), вследствие чего повышается потребность организма в пластических и легко сгораемых веществах.

В настоящее время теоретически обоснована необходимость белкового питания беременной. Аминокислоты белковой пищи являются единственным источником образования белков в организме. Установлено, что процессы развития и рост плода происходят за счет белков, между тем во время беременности отмечается снижение содержания общего белка в крови женщины за счет альбуминов. Полноценное белковое питание может рассматриваться как профилактика целого ряда осложнений беременности и родов.

Основным тестом для оценки рациональности питания женщины во второй половине беременности служит, по мнению А. Ю. Лурье, увеличение ее веса (за неделю не больше 250 г).

Прирост веса свыше 0,5 кг в неделю свидетельствует либо о нарастании отека, либо об отложении жира. И то, и другое является неблагоприятным фактором. Увеличение веса тела женщины за период беременности в среднем должно составлять 10 кг с отклонениями в ту или другую сторону до 3—4 кг. Выявлена зависимость между весом женщины до беременности, увеличением его во время беременности и весом новорожденного: у здоровых женщин одних и тех же ростовых и весовых категорий при большой прибавке веса за период беременности средний вес доношенных новорожденных на 205—265 г (в зависимости от роста матери) больше, чем у женщин с малой прибавкой веса.

В последнее время наблюдается увеличение числа родов крупным плодом, что можно до некоторой степени объяснить, с одной стороны, повышением жизненного уровня населения, с другой — уменьшением применения физического труда в производственных процессах, то есть снижением энерготрат. Между тем питание должно соответствовать затратам энергии, но не превышать их. В противном случае оно становится избыточным и усложняет работу многих органов и систем организма, в первую очередь сердечно-сосудистой системы. Питание должно удовлетворять потребности материнского организма и растущего плода, но оно не должно быть обильным и не в меру калорийным.

По мнению ряда авторов, одной из причин увеличения веса новорожденных может быть нерациональное питание беременных. Изучение фактического питания беременных, родивших крупный плод, проведенное Киевским научно-исследовательским институтом педиатрии, акушерства и гинекологии, показало, что их пищевой рацион содержал повышенное количество углеводов и жира и недостаточно белков и витаминов; имело место значительное потребление мучных изделий, картофеля, сахара, сливочного масла. Наряду с этим в наборе продуктов было недостаточно овощей, фруктов и яиц. У беременных с чрезмерным весом плода общий калораж среднесуточного пищевого рациона значительно превышал таковой у женщин, родивших плод среднего веса (более чем на 1000 кал). Было также установлено, что избыточное питание неблагоприятно сказывается на обменных процессах. В крови у этих беременных имеет место более высокий уровень сахара, молочной и пировиноградной кислот, повышенное содержание β -липопротеидов, значительно выражена гиперхолестеринемия.

Питание женщин в различные сроки беременности должно быть дифференцированным. В первую половину беременности оно не должно существенно отличаться от такового до беременности. Для женщин среднего роста и веса пищевой рацион должен содержать 2400—2600 кал. Во второй половине беременности он увеличивается до 2800—3000 кал, главным образом за счет белков, поскольку белок является основным пластическим материалом для построения тканей растущего плода. У женщин

тучных, ведущих малоподвижный образ жизни, калорийность пищи должна быть снижена.

Обязательно включение достаточного количества белков. В противном случае развивается гипопротеинемия, одна из причин токсикоза. При этом страдании гипопротеинемия наблюдается в 3—4 раза чаще, чем при нормально протекающей беременности. Белки следует включать в пищевой рацион из расчета 1,5 г на 1 кг веса беременной, то есть приблизительно 90—130 г в сутки. Ограничивать следует только жиры и углеводы. Суточная потребность в основных пищевых веществах в зависимости от срока беременности должна определяться в следующих количествах: для первой половины беременности — белки 85 г, жиры 82 г, углеводы 350 г; для второй половины соответственно — 109, 90, 400 г. Указанные количества белка необходимы для поддержания положительного азотистого баланса, однако простое увеличение содержания белка в диете не ведет к лучшему его использованию тканями организма. Способствуют усвоению белков углеводы, жиры, витамины группы В; улучшают всасывание белков калий и магний. Имеет значение не только количество, но и качество белков: биологическая ценность продуктов, содержащих белки животного происхождения, несравненно выше, чем продуктов, в состав которых входят только растительные белки. Полноценность белка определяется наличием в нем незаменимых аминокислот. К полноценным белкам относятся белки животного происхождения; они должны составлять не менее одной трети общего количества вводимого белка. Основным источником этих белков являются молоко, яйца, мясо, рыба.

Большое значение в питании беременных имеют белки молока. Из молочных продуктов особенно ценным является творог, содержащий в большом количестве метионин, хорошо усваиваемый и благоприятно влияющий на функцию печени. Это относится и к обезжиренному творогу; он содержит большое количество белка и относительно немного жира. Белок молока включает все необходимые незаменимые аминокислоты в довольно значительном количестве: в 1 л молока имеется 1,07 г метионина, то есть 60% суточной потребности в нем человека. Молочный белок обладает выраженным липотропным действием, что способствует лучшему обмену жиров; он стимулирует образование гемоглобина в большей степени, чем белки мяса, рыбы, яиц. 1 л молока содержит свыше 30 г белка; молоко исключительно легко переваривается и усваивается, содержит целый ряд важных для жизнедеятельности организма витаминов и минеральных солей. Высококалорийным продуктом является и сгущенное молоко.

Среди различных минеральных солей, содержащихся в молоке, особенно важную роль играют соли кальция, калия и некоторые микроэлементы. Так, кальций молока обладает исключительно хорошей всасываемостью. Потребность организма беременной в кальции составляет около 1,5 г, в фосфоре — около 2,5 г в су-

точном рационе. Она удовлетворяется потреблением достаточного количества молока и молочных продуктов (творога, сметаны, сыра). Пол-литра молока обеспечивает суточную потребность организма человека в кальции. Соли кальция и магния используются для нормализации диуреза и воздействия на механизмы, регулирующие артериальное давление. Среди микроэлементов, содержащихся в молоке, важное значение для развития внутриутробного плода имеют кобальт, медь, железо. Молоко содержит также важнейшие витамины группы В. 1 л молока обеспечивает 50% суточной потребности в витамине В₁ и полную суточную норму витамина В₂. У некоторых женщин молоко вызывает вздутие кишечника и запоры. В таких случаях его можно заменить кефиром, простоквашей. Кислое молоко не только сохраняет основные полезные свойства молока, но еще содержит микроорганизмы, препятствующие развитию гнилостных микробов в толстом кишечнике. Молочнокислые продукты значительно богаче витаминами. Бактерии, применяемые для их получения, способны синтезировать витамины В₂, РР, В₆ и В₁₂.

Пища беременной должна быть разнообразной. Мясные блюда следует употреблять в качестве второго блюда во время обеда. В последний месяц беременности надо сократить употребление отварного мяса до 3 раз в неделю. Предпочтение следует отдать говядине, притом нежирным сортам; полезны блюда из печени, богатой витамином В₁₂, а также железом. Нежелательно употребление свиного, бараньего, гусяного и утиного мяса, отрицательно влияющих на функцию печени. В качестве первых блюд рекомендуются молочные, овощные супы и борщи, а не навары, содержащие экстрактивные вещества; тем не менее 2 раза в неделю (до последнего месяца беременности) первые блюда можно готовить на некрепких (курином, рыбном или мясном) бульонах. Мясные блюда следует чередовать с рыбными. Полезна треска, содержащая свыше 17% полноценных белков, мало отличающихся от белков мяса; она переваривается в желудке быстрее мяса. Треска и ее печень содержат ценные минеральные вещества — кальций, фосфор, натрий и всего 0,4% жира.

Углеводы служат источником энергии в организме, однако они являются и основным источником образования жира, поэтому такие продукты, как сахар, хлебные и крупаемые изделия, содержащие большое количество углеводов, следует ограничить.

В пищевом рационе беременных значительное место должно быть отведено овощам и фруктам. Содержащиеся в них углеводы не превращаются в организме в жир. Питательная ценность фруктов обусловлена наличием в них легко усвояемых сахаров, а лимонная, яблочная, винная кислоты возбуждают деятельность пищеварительных желез. Полезен пчелиный мед (в среднем 70 г в день), однако в последний месяц беременности нужно ограничить потребление легкоусвояемых углеводов (сахар, варенье), в том числе и меда.

Овощи и фрукты являются богатым источником разнообразных минеральных солей, особенно калия. Последние уменьшают способность тканей удерживать воду и тем самым помогают выведению из организма избыточного количества жидкости. Много солей калия в абрикосах и грушах.

Овощи и фрукты являются источником солей железа, которые участвуют в процессах кроветворения. Железо входит в состав гемоглобина, миоглобина, различных ферментов и имеет жизненно важное значение для кислородного питания тканей. Интенсивность использования железа для синтеза гемоглобина зависит от достаточного количества в пище таких витаминов, как С, В₁, В₂, В₁₂, РР и фолиевой кислоты.

Овощи и фрукты содержат также ряд микроэлементов — медь, марганец. Много солей меди в листовых овощах, а также в малине и вишнях. Марганцем наиболее богаты злаки. Сравнительно большое количество марганца имеется в листовых овощах, свекле, а также яблоках и сливах. Р. И. Малыхипа, В. С. Артамонов, Ф. Ф. Озеродий установили обеднение организма беременной указанными микроэлементами, особенно на 36—39-й неделе беременности. Поэтому в зимне-весенний период, когда в пищевых продуктах содержание их резко снижено, а ассортимент продуктов ограничен, рекомендуется обогащать пищевые рационы биодозами меди, марганца, цинка, назначая внутрь 0,7% водные растворы сернокислых солей этих элементов по 10 капель на молоке после еды 2 раза в день (по 2 мг каждого микроэлемента в сутки).

Если учесть, что витамины не образуются в организме, а вводятся извне, то становится ясно, насколько важно употребление в достаточном количестве овощей и фруктов. Исследованиями М. А. Петрова-Маслакова показано закономерное снижение аскорбиновой кислоты в крови по мере увеличения срока беременности. Одной из причин значительного расходования организмом витамина С, по данным В. А. Повжиткова, является нарушение секреции желудочных желез (уменьшение кислотности или даже полное отсутствие соляной кислоты). Богатым источником витамина С является черная смородина, ягоды красного шиповника, клубника, зеленый лук, цветная и белокочанная капуста, помидоры и другие овощи, ягоды и фрукты. Необходимое суточное количество витамина С составляет 100—200 мг.

В зимнее и весеннее время года следует пользоваться имеющимися в продаже в широком ассортименте фруктово-ягодными и овощными соками. Они возбуждают аппетит и хорошо утоляют жажду, из них можно приготавливать компоты, кисели. Очень полезны замороженные фрукты. Не рекомендуется употреблять настойки из ягод и фруктов, заготавливаемые в домашних условиях на зиму, так как в них при брожении образуется некоторое количество алкоголя.

Для обеспечения беременной витаминами группы В рекомендуется потреблять хлеб из муки грубого помола. Этим витамином богаты гречневая и овсяная крупы, пивные дрожжи.

Укроп, зеленый лук, шпинат, морковь, помидоры, шиповник, абрикосы и многие другие овощи, ягоды и фрукты содержат каротин, который в печени превращается в витамин А. Последний необходим для роста и размножения клеток, он способствует развитию плода. Особенно много его содержится в моркови, причем он лучше усваивается, если морковь готовится с добавлением масла.

Дневная норма овощей и фруктов не должна быть меньше 400 г. Помимо того, что они богаты ценными питательными веществами, они повышают усвоение и других продуктов. Овощи усиливают слюноотделение, секрецию остальных пищеварительных желез и тем самым облегчают переваривание пищи уже на первом этапе. Поэтому полезны перед едой закуска из овощей. Овощи способствуют выделению пищеварительных соков, улучшая переваривание пищи. Доказано, что если мясной или рыбный суп готовится с овощами, выделяется в 2 раза больше желудочного сока, чем при употреблении чистого мясного или рыбного бульона. Если на 100 г мяса выделяется 13 см³ желудочного сока, то на это же количество мяса с капустой его выделяется около 21 см³ (А. А. Покровский). Поэтому мясные и рыбные блюда полезно дополнять овощными гарнирами.

Как известно, во время беременности у многих женщин отмечаются запоры. Наилучшим регулятором двигательной функции кишечника являются овощи и фрукты. В них содержится клетчатка, которая не переваривается в желудочно-кишечном тракте и, таким образом, не усваивается организмом, однако она полезна, так как усиливает перистальтику кишечника. При запорах рекомендуется съедать натощак (за 20—30 мин до завтрака) сырые овощи или фрукты (сырую морковь, яблоки, а также чернослив), а на ночь — простоквашу или однодневный кефир (200 г). Положительный эффект оказывает также тыква — печеная или в виде каши.

На протяжении всей беременности запрещается употреблять водку, вино, пиво и другие алкогольные напитки. Помимо вредного влияния на организм матери, они, легко проникая через плацентарный барьер, оказывают губительное действие на плод. Такие дети хуже развиваются, легко подвергаются различным заболеваниям. В настоящее время установлено, что употребление даже небольшого количества алкоголя влечет за собой снижение в несколько раз переваривающей силы желудочного сока.

При невозможности регулярного употребления соков необходимо принимать таблетки поливитаминов или пить настой шиповника, в плодах которого содержится большое количество витамина С. Его готовят из расчета одна столовая ложка ягод на стакан воды. Ягоды заливают кипятком и кипятят в течение

10 мин; отвар настаивают в течение 2 ч и отцеживают. Затем ягоды опять заливают водой и снова кипятят 10 мин, настаивают и вновь отцеживают. То же самое делают в третий раз, после чего ягоды отжимают. Полученный отвар из 3 экстракций пьют по $\frac{1}{2}$ — 1 стакану после еды. В питании беременных немаловажное значение имеют жиры. Если учесть, что 1 г белка дает 4,1 кал, 1 г углеводов — 4,1 кал, а 1 г жиров — 9,3 кал, то очевидна необходимость строго регламентировать количество жиров в пищевом рационе.

Основной причиной ожирения у 60% беременных является переедание. Это означает, что количество питательных веществ, усваиваемых организмом, превышает расход энергии, в результате чего происходит нарушение обмена веществ и развиваются различные осложнения, в первую очередь со стороны сердечно-сосудистой системы.

Отложению жира способствует жирная пища (в особенности пища, содержащая тугоплавкие жиры, как, например, баранина, свинина, гусиное и утиное мясо), а также сдобное тесто, соленые и острые блюда — острые закуски, острые приправы, вызывающие жажду и потребление большого количества жидкости. У ожиревших женщин рождаются нередко крупные дети. В родах развивается слабость родовой деятельности, что ведет к увеличению числа случаев мертворождений. Это обстоятельство диктует необходимость ограничения жиров в пищевом рационе примерно до 80 г в первой и до 90 г во второй половине беременности (около 1,5 г на 1 кг веса тела). Содержание жира должно составлять примерно 30% общей калорийности рациона (А. А. Покровский). Избыточное количество жира приводит к ухудшению аппетита и угнетению кроветворения. В пищевой рацион следует включать подсолнечное и кукурузное масло, из жиров животного происхождения — сливочное масло. Из всех видов жиров легче всего перевариваются жиры молока.

Важным ингредиентом пищи является поваренная соль. Ей принадлежит огромная роль в водно-солевом обмене. Потребность человека в поваренной соли составляет примерно 4—6 г в сутки, но фактически он употребляет ее значительно больше — 10—12 г. По мнению Н. М. Николаева, не следует резко ограничивать количество соли, так как она повышает усвояемость пищи, а Д. Ф. Чеботарев рекомендует уменьшать употребление соли только при гипертензивном синдроме. С другой стороны, имеются наблюдения, свидетельствующие о том, что бессолевая диета в последние месяцы беременности способствует ускорению родового акта, снижает нервную возбудимость и болевые ощущения в родах, вызывает дегидратацию тканей, и поэтому количество поваренной соли в последние 2 мес беременности не должно превышать 5 г в сутки.

Суточная потребность в воде составляет примерно 35 г на 1 кг веса тела, что при весе в 60 кг равно около 2 л. Избыточное

количество жидкости увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему, поэтому во второй половине беременности целесообразно ограничить количество жидкости в суточном рационе до 1 л, а при склонности к образованию отеков — до 800 мл.

В пищевой рацион беременной должен быть включен также хлеб в количестве примерно 450—500 г (половина ржаного и половина пшеничного) из муки грубого помола. Он содержит значительно больше витаминов группы В, витамин Е и соли магния. Из круп особенно ценной является гречневая.

Особое внимание нужно уделять режиму питания, поскольку одна и та же пища усваивается по-разному в зависимости от того, как распределить ее в течение дня. Ввиду того, что в организме человека все жизненные процессы совершаются в определенном ритме, очень важно есть в одно и то же время. При соблюдении точного распорядка дня в определенное время начинается выделение пищеварительных соков и появляется аппетит. Если нарушить заведенный режим питания, налаженная работа пищеварительных желез расстраивается, что проявляется снижением их функции.

Если в первые месяцы беременности целесообразно питаться 4 раза в день, то в последние месяцы, когда растущая матка, занимая почти всю брюшную полость, сдавливает желудок и приподнимает диафрагму, следует переходить на 5-разовое или, в редких случаях, 6-разовое питание, но очень малыми порциями. Может быть рекомендован следующий режим питания: первый завтрак в 7—8 ч, второй — в 11—12 ч, обед в 16—17 ч, ужин в 19—20 ч и в 22 ч — кефир или простокваша (200 мл). Первый завтрак должен содержать около 30% суточного пищевого рациона, второй — примерно 15%, обед — 40%; на остальное время дня остается 15% суточного пищевого рациона (табл. 3). Непосредственно после приема пищи отдых должен быть активным. Ужин всегда должен быть легким. Между ужином и сном необходим по крайней мере 2-часовой промежуток времени, в течение которого пища переходит из желудка в кишечник.

Большое значение имеют вкусовые качества пищи. Если приготовленная пища долго стоит, а затем подогревается, она теряет не только вкусовые качества, но и содержащиеся в ней витамины. Кроме того, необходимо уделять внимание технологии приготовления пищи, в частности из овощей и фруктов, и применять правильные приемы кулинарной обработки. Для сохранения витаминов необходимо нарезанные овощи или фрукты сразу же варить, бросая в кипящую воду, и варить только до готовности, причем обязательно в плотно закрытой эмалированной посуде. Блюда из сырых овощей следует готовить непосредственно перед едой. Ниже приводится примерное меню на неделю для женщин во второй половине беременности.

Если пищевой режим во время нормальной беременности — один из важнейших элементов профилактики осложнений, то при

Таблица 3

Примерное меню на неделю для женщины во второй половине беременности

1-й завтрак	2-й завтрак	Обед	Ужин	На ночь
Творог 150,0 Сметана 50,0 Чай 1 стакан Сахар 30,0	Блинчики с рисом и фруктовым джемом. Отвар шиповника	Щи вегетарианские со сметаной, $\frac{1}{2}$ порции. Отварная рыба по-польски. Компот	Овощное рагу. Мед 20,0. Печеное яблоко	Кефир или простокваша
2 яйца всмятку Масло 10,0 Салат из овощей Чай	Каша манная молочная. Кофе ячменный с молоком	Суп рисовый молочный, $\frac{1}{2}$ порции. Котлеты паровые из телятины с гречневой кашей. Яблоко	Творог со сметаной	То же
Каша геркулесовая молочная. Сыр неострый 20,0. Масло 10,0. Отвар шиповника	Омлет из 2 яиц. Молоко	Суп перловый вегетарианский, $\frac{1}{2}$ порции. Пудинг рисовый или манный с изюмом с фруктовым соусом. Фруктовый кисель	Сырники со сметаной	»
Творог 150,0 Сметана 50,0 Кофе ячменный с молоком	Каша пшеничная молочная. Стакан ряженки	Свекольник, $\frac{1}{2}$ порции. Отварная рыба с картофельным пюре. Фруктовый мусс	Голубцы овощные. Компот	»
Лапшевник с творогом. Масло 10,0 Молоко 1 стакан	Овощное рагу. Отвар шиповника	Суп фруктовый с рисом. Бефстроганов с овощным гарниром. Компот	Творог со сметаной	»
Сырники со сметаной. Чай с лимоном	Геркулесовая каша. Молоко	Щи вегетарианские со сметаной, $\frac{1}{2}$ порции. Котлеты рыбные паровые с морковным пюре. Клюквенный кисель	Овощное рагу. Кисель	»
Омлет из 2 яиц. Кофе ячменный с молоком	Каша манная молочная. Ряженка с печеньем	Куриный бульон с вермишелью. Отварная курица с картофельным пюре. Отвар шиповника	Морковное пюре. Яблочное пюре. Медовый пряник	»

отклонении от нормального ее течения или при наличии экстрагенитальных заболеваний в питании беременной необходимо внести соответствующие коррективы. При таких условиях рациональное питание является одним из главных звеньев лечения наряду с охранительным режимом и медикаментозной терапией.

Исключительно важное значение приобретает питание в комплексном лечении такого осложнения беременности, как поздние

токсикозы. При выборе диеты для данного контингента беременных Е. И. Кватер и М. С. Маршак рекомендуют руководствоваться следующими основными установками: количество поваренной соли не должно превышать 5 г, вводимой жидкости — 800 мл; в пищевой рацион включать высококачественные белки, пища должна содержать витамины, а в зимне-весеннее время обогащаться витаминными препаратами.

До недавнего времени отдельные акушеры выступали против назначения беременным с поздним токсикозом пищи, богатой белками, полагая, что она способствует развитию токсикоза. Однако в настоящее время установлено, что у беременных при этом заболевании нарушены многие виды обмена веществ, в том числе белковый, что выражается в гипопроteinемии, в частности в снижении количества альбуминов в сыворотке крови; кроме того, при нефропатии происходит потеря белка с мочой.

Известно, что при недостатке белка в организме понижается функция печени и желез внутренней секреции. Диета, бедная белками, способствует развитию тяжелой формы токсикоза. В настоящее время считают, что при определении необходимого количества белка в суточном пищевом рационе беременной с поздним токсикозом следует исходить из расчета 1,5—2 г на 1 кг веса тела. Е. А. Могнян для лечения беременных с поздним токсикозом предлагает давать 110—120 г белка и отмечает, что применение повышенного белкового рациона по сравнению с мало-белковой диетой (70—80 г) нормализует показатели белкового обмена. Однако при появлении нефритической альбуминурии, а тем более гиперазотемии количество белка, по мнению Д. Ф. Чеботарева, следует снизить. Многие авторы считают, что между питанием беременной и развитием позднего токсикоза существует прямая зависимость, причем полноценное питание является лучшим средством предупреждения тяжелой формы токсикоза.

Существует мнение, что при позднем токсикозе из пищевого рациона должны быть исключены мясные блюда. Такая точка зрения не отвечает современным взглядам. Конечно, в пищевом рационе беременных с поздним токсикозом должна преобладать молочно-растительная диета, причем потребность в белке должна удовлетворяться в основном за счет белков молока и молочных продуктов. Однако при исключительно молочно-растительной диете организм не получает в достаточном количестве белков и жиров, необходимых для роста матки и формирования плода. Поэтому лишать беременную мяса не следует, однако его количество надо ограничить; употреблять мясо примерно 2 раза в неделю в качестве второго блюда за обедом и только в отварном виде. Использование мясного отвара категорически запрещается. Полезна отварная рыба. При потере белка рекомендуется дополнительно применять пищевые прессованные дрожжи в количестве 60—80 г в день в виде напитка или сухие дрожжи по 8—10 г в день. Этим достигается также введение витаминов группы В.

Что касается жиров, то при позднем токсикозе их количество по сравнению с таковым для здоровых беременных следует уменьшить и назначать из расчета не более чем 1 г на 1 кг веса, поскольку при данном заболевании функция печени в той или иной степени нарушается и количество желчи, необходимое для переваривания пищи, уменьшается. Между тем фермент липаза, под влиянием которого в тонком кишечнике происходит переваривание жиров, действует только при наличии достаточного количества желчи. При развитии гипертензивного синдрома в связи с тенденцией к гиперхолестеринемии количество жиров следует уменьшить до 15—20% общего калоража.

Наблюдаемая при позднем токсикозе задержка в организме воды и хлоридов указывает на нарушение водно-солевого обмена. Концентрация хлора в венозной крови увеличивается по мере нарастания тяжести токсикоза. Натрий в сочетании с хлором усиливает способность коллоидов к набуханию. Поэтому приобретает особо важное значение вопрос о потреблении соли в пищевом рационе, а также о питьевом режиме. общепризнана точка зрения о необходимости ограничения количества соли. Полностью должны быть исключены соления, копчености, колбасные изделия. При развившемся токсикозе показана бессолевая диета. Приготовленная без соли пища, однако, не лишена полностью соли. При любой бессолевой диете ее содержится около 2,5—3 г.

При распространенных отеках следует на короткое время назначать пищу, приготовленную из продуктов, практически не содержащих соли — изделия из круп, творог, фрукты. Для улучшения вкусовых качеств такой пищи рекомендуют выдавать большой 2—3 г соли в виде навески. Кроме того, благоприятно действуют кислые приправы с томатным соком, лимоном, лимонной кислотой, клюквой.

Наряду с ограничением поваренной соли необходимо увеличить количество солей калия и магния, регулирующих взаимоотношение электролитов, усиливающих выведение из организма натрия и жидкости. Много солей калия содержится в картофеле, шиповнике, черной смородине, сушеных абрикосах, винограде; солями магния богаты шиповник и изюм.

Большинство акушеров полагают, что введение жидкости способствует образованию отеков, и при поздних токсикозах рекомендуют ограничивать прием жидкости примерно до 600—800 мл в сутки (Е. А. Могиян). По данным Н. К. Кулиевой и Г. Г. Педанова, при ограничении поваренной соли в пищевом рационе настолько уменьшается жажда, что не приходится лимитировать водный режим больных. Ионы натрия в тканях не накапливаются и не связывают воду, а выведение воды почками у беременных с поздними токсикозами, как правило, не нарушено.

Для того чтобы ускорить выведение из организма продуктов нарушенного обмена веществ и дать относительный отдых печени и почкам, рекомендуются разгрузочные дни: а) творожные —

500—600 г творога со 100 г сметаны делят на 6 порций и дают беременной через каждые 2,5 ч; б) яблочные — 1,5 кг зрелых яблок делят на 5—6 порций и дают через такие же промежутки времени. К ним можно немного (чтобы не вызвать жажды) добавить сахара, можно приготовить яблочное пюре; в) при назначении «компотных дней» беременные выпивают 1,5 л компота в день по такому же принципу. г) Может быть рекомендован и такой разгрузочный день: 400 г творога, 400 г ягод или фруктов, 200 г сахара или меда и 1 стакан некрепкого чая. Разгрузочный день назначают обычно 1 раз в неделю. В этот день беременная должна соблюдать полупостельный или даже постельный режим, что предусматривает минимальный расход энергии. На следующий день после разгрузочного не рекомендуется потреблять полный пищевой рацион, а использовать его только в половинном размере. После разгрузочного дня улучшается состояние беременной, увеличивается диурез, улучшается сон.

Исключительно важную роль играет питание у беременных, страдающих заболеваниями внутренних органов, в частности при сердечно-сосудистой патологии, когда оно выступает на первый план как лечебное мероприятие, создающее благоприятную основу для эффективного применения медикаментозных средств.

При сердечно-сосудистой патологии с целью уменьшения нагрузки на сердце необходимо употреблять легкоусвояемые продукты и ограничивать количество жидкости.

У беременных с гипертонической болезнью усиленная продукция минералокортикоидов, в том числе альдостерона, ведет к задержке натрия в организме. Поэтому количество поваренной соли в пище не должно превышать 5 г в суточном рационе. Диета для беременных с гипертонической болезнью должна быть достаточно калорийной с оптимальным соотношением в ней белков, жиров и углеводов. В основу диеты при гипертонической болезни может быть взята классическая диета № 10 по Певзнеру, в которую внесены определенные коррективы; она отличается более высоким содержанием полноценных белков с наличием в них метионина, холина, тирозина, триптофана, ограничением животного жира. Диета характеризуется также пониженным содержанием углеводов, увеличенным количеством витаминов, липотропных веществ, солей калия и магния, ограничением солей натрия. Для беременных с нормальным весом количество калорий равно примерно 2700, белков 100 г, жиров 70 г, углеводов 400 г.

Сочетание беременности с гипертонической болезнью неблагоприятно влияет на состояние внутриутробного плода. В целом ряде случаев (в зависимости от стадии гипертонической болезни) наблюдается его гипотрофия, антенатальная гибель. В основе этих осложнений лежит кислородная недостаточность, в борьбе с которой необходимы вещества, усиливающие окислительные процессы, улучшающие газообмен, дыхательные свойства крови. Содер-

жат такие вещества изюм, урюк, отвар шиповника, фруктовые соки, витамины группы В, а также кислоты — аскорбиновая, никотиновая, фолиевая, глютаминовая.

Известно, что по мере увеличения срока беременности у здоровых женщин повышается содержание в крови холестерина, появляется склонность к образованию кетоновых тел, обнаруживаются сдвиги в обмене липидов. При сочетании беременности с гипертонической болезнью указанные явления выражены более значительно. В связи с тем, что нарушение холестеринового обмена (гиперхолестеринемия) способствует отложению атероматозных масс в эндотелии кровеносных сосудов и повышению артериального давления, кроме ограничения жиров, из пищевого рациона следует исключить продукты, богатые холестерином и насыщенными жирными кислотами (печень, почки, мозги, яичный желток и др.), а также вещества, возбуждающие нервную систему: крепкий чай, кофе. В диету включают продукты, содержащие много калия (печеный картофель, шиповник, изюм, курага, инжир) или магния (морковь, орехи, хлеб из отрубей, пшеничная, гречневая или овсяная каши). По данным Е. Ф. Шамрая с сотр., полифенолы овса усиливают процесс окисления жиров. При сопутствующем ожирении или признаках сердечной недостаточности 1 раз в неделю рекомендуются разгрузочные дни (творожный, яблочный, кураговый и др). Иногда только одним регулированием режима питания можно достичь значительного улучшения самочувствия беременных, страдающих гипертонической болезнью.

Диета беременных с ревматическими пороками сердца отличается от таковой при гипертонической болезни повышенной калорийностью, увеличением количества белков и снижением углеводов.

Сочетание беременности с ревматическими пороками сердца влечет за собой нарушение обменных процессов, развитие в той или иной степени гипоксии в организме матери и плода. Поэтому диета у этой категории беременных должна способствовать созданию более благоприятных условий для кровообращения и выведению из организма азотистых шлаков и недоокисленных продуктов обмена веществ. Диету необходимо назначать при первом посещении беременной женской консультации.

Для улучшения обменных процессов и удовлетворения потребностей растущего плода в пищевом рационе должно быть необходимое количество полноценных белков, содержащих такие незаменимые аминокислоты, как метионин, холин. При исчислении количества белка в суточном пищевом рационе необходимо учитывать особенности течения ревматического процесса. При латентной форме заболевания количество белка может составить примерно 1,5 г на 1 кг веса беременной. При остром течении процесса оно должно быть снижено. Количество углеводов следует ограничить до 300 г, а жиров до 80 г, причем они должны быть

преимущественно растительного происхождения. Таким образом, суточный пищевой рацион составит 2800—3000 кал.

Важное значение для профилактики возникновения отеков или их уменьшения, если они имеются, принадлежит солевому и водному режиму. Количество поваренной соли в суточном рационе не должно превышать 3—4 г. Пища с таким небольшим добавлением соли не вызывает жажды. Следствием этого является снижение потребности в питье, и ограничение в приеме жидкости легко переносится больными.

Наряду с ограничением потребления поваренной соли больным с ревматическими пороками сердца показано увеличение солей калия, которые оказывают благотворное влияние на сократительную деятельность сердечной мышцы. Продукты, богатые калием, обладают к тому же мочегонным действием.

Известно, что по мере увеличения срока беременности в крови происходит закономерное снижение содержания аскорбиновой кислоты; тем более это касается беременных с сердечно-сосудистой патологией, у которых значительно уменьшается количество данного витамина под влиянием длительного применения препаратов салициловой кислоты. В комплексе лечения беременных с ревматическими пороками сердца витамин С особенно полезен, поскольку он обладает противовоспалительным действием, стимулирует окислительно-восстановительные процессы, повышает диурез. Рекомендуемая доза — 300 мг. При явлениях нарушения проницаемости сосудистых стенок, что нередко наблюдается у беременных с недостаточностью кровообращения, при кислородной недостаточности показано применение витамина С в комбинации с витамином Р. Учитывая функциональную неполноценность печени у данной категории беременных, в пищевой рацион следует вводить продукты, богатые липотропными веществами, главным образом творог.

Витамины группы В оказывают нормализующее действие на многие виды обмена веществ, способствуют усвоению белков. У беременных с ревматическими пороками сердца, у которых длительное применение салицилатов нередко вызывает диспептические явления, эти витамины, улучшая секреторную функцию желудка, способствуют ликвидации болезненных симптомов.

Диета при хронических заболеваниях почек приобретает подчас большее значение, чем медикаментозная терапия. Преимущество диетотерапии заключается в возможности ее применения в течение всего периода заболевания, нередко продолжающегося на протяжении многих лет. Хронический нефрит ухудшает течение беременности и состояние внутриутробного плода, нередко приводя его к антенатальной гибели.

Основной задачей лечебного питания является улучшение почечного кровотока и выведения азотистых шлаков и недоокисленных продуктов обмена веществ из организма. Диета предусматривает ограничение поваренной соли и жидкости, а также веществ,

раздражающих печень и почки, изъятие продуктов, вызывающих метеоризм (главным образом бобовых), преобладание в диете солей калия. Кулинарная обработка продуктов должна исключить наличие в них экстрактивных веществ.

Вопрос о содержании белка в пищевом рационе у данной категории больных полностью не решен. Некоторые авторы считают, что диета с малым количеством белка (0,3—0,5 г на 1 кг веса тела) способствует снижению артериального давления и уменьшению отеков. Однако большинство авторов придерживаются мнения о необходимости введения белка из расчета не менее 1 г на 1 кг веса, а при значительной протеинурии предлагают восполнять потерю белка дополнительным его введением (яичный белок). При сочетании хронического нефрита с беременностью количество белка должно исчисляться из расчета 1,5 г на 1 кг веса беременной, количество жиров 70—80 г, в том числе животных 30 г, углеводов — до 400 г. Общее количество калорий 2900—3000. Жидкость ограничивается до 1000 мл, а при наличии отеков — до 800 мл. Пища готовится без соли. Суточный рацион поваренной соли составляет от 2 до 5 г в зависимости от степени тяжести заболевания (с учетом содержания соли в пищевых продуктах). Пищевой рацион должен содержать достаточное количество витаминов, минеральных солей, микроэлементов.

При пиелите беременных, вернее пиелонефрите, поскольку помимо почечной лоханки в процесс вовлекается почечная паренхима, до недавнего времени применялась молочно-растительная диета. По современным взглядам, эта диета не может считаться полноценной по содержанию в ней белка, солей, витаминов и других ингредиентов. К тому же она не способствует сохранению кислой реакции мочи и предрасполагает к запорам. Диета должна быть обогащена белками из расчета количеств, принятых для беременных. В пищевой рацион включают все виды овощей и фруктов. Следует исключить цельное молоко, белый хлеб, печенье и другие мучные изделия, рисовую кашу, щелочные минеральные воды и ограничить потребление сахара.

Наличие хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта и пищеварительных желез (гастрит, колит, заболевания печени и поджелудочной железы) требует специальных диет, предусмотренных для этих заболеваний.

ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ, ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА И ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Глава XI

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

При физиологически протекающей беременности и особенно в родах возникают такие условия кровообращения, при которых значительно увеличивается нагрузка на сердечно-сосудистую систему.

Беременность и роды предъявляют к функции сердца значительные требования в связи с увеличением массы крови и общего веса беременной, возникновением нового звена в большом круге кровообращения (маточно-плацентарное кровообращение), изменением всех видов обмена веществ, функций эндокринного аппарата, центральной нервной системы.

Во второй половине и особенно к концу беременности приобретают также немалое значение механические факторы, в известной мере затрудняющие нормальную работу сердечно-сосудистой системы, главным образом высокое стояние диафрагмы, достигающее наибольшей степени к 36-й неделе беременности. Высокое стояние диафрагмы, по мнению В. В. Сайковой, понижает ее работу как добавочного двигателя кровообращения, уменьшает жизненную емкость легких, затрудняет легочное кровообращение и влечет за собой смещение сердца; при этом сердце не столько поднимается, сколько приближается к грудной клетке и вместе с тем несколько поворачивается вокруг своей оси. Изменение положения сердца сопровождается относительным «перекручиванием» сосудов, приносящих и уносящих кровь, что также вызывает затруднение легочного кровообращения.

Основные изменения гемодинамики во время беременности сводятся к увеличению массы циркулирующей крови (объема плазмы и эритроцитов), минутного и ударного объемов, числа сердечных сокращений, скорости кровотока.

Увеличение массы циркулирующей крови происходит постепенно. При этом объем циркулирующей крови в 28—32 нед беременности увеличивается примерно на 30—40%, составляя в первом триместре беременности 5—5,3 л, в третьем — 6,0—6,5 л.

Количество циркулирующей крови нарастает в основном за счет жидкости (плазмы), что обуславливает уменьшение удельного веса крови и возникновение «плеторы беременных». В то время как количество циркулирующей крови во время беременности увеличивается на 30%, содержание гемоглобина возрастает лишь на 15%; показатель гематокрита снижается.

С увеличением срока беременности нарастает и минутный объем крови — от 5,5 л в начале беременности до 6,4—7 л в 28—32 нед беременности.

Повышение минутного объема крови обусловлено увеличением главным образом ударного объема и в меньшей степени — учащением сердечных сокращений. При этом систолический объем увеличивается на 25—50%, достигая 70—80 мл против 60—65 мл у небеременных. Скорость кровотока у беременных женщин, равная на участке «рука — ухо» 10 с в начале беременности, несколько увеличивается к концу ее (11—13 с). Частота пульса у здоровых беременных женщин даже в покое возрастает. При этом тахикардия наблюдается более чем у 50% беременных.

Говоря об уровне артериального давления во время беременности и в родах у женщин со здоровой сердечно-сосудистой системой, необходимо помнить о двух обстоятельствах:

1) нужно знать динамику кровяного давления до беременности и с самого начала ее. Степень возбудимости вазомоторного аппарата у разных женщин различна, и в изменениях артериального давления, и в состоянии тонуса сосудов большую роль играет функциональное состояние организма, его первой системы, обусловленное как экзогенными, так и эндогенными факторами;

2) при отсутствии патологических сдвигов в состоянии сердечно-сосудистой системы артериальное давление в течение беременности и даже в родах изменяется относительно незначительно.

В первой половине беременности систолическое, диастолическое и пульсовое давление несколько снижается, а с 6—7 мес отмечается тенденция к его повышению (особенно диастолического). Многие авторы говорят о волнообразном подъеме максимального кровяного давления, начиная примерно с 6-го месяца беременности, однако оно остается в пределах физиологической нормы.

Все же необходимо подчеркнуть, что если у женщин с нормальной исходной величиной артериального давления 110—120/70—80 мм рт. ст. отмечается подъем его во второй половине беременности свыше 130—135/80—90 мм рт. ст., это следует расценивать как сигнал возможного наступления патологического состояния сосудистой системы на почве позднего токсикоза беременности.

При этом нужно помнить, что в родах нередко наблюдаются

резкие колебания в гемодинамике, что отражается и на изменениях уровня кровяного давления.

После вскрытия плодного пузыря кровяное давление обычно снижается, иногда довольно резко. Поэтому В. В. Строганов рекомендует в качестве профилактического метода лечения эклампсии раннее вскрытие плодного пузыря.

Во втором и третьем периодах родов наблюдаются быстрые и резкие смены подъема и падения кровяного давления. Венозное давление в верхних конечностях (в вене локтевого сгиба) с увеличением срока беременности существенно не изменяется, в то время как в бедренных венах оно заметно повышается.

При оценке состояния сердечно-сосудистой системы у беременных следует учитывать и показатели газообмена. По мере развития беременности снижается жизненная емкость легких (ЖЕЛ), уменьшается максимальная вентиляция легких и насыщение кислородом артериальной крови, нарастает количество недоокисленных продуктов обмена (повышается содержание молочной кислоты). Вместе с тем увеличивается минутный объем дыхания (МОД), повышается эффективность использования кислорода вдыхаемого воздуха. В организме беременных значительно снижен резерв кислорода и регуляторные возможности чрезвычайно напряжены. Особенно существенные циркуляторные и респираторные изменения происходят в родах. Обнаруживается учащение пульса, нарастание ударного и минутного объемов, артериального давления, потребления кислорода тканями, увеличение концентрации молочной и пировиноградной кислот и т. д.

Исследования Adams и Alexander показали усиление работы сердца во время схваток на 20%, а после отхождения последа — на 18%. В течение родового акта работа сердца увеличивается на 5% и более по сравнению с состоянием покоя (В. X. Василенко).

Все вышеуказанные факторы служат причиной возникновения и развития того симптомокомплекса жалоб и клинических проявлений, который с несомненностью свидетельствует о некоторых изменениях и известной напряженности в функциях сердечно-сосудистой системы у беременных. Однако эти изменения в организме здоровой беременной являются физиологическими. Степень выраженности их зависит от общего состояния организма беременной, способности его быстро и полноценно приспособляться к новым, необычным условиям внешней и внутренней среды, от перенесенных в прошлом заболеваний. В определении этих способностей организма беременной большая роль принадлежит центральной нервной системе. Симптомокомплекс функциональных изменений, возникающих у большинства беременных, может быть различным, от едва заметных, почти не вызывающих никаких жалоб явлений, до стоящих на грани со значительными нарушениями функций сердечно-сосудистой системы.

Наиболее частыми жалобами, особенно во второй половине беременности, предъявляемыми нередко здоровыми беременными,

являются: одышка, сердцебиение, общая слабость, иногда головокружение. Частота пульса достигает 90—100 уд/мин, еще более увеличиваясь в процессе родов, особенно в периоде изгнания плода. Тотчас после окончания родов, чаще всего в первые часы послеродового периода, если в родах не было значительной кровопотери, наблюдается брадикардия с замедлением пульса до 60—70 уд/мин.

Тахикардия у беременных — одна из обычных реакций сердца. В подавляющем большинстве случаев тахикардия у беременных со здоровой сердечно-сосудистой системой является временным явлением. Она ослабляется и исчезает по мере адаптации организма женщины к новым внешним и внутренним раздражителям.

Тахикардия в родах может достигать значительной степени, особенно в периоде изгнания плода. Причины ее следующие:

- 1) большое физическое напряжение,
- 2) резко выраженные отрицательные эмоции (боли, страх),
- 3) усиливающееся к концу родов относительное кислородное голодание.

Относительная гипоксемия, наряду с механическими факторами, затрудняющими нормальную работу сердечно-сосудистого аппарата и уменьшающими ЖЕЛ, обуславливает возникновение одышки, на которую в большей или меньшей степени жалуются многие женщины во второй половине беременности. Одышка у здоровых беременных может быть обусловлена нарушением обмена веществ с выраженным сдвигом в сторону ацидоза и относительной гипоксемии. Так как во второй половине беременности действует, кроме того, механический фактор, то одышка беременных должна быть отнесена к смешанному виду. Во время схваток и особенно потуг значительно снижается насыщение крови кислородом, ибо в процессе родов сочетаются задержка дыхания, напряженная мышечная работа и значительное истощение кислородного резерва. Все это одна из предпосылок появления одышки у беременных и рожениц.

Однако приспособительные механизмы организма позволяют подавляющему большинству женщин хорошо адаптироваться к неизбежным функциональным изменениям, наступающим при беременности, и серьезных нарушений в деятельности сердечно-сосудистой системы обычно не происходит.

У беременных отмечается небольшое увеличение сердца за счет некоторой гипертрофии и расширения левого желудочка. Это зависит от ряда взаимосвязанных причин: а) увеличения общей массы крови, б) некоторого затруднения продвижения постепенно увеличивающейся массы крови. Однако незначительные гипертрофия и расширение сердца развиваются медленно и постепенно, и сердце успевает приспособиться к повышенным требованиям, предъявленным к сердечно-сосудистой системе.

При беременности повышается работоспособность сердца, ко-

торая, по данным литературы, увеличивается в среднем на 50% в сравнении с периодом до беременности.

Значительное увеличение сердца в течение беременности при отсутствии клапанного порока или воспалительного процесса в миокарде свидетельствует о понижении сократительной способности сердца.

Аускультативно, как указывают многие авторы, у некоторых беременных (примерно у 30%), особенно во второй половине беременности, определяется мягкий дующий систолический шум у верхушки сердца и на легочной артерии. Эти шумы могут выслушиваться при совершенно здоровой сердечно-сосудистой системе и носят чисто функциональный характер. Так, систолический шум на легочной артерии зависит от временного относительного сужения ее вследствие некоторого перегиба, обусловленного высоким стоянием диафрагмы, изменяющим нормальное расположение сердца и больших сосудов. Систолический шум на верхушке сердца свидетельствует о небольшой функциональной недостаточности митрального клапана. Эти шумы вскоре после родов исчезают, что подтверждает их функциональное происхождение.

Особенности кровообращения при беременности, главным образом во второй половине ее, обуславливают появление ряда клинических симптомов, вызывающих диагностические трудности (смещение границ сердца, появление шума, акцента II тона на легочной артерии, экстрасистолии). Часто нелегко решить, являются ли они проявлением органических заболеваний сердца или вызваны физиологическими изменениями, обусловленными беременностью.

Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы у беременных особое значение приобретают электрокардиография (ЭКГ), векторкардиография (ВКГ), баллисто- и фонокардиография (БКГ и ФКГ). Изменения ЭКГ у беременных сводятся к появлению левого типа, отрицательного зубца T в III отведении, нарастанию систолического показателя, увеличению отрезка $QRST$ и зубца T в I и III отведениях. С нарастанием срока беременности отмечаются определенные изменения ФКГ, обусловленные затруднением легочного кровообращения и повышением давления в малом круге кровообращения. Они сводятся к увеличению расстояния $Q(R)$ ЭКГ до I тона ФКГ (с 0,035 до 0,05 с), изменению II тона за счет нарастания амплитуды второй составной части его, увеличению расстояния T ЭКГ — II тон ФКГ (с 0,03 до 0,05 с), появлению дополнительных звуковых феноменов — систолического шума, увеличению амплитуды II тона на легочной артерии, расщеплению и раздвоению его.

Во время беременности также изменяется и векторкардиограмма — площадь петли QRS к концу беременности нарастает более чем на 40%.

Весьма существенно изменяется при беременности и баллистокардиограмма. Во второй половине беременности увеличивается

и углубляется волна *K*, что связано с увеличением тока крови в нисходящей аорте, большим кровенаполнением сосудов малого таза и брюшной полости, повышением давления в них, и, следовательно, соответственным увеличением периферического сопротивления.

С нарастанием срока беременности увеличивается амплитуда дыхательных колебаний *IJ*, уменьшается баллистокардиографический индекс (БИ), увеличивается респираторный индекс (РИ), отмечаются изменения I степени по Броуну и нарушения соотношений волн баллистокардиограммы — JK/IJ, KL/IJ, KL/JK.

Изменения БКГ у здоровых женщин являются результатом переполнения кровью сосудов таза, нарастания венозного притока к правому сердцу, изменения анатомической оси сердца в связи с горизонтальным его положением.

При физиологическом течении беременности имеют место заметные изменения сосудистой проницаемости, связанные с нарушением функционального состояния сосудистых мембран и изменением капиллярного кровообращения.

При капилляроскопических исследованиях обнаруживается увеличение числа капиллярных петель, расширение их, преимущественно венозной части, наличие более мутного фона, перикапиллярного отека, замедление тока крови.

В последние годы доказано, что увеличение минутного объема (и изменение других гемодинамических показателей) происходит с начала беременности, нарастая лишь до 28—32-й недели, после чего постепенно снижается.

Как известно, основная нагрузка на сердечно-сосудистую систему наблюдается тотчас после изгнания плода на фоне относительного покоя. Вследствие внезапного понижения внутрибрюшного давления должна произойти немедленная перестройка всего кровообращения. В этот момент сосуды брюшной полости быстро переполняются кровью. Происходит как бы кровотечение в сосуды брюшной полости. Приток крови к сердцу уменьшается, и сердце работает учащенно, но со значительным уменьшением систолического объема — «наполовину пустое» (Г. М. Салганник и др.). Между тем усиленная работа сердца в этот момент требуется еще и потому, что в периоде изгнания, особенно к концу его, у роженицы обязательно возникает состояние относительной гипоксии; для ликвидации ее сердце должно усиленно, с напряжением работать.

Здоровый организм, здоровая сердечно-сосудистая система обладают способностью легко и быстро приспосабливаться к нередким значительным и внезапным изменениям гемодинамики, в связи с чем у здоровой роженицы, как правило, быстро происходит необходимая координация в системе кровообращения. Однако при тех или иных дефектах в работе сердца чаще всего именно в третьем периоде родов может выявиться функциональная недостаточность его. Предусмотреть и предупредить возникновение недо-

статочности кровообращения можно и должно, для чего необходимо заблаговременно изучить состояние сердечно-сосудистой системы каждой беременной женщины и знать, при каких патологических изменениях этой системы наступают опасные нарушения в родах.

В случаях неясного диагноза беременную обязательно следует направить в стационар (в начале беременности — в терапевтический, в третьем триместре — в акушерский) для углубленного клинического обследования, наблюдения и лечения.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

Заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных женщин занимают первое место по частоте среди всей экстрагенитальной патологии. Они являются одной из ведущих причин материнской смертности, нередко сопровождаются серьезными осложнениями и инвалидизацией. Часто отмечаются при этих заболеваниях недонашивание беременности, мертворождаемость, внутриутробная гибель плода, аномалии его развития и ранняя детская смертность. Поэтому особо тщательно следует наблюдать беременных с ревматическими и врожденными пороками сердца, после операции на сердце (чаще всего после митральной комиссуротомии), а также с гипертонической и гипотонической болезнью.

Пороки сердца

Оценивая состояние беременных с пороками сердца, а также решая вопросы о возможности сохранения беременности, ведении и лечении таких женщин, выборе метода родоразрешения, следует принимать во внимание: активность ревматического процесса, характер поражения сердца (форму порока сердца, его локализацию, степень структурных изменений и их выраженность), стадию недостаточности кровообращения, функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и в первую очередь миокарда, состояние других органов и систем, сопутствующие заболевания и акушерскую ситуацию.

Активность ревматического процесса. Общеизвестным в настоящее время является положение о том, что беременность и роды весьма неблагоприятно влияют на течение активного ревматического процесса и поэтому наличие его угрожает тяжелыми последствиями для здоровья женщин. У большинства женщин с пороками сердца, погибших в родах или после родов, на секции выявляется вяло текущий эндомиокардит. Он приводит к острой сердечно-сосудистой недостаточности (отеку легких) или к хронической прогрессирующей, часто необратимой декомпенсации, развитию тяжелых тромбоэмболических ослож-

нений со множественными инфарктами легких, печени, селезенки, мозга. При активной фазе ревматизма увеличивается частота осложнений беременности и родов, существенно страдает плод и новорожденный.

Для ревматического кардита характерны одышка, сердцебиение, кардиалгия, повышение температуры, нарастающее увеличение размеров сердца, наличие перикардита, нарушение ритма, приглушение тонов, систолический шум, нарастающий в динамике, появления или увеличение уже имевшейся недостаточности кровообращения, ускоренная СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, гипохромная анемия, понижение артериального давления.

Диагностика ревматического кардита у беременных связана с определенными трудностями, что вызвано двумя причинами: 1) у подавляющего большинства беременных женщин обострение ревматического процесса протекает как вяло текущий эндомиокардит, приобретая характер стертых и атипичных форм; 2) субфебрильная температура, тахикардия, кардиалгия, одышка, изменение аускультативных и перкуторных данных и другие признаки, на которых в основном базируется диагноз эндомиокардита в терапевтической клинике, нередко отмечаются и у здоровых беременных. Эти изменения обусловлены теми сдвигами и сложными нейро-гуморальными, гормональными, аллергическими и механическими факторами, которые имеют место при нормальной беременности.

Нужно учесть также, что и трактовка полученных аускультативных данных со стороны сердца сложна в связи с тем, что они во время беременности значительно изменяются. С одной стороны, часто исчезает и смазывается типичная мелодия клапанного порока сердца, имевшая место до беременности и вновь появляющаяся через некоторое время после родов. С другой стороны, во время беременности у многих женщин, как об этом говорилось выше, появляются дополнительные звуковые феномены (прежде всего шумы и изменение характера тонов), которые, симулируя различные заболевания сердца, могут стать причиной серьезных ошибок.

В уточнении диагноза большое значение имеет правильно собранный анамнез с учетом всех перенесенных в прошлом заболеваний, главным образом ангины, и различных проявлений ревматизма.

Определенное диагностическое значение приобретает «ревматический» анамнез — связь настоящего заболевания с предшествующей стрептококковой носоглоточной инфекцией, указания на семейный ревматизм. Лейкоцитоз, превышающий 12 000, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, прогрессирующая анемия, СОЭ свыше 35—40 мм в 1 ч наряду с другими признаками свидетельствуют об обострении ревматизма. Баночная проба Вальдмана (определение содержания количества моноцитов в крови, взятой из пальца, до постановки лечебной банки и после нее) облегчает распознава-

ние ревматических эндокардитов. При наличии эндотелиоза количество моноцитов в крови после снятия банки увеличивается более чем в 2 раза. Диагностику активной фазы ревматизма у беременных облегчают вспомогательные методы исследования.

Особенно большое значение в диагностике активного ревматического процесса имеют методы неспецифической иммунобактериологической и биохимической диагностики ревматического процесса.

Критериями активности ревматического процесса у беременных следует считать диспротеинемию — значительное уменьшение содержания альбуминов (ниже 50 отн %), повышение уровня глобулинов, главным образом α_2 (свыше 13 отн%) и γ , гиперфибриногемию, дислипопротеинемию и повышение коэффициента β/α -липопротеиды (свыше 2,5), повышение показателя дифениламиновой реакции (свыше 0,23) и сиаловой кислоты (свыше 0,16), нарастание титра антистрептолизина-0 (более 1 : 200) и антигиалуронидазы (более 1 : 250), наличие положительной реакции на С-реактивный белок (++, +++), положительной баночной пробы (увеличение количества моноцитов после снятия банки более чем в 2 раза). Для установления правильного диагноза фазы ревматического процесса у беременных и оценки степени его активности следует применять, в зависимости от возможностей, комплекс проб.

Так как дифениламиновая реакция, сиаловая проба и реакция на С-реактивный белок, будучи достаточно чувствительными показателями активности ревматического процесса у беременных, технически просты, доступны каждой лаборатории, их надо использовать при обследовании беременных с заболеваниями сердца в женских консультациях и палатах патологии беременности.

Электрокардиография также значительно облегчает оценку поражения мышцы сердца в активной фазе ревматизма у беременных. Наиболее важным, нередко первым признаком ревматического кардита является нарушение предсердно-желудочковой проводимости. Удлинение интервала *PQ* (0,22—0,25 с против 0,12—0,18 с у здоровых) является важным дифференциально-диагностическим симптомом, свидетельствующим об активном ревматическом процессе.

Экстрасистолия также является одним из характерных признаков ревматического кардита. Однако следует помнить о возможности появления экстрасистол и у здоровых беременных женщин в результате сложных нейро-гуморальных и гормональных сдвигов в организме.

Ни один из методов исследования (лабораторных или инструментальных) в отдельности не дает абсолютных, строго специфических для диагноза активного ревматического процесса данных. Поэтому особое значение приобретает всестороннее обследование с учетом данных клиники и комплекса лабораторных, биохимических, иммунологических методов. Установив наличие активной фазы заболевания, следует определить степень активности и характер течения ревматизма. По классификации, предложенной А. И. Нестеровым, выделяют три степени активности процесса: I — минимальная активность, II — умеренно выраженная, III —

максимальная, явно или ярко выраженная активность. Различают также 5 вариантов течения ревматизма: острое, подострое, затяжное или вялое, непрерывно рецидивирующее, латентное. Если на основании данных комплексного обследования можно предположить наличие обострения эндокардита или вяло текущего процесса, беременность следует прервать в ранние сроки (до 12 нед). Более того, учитывая, что и после исчезновения клинических проявлений ревматический процесс в сердце длится еще 7—8 мес, следует считать, что беременность противопоказана и в тех случаях, когда активный эндокардит имел место примерно в течение года до начала настоящей беременности. Если же активный ревматический процесс выявлен в более поздние сроки (после 12 нед беременности), надо срочно приступить к лечению такой беременной, применив весь арсенал средств комплексной антиревматической терапии.

Характер клапанного порока сердца. Акушер-гинекологу в его практической деятельности чаще всего приходится наблюдать у беременных следующие клапанные пороки сердца.

Приобретенные пороки сердца (ревматической этиологии):

- 1) недостаточность митрального клапана;
- 2) сужение левого венозного отверстия (митральный стеноз);
- 3) комбинированный (сочетанный) митральный порок сердца: стеноз левого атрио-вентрикулярного отверстия и недостаточность митрального клапана (митральная болезнь);

- 4) аортальные пороки сердца: недостаточность аортальных клапанов, стеноз аорты или их комбинация;

- 5) различные сложные и комбинированные пороки. Изолированная недостаточность трехстворчатого клапана наблюдается крайне редко, как осложнение пороков левого сердца. Присоединение ее значительно изменяет гемодинамику и ухудшает прогноз.

Врожденные пороки сердца и аномалии развития сердца и крупных сосудов:

- 1) незаращение боталлова протока;
- 2) изолированный стеноз легочной артерии;
- 3) дефект межпредсердной перегородки;
- 4) дефект межжелудочковой перегородки (болезнь Толочина — Роже);
- 5) стеноз перешейки аорты (коарктация аорты).

Описаны единичные случаи беременности и родов при комплексе Эйзенменгера и тетраде Фалло¹. Другие врожденные пороки сердца и особенно пороки с первичным цианозом у беременных практически не встречаются.

¹ Тетрада Фалло — это комбинированный врожденный порок (дефект межжелудочковой перегородки, сужение легочной артерии, смещение начальной части аорты вправо, гипертрофия правого желудочка). Комплекс Эйзенменгера — сочетание большого дефекта межжелудочковой перегородки с гипертонией в малом круге кровообращения. В отличие от тетрады Фалло дефект межжелудочковой перегородки сочетается с расширением легочной артерии.

Акушерам все чаще приходится наблюдать беременных женщин, перенесших операцию на сердце, чаще всего — митральную комиссуротомию, аортальную или трикуспидальную вальвулотомию (операция на 2 или 3 клапанах) и в последнее время — протезирование клапанов.

По частоте среди пороков сердца у беременных первое место занимает недостаточность митрального клапана, второе — комбинарованные (сочетанные) митральные пороки сердца. Врожденные пороки сердца у них встречаются значительно реже. При наличии только недостаточности митрального клапана декомпенсация наступает относительно редко, беременность и роды, как правило, протекают без осложнений и не ухудшают состояния больной. Наоборот, сужение левого атрио-вентрикулярного отверстия, то есть митральный стеноз в «чистом» виде или в сочетании с митральной недостаточностью, чаще других пороков усложняется при беременности нарушением кровообращения. Это объясняется тем, что компенсация при этом пороке, как известно, осуществляется слабой мускулатурой левого предсердия, что очень быстро приводит к повышению давления в малом круге кровообращения с последующим застоем в нем. Передко развивается отек легких. Частыми осложнениями являются кровохарканье, мерцательная аритмия, эмболия в различные сосуды с образованием инфарктов (почек, селезенки, легких), закупорка мозговых артерий с развитием гемиплегии и др. Этот порок сердца у беременных является наиболее частой причиной смертельных исходов.

При аортальных пороках компенсация осуществляется за счет мощной мускулатуры левого желудочка. Поэтому у большинства беременных общее состояние не нарушается и декомпенсация, как правило, не развивается. Последняя имеет место в тех случаях, когда наблюдается выраженное диастолическое расширение левого желудочка. При сочетании аортального и митрального пороков сердца прогноз весьма неблагоприятный.

Влияние беременности на состояние женщин с врожденными пороками сердца определяется в первую очередь характером порока, механизмом компенсации при нем, функциональными способностями мышцы сердца и наслонившимся эндокардитом.

Если просвет (диаметр) и длина открытого артериального протока небольшие, как и при небольшом сужении легочной артерии, в случаях отсутствия легочной гипертензии и эндокардита беременность и роды протекают благоприятно. При изолированном небольшом дефекте межпредсердной или межжелудочковой перегородки, когда отсутствуют симптомы обратного сброса венозной крови, правожелудочковой недостаточности и легочной гипертензии, большинство больных благополучно переносят беременность. При выраженных врожденных дефектах показано прерывание беременности или хирургическая коррекция порока.

У больных с коарктацией аорты (II—III степени, сопро-

вождающейся высокой артериальной гипертонией) во время беременности и особенно в родах могут иногда наблюдаться серьезные осложнения (разрыв аорты над местом сужения, кровоизлияния в мозг).

В связи с тем, что ведение беременности и родов у женщин с заболеваниями сердца в большой мере определяются характером поражения сердца, необходимо в каждом случае определить форму порока сердца и его выраженность.

Основные диагностические признаки приобретенных пороков. *Недостаточность митрального клапана.* Сердечный толчок смещен влево, разлитой, границы сердечной тупости увеличены влево, и в меньшей степени вверх, позднее вправо. I тон на верхушке ослаблен; систолический шум на верхушке, проводимый вверх и влево, отличающийся постоянством, акцент II тона на легочной артерии. Рентгенологически сердце увеличено за счет левого предсердия и левого (а позднее и правого) желудочка (талия сглажена). Максимальное артериальное давление нормальное или слегка повышено, минимальное — повышено. Электрокардиографически — в начале левограмма, при дальнейшем развитии заболевания — правограмма.

Сужение левого атрио-вентрикулярного отверстия. Сердечный толчок ослаблен. Пресистолическое дрожание над верхушкой сердца («кошачье мурлыканье»), увеличение границ сердечной тупости вверх, а позднее вправо. Характерна аускультативная картина — I тон хлопающий, диастолический шум с пресистолическим усилением (либо два шума — протодиастолический и пресистолический), раздвоение II тона на верхушке, акцент и раздвоение II тона на легочной артерии. Пульс малого наполнения, на левой руке часто слабее, чем на правой. Рентгенологически — митральная конфигурация сердца, то есть вследствие резкого увеличения левого предсердия и правого желудочка отмечается сглаженность талии сердечной тени и сужение ретрокардиального пространства. Электрокардиографически — увеличение и расщепление зубца P (*P-mitrale*), правограмма (низкий зубец R и глубокий S в I отведении и высокий R и незначительный S в III отведении). Очень рано появляются одышка, цианоз, застойные хрипы в легких, нередко кровохарканье, застойная увеличенная болезненная печень и др.

Комбинированный (сочетанный) митральный порок сердца. Клиническая картина зависит от выраженности той или иной формы поражения двустворчатого клапана, то есть от преобладания недостаточности митрального клапана или стеноза левого атрио-вентрикулярного отверстия. Мерцательная аритмия, цианоз, значительная одышка говорят о преобладании в клинической картине стеноза предсердно-желудочкового отверстия над недостаточностью клапана.

Недостаточность аортальных клапанов. Бледность кожных покровов, пульсация каротид, подключичной артерии. Усиленный

«куполообразный» верхушечный толчок. Скорый и высокий пульс (Pulsus celer et altus). Максимальное артериальное давление повышено, минимальное — понижено (часто почти до нуля). Границы сердца смещены влево и вниз. Аускультативно-диастолический шум на аорте, ослабленные I и II тоны на аорте. Своеобразные звуковые явления над периферическими сосудами (двойной тон Траубе, двойной шум Дюрозье). Рентгенологически — аортальная конфигурация сердца. Электрокардиографически — выраженная левграмма (высокий R_1 и глубокий S_{III} при низком R_{III}).

Стеноз аорты. Верхушечный толчок смещен влево и резко усилен. Систолическое дрожание в области восходящей аорты. Пульс — малый и медленный (Pulsus parvus et tardus). Полное несоответствие между усиленным верхушечным толчком и малым пульсом. Артериальное давление несколько понижено. Увеличение границ сердечной тупости влево и вниз. Аускультативно — систолический шум на аорте, который хорошо проводится по току крови. Ослабление I и почти полное отсутствие II тона на аорте. На ЭКГ выражена левграмма.

В связи с большой изменчивостью аускультативных данных у беременных довольно часто трудно решить вопрос о характере порока сердца и его выраженности. Облегчает эту задачу метод фонокардиографии. Фонокардиография позволяет изучить протяженность и расположение тонов и шумов, их взаимоотношения и место в сердечном цикле, а также выявить неуловимые или плохо определяемые ухом звуковые феномены. Этот метод приобретает особое значение в дифференциации отдельных клапанных пороков, в частности стеноза митрального отверстия и недостаточности клапана. Фонокардиография не только помогает отличить органические шумы от функциональных, обусловленных беременностью, выявить характер порока, но и позволяет определить выраженность его. Например, по данным большинства авторов при интервале $R(Q)$ ЭКГ — I тон ФКГ более 0,08 с площадь митрального отверстия не превышает 1 см. Большие возможности представляет фонокардиография в диагностике врожденных пороков сердца у беременных. Аускультативно у беременных с врожденным пороком сердца трудно дифференцировать шумы, и расшифровать характер их можно часто только с помощью фонокардиографии. Следовательно, фонокардиографии в акушерской клинике принадлежит важная роль: она позволяет уточнить диагноз, правильно интерпретировать аускультативные данные, что чрезвычайно важно при решении ряда вопросов диагностики и лечения заболеваний сердца у беременных; она безвредна и необременительна.

Недостаточность кровообращения у беременных с заболеваниями сердца. В соответствии с классификацией, предложенной Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, различают три стадии недостаточности кровообращения.

В первой стадии недостаточность кровообращения проявляется только легкой утомляемостью, одышкой, сердцебиением во время или после работы, при какой-либо интоксикации или инфекционном заболевании. Обычно в покое эти расстройства быстро проходят, хотя, например, пульс выравнивается медленнее, чем обычно.

Во второй стадии расстройство кровообращения возникает и при самой легкой работе и даже в состоянии покоя, причем нередко бывает длительным. В этой стадии могут быть установлены нарушения функции многих органов, гемодинамики и обмена веществ. Расширение сердца за счет миогенной дилатации, застойные явления в легких, увеличенная застойная печень, отеки, повышение венозного давления и другие объективные данные, которые могут быть выражены в различной степени, характеризуют эту стадию недостаточности кровообращения. Больные с этой стадией сердечно-сосудистой недостаточности подразделяются на две группы: II А и II Б.

К группе II А относятся больные, у которых тахикардия и умеренная одышка выражены даже в состоянии покоя. Имеются отеки конечностей, небольшой цианоз, умеренное увеличение печени, но нет еще явлений глубокого нарушения гемодинамики во всей сосудистой системе.

У больных с недостаточностью кровообращения II Б все перечисленные явления выражены более резко: значительная одышка и цианоз, тахикардия, застойные явления во внутренних органах — легких (кашель, одышка, кровохарканье, наличие хрипов), печени (увеличение и болезненность), желудочно-кишечном тракте (диспептические явления), почках (протеинурия), скопление жидкости в серозных полостях (асцит, гидроторакс), общая анасарка. Отеки у сердечных больных возникают в результате затруднения оттока крови и лимфы, застойных явлений, задержки хлористого натрия в тканях. Следует, однако, помнить, что и у здоровых женщин во второй половине беременности могут наблюдаться отеки. С другой стороны, нужно иметь в виду, что задержка даже значительных количеств жидкости в организме (до 5 л) вследствие нарушения кровообращения сравнительно долгое время может оставаться незамеченной. Поэтому большое значение приобретает систематическое взвешивание и измерение суточного диуреза у беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Наконец, третья, конечная стадия недостаточности кровообращения характеризуется тем, что все описанные явления выражены в максимальной степени и свидетельствуют о резких необратимых изменениях и развитии дистрофических процессов не только в сердце, но и в других органах и тканях. Глубоко нарушены обмен веществ, функция и морфологическая структура всех органов. Эту стадию нарушения кровообращения Н. Д. Стражеско называет терминальной, дистрофической, или кахектической.

Нарушение кровообращения может возникнуть при любой форме поражения клапанного аппарата сердца, эндокарда или миокарда. Чаще всего оно развивается при наличии стеноза левого венозного отверстия («чистого» или в комбинации с недостаточностью митрального клапана).

В свете современных представлений основной причиной возникновения сердечной недостаточности является ревматический эндомиокардит. Декомпенсация у беременных с заболеванием сердца развивается чаще всего во второй половине беременности между 28-й и 32-й неделями, когда гемодинамические условия наиболее тяжелые. Недостаточность кровообращения в большинстве случаев во время беременности развивается постепенно и длительно. Чрезвычайно важно не просмотреть признаков начинающегося расстройства кровообращения. Разумеется, чем ранее обнаружены симптомы нарушения кровообращения, тем легче и успешнее борьба с ним.

Функциональное состояние миокарда. Исход беременности и родов у женщин с заболеваниями сердца в большей степени определяется состоянием сердечной мышцы. Очень важно поэтому не только оценить функциональное состояние миокарда при первом обращении беременной, но и определить, каким оно будет к концу беременности, к родам.

Определение функционального состояния миокарда у беременных, страдающих ревматизмом, представляет известные трудности. Появление «сердечных» жалоб и признаков расстройства кровообращения (одышка, сердцебиение, отеки, расширение поперечника сердца и др.) является в ряде случаев не выражением слабости миокарда или его функциональной неполноценности, а проявлением тех сложных нейро-гуморальных, гормональных и механических факторов (высокое стояние диафрагмы), которые имеют место при беременности и у здоровых женщин. Поэтому для выявления ранних признаков сердечно-сосудистой недостаточности, функциональной неполноценности миокарда у беременных, а также для оценки резервных и адаптационных возможностей матери и плода необходимо проводить ряд дополнительных исследований.

Гемодинамические показатели. Наиболее распространенными тестами, характеризующими состояние гемодинамики, являются скорость кровотока, артериальное и венозное давление, частота пульса, систолический и минутный объемы, количество циркулирующей крови. При развивающейся сердечной недостаточности увеличивается масса циркулирующей крови, изменяется скорость кровотока, учащается пульс, повышается венозное давление и минутный объем. Однако каждый из этих показателей сам по себе имеет относительное значение и только совокупность их в сопоставлении с данными тщательного клинического наблюдения позволяет сделать правильную оценку состояния больной и служит основанием для выбора правильного лечения. Особое значение

у беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы приобретают широко применяемые в кардиологической клинике инструментальные методы исследования — электрокардиография, баллистокардиография, векторкардиография, фонокардиография, поликардиография. Характер электрокардиографических, а также баллисто-вектор-фонокардиографических данных определяется, как уже указывалось, с одной стороны, наличием патологии сердечно-сосудистой системы, а с другой — самой беременностью, то есть обусловленными ею гемодинамическими сдвигами.

Наиболее частыми электрокардиографическими признаками ревматического миокардита являются: изменение синусового ритма (синусовая аритмия, тахикардия или брадикардия), нарушение предсердно-желудочковой проводимости от небольшого удлинения интервала PQ до полной блокады, блокада ножек пучка Гиса, изменение желудочкового комплекса QRS , увеличение систолического показателя, признаки нарушения коронарного кровообращения (смещение ST от изолинии, изменение T и др. Нередко наблюдаются экстрасистолия и мерцательная аритмия (при митральном стенозе и ревматическом кардиосклерозе).

Баллистокардиография — метод регистрации движений тела, обусловленных деятельностью сердца и движением крови по сосудам, — позволяет судить о механической работе сердца, о силе сокращения, скорости изгнания, о систолическом объеме сердца. БКГ отражает основную пропульсивную сократительную силу миокарда. Баллистокардиографическими признаками поражения миокарда являются: снижение максимальной скорости тела (МСТ), удлинение расстояния HK , увеличение соотношения JK/IJ , появление выраженных степеней изменения по Броуну. Изменения БКГ отвечают степени поражения миокарда и часто появляются еще до клинических проявлений сердечно-сосудистой недостаточности. В этом большое диагностическое и прогностическое значение этого метода в акушерской практике.

Большое значение в оценке состояния сердечной мышцы имеет векторкардиография — метод исследования, позволяющий изучить пространственную динамику электрического поля сердца. При вовлечении в процесс миокарда нарушаются основные свойства его — возбудимость, проводимость и сократительная функция, а также биоэлектрические процессы (деполяризация и реполяризация), что находит свое отражение также на ВКГ: меняется форма петли, появляются дополнительные петли, изменяется трасса петли, отмечается деформация петли, увеличивается угол между максимальным вектором петли QRS и T (до $40-45^\circ$ вместо $10-30^\circ$ в норме).

Фонокардиографическими признаками поражения миокарда является изменение формы I тона (он становится более растянутым и низкочастотным), появление III тона и др.

У беременных с сердечно-сосудистой недостаточностью имеют

ся отчетливые признаки гипоксии. Изменяется легочное дыхание, дыхательные свойства крови и тканевой кислородный режим. При декомпенсированных пороках сердца у беременных снижается ЖЕЛ, уменьшается максимальная вентиляция легких, изменяются частота, глубина и минутный объем дыхания, ухудшается использование кислорода вдыхаемого воздуха, падает содержание углекислоты в альвеолярном воздухе и в крови, уменьшается насыщение кислородом артериальной крови, увеличивается процент утилизации кислорода тканями и артерио-венозное различие по кислороду, нарастает содержание недоокисленных продуктов метаболизма, увеличивается время ликвидации кислородного долга и коэффициент восстановления.

Изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы позволяет определить резервные возможности организма беременной с заболеваниями сердца, ставить прогноз и помогает в решении основных вопросов ведения и лечения таких больных.

Состояние различных органов и систем. Особое значение имеет комплексное обследование беременных. При этом чрезвычайно важно не только диагностировать наличие у больной того или иного заболевания сердца, определить фазу и активность процесса, его течение, но и в каждом отдельном случае оценить функциональное состояние различных органов и систем, их резервные и адаптационные возможности. В этом плане большое значение имеет комплексное применение современных методов определения кардио- и гемодинамики (ЭКГ, ФКГ, БКГ, ВКГ, ПКГ, изучение гемодинамики «красочным методом» и др.), газового состава артериальной и венозной крови, кислотно-щелочного равновесия, физической работоспособности, кислородного снабжения тканей, функционального состояния легочно-дыхательного аппарата, а также различных органов (печени, почек, коры надпочечников), электролитного, ферментного, витаминного и гормонального баланса; иммунологические, биохимические и генетические исследования. Современные методы исследования функционального состояния организма беременной должны широко использоваться в клинике для решения вопроса о возможности продолжения беременности, выработки тактики ведения беременности и родов у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Сопутствующие заболевания и акушерская ситуация. Для беременной с заболеванием сердца неблагоприятным является наличие туберкулеза, гипертонической болезни, заболеваний почек, крови.

Различного рода осложнения беременности и родов также могут обострить заболевание сердца и способствуют возникновению декомпенсации. Поэтому исключительного внимания требуют женщины с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, у которых беременность и роды осложняются нефропатией, гипертонией, предлежанием детского места, кровотечением, женщины с

узким тазом, многоплодием, многоводием, неправильным положением плода и т. д.

Ведение беременности и родов при пороках сердца. Женская консультация должна взять под строгое диспансерное наблюдение каждую беременную, у которой выявлено заболевание сердечно-сосудистой системы. Для уточнения диагноза, оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы необходимо (вплоть до госпитализации) углубленно обследовать каждую беременную, применяя современные методы исследования и привлекая к консультации врачей смежных специальностей.

Беременные с заболеваниями сердца должны наблюдаться врачом женской консультации не реже 1 раза в месяц в первой половине беременности и 1 раз в 2 нед во второй ее половине, а с 32—34-й недели беременности — еженедельно. При обострении или ухудшении состояния осмотр осуществляют значительно чаще, по показаниям.

Всех женщин, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, целесообразно в течение беременности госпитализировать на профкойку 3 раза: 1. В ранние сроки беременности (7—8 нед) для уточнения диагноза, функциональной характеристики, выяснения степени активности ревматического процесса и решения вопроса о возможности продолжения беременности или необходимости ее прерывания. 2. В 25—32 нед беременности в период наиболее неблагоприятных гемодинамических условий и максимальной нагрузки на сердечно-сосудистую систему для проведения соответствующей кардиальной терапии. 3. За 2—3 нед до родов — для подготовки беременных к родам, выработки плана ведения родов, проведения соответствующей кардиальной и антиревматической терапии.

Всякое обострение ревматического процесса, появление малейших признаков сердечно-сосудистой недостаточности, присоединение токсикоза, повышение артериального давления свыше 140 мм рт. ст., ухудшение общего состояния, появление других осложнений являются показаниями для госпитализации в палату или отделение патологии беременности. Госпитализацию беременных с нарушением кровообращения необходимо проводить немедленно в порядке оказания неотложной помощи.

Длительное стационарное лечение особенно показано беременным с текущим эндомиокардитом.

Показания к прерыванию беременности при пороках сердца. Вопрос о возможности сохранения беременности или необходимости ее прерывания у женщин с пороками сердца, как уже указывалось, следует решать с учетом характера порока, его выраженности, функционального состояния миокарда, стадии нарушения кровообращения и степени активности ревматического процесса. При решении вопроса о допустимости беременности после комиссуротомии необходимо оценивать эффективность

операции, ориентироваться на величину расширенного отверстия и учитывать функциональную способность миокарда. Особо следует фиксировать внимание на рецидивах ревматизма и нарушении кровообращения, имевших место после операции. Не следует забывать о возможности рестеноза после операции и повторных ревматических атак.

Беременность противопоказана:

1. При активации ревматического процесса (обострение эндокардита) или в случаях, когда активный процесс имел место в течение года до начала настоящей беременности. Наличие малейших признаков обострения эндокардита в течение последнего года является показанием для прерывания беременности, независимо от формы порока сердца и его выраженности. Это, как указывалось, объясняется тем, что беременность провоцирует вспышку эндокардита, оказывает весьма неблагоприятное влияние на его течение, приводит нередко к летальному исходу. Эндокардит является наиболее частой причиной смерти беременных с пороками сердца.

2. При любой форме анатомического поражения клапанов, если оно сопровождается функциональной неполноценностью миокарда или имеют место явления недостаточности кровообращения. Следует также принимать во внимание наличие расстройств компенсации в прошлом (в том числе и при прежних беременностях).

3. При комбинированных митральных пороках сердца с преобладанием стеноза (или при «чистом» стенозе)¹.

Беременность противопоказана при сочетании митрального стеноза с другими пороками, особенно при аорто-митральном пороке, так как нарушения функции сердечно-сосудистой системы усиливаются, суммируются и выражаются в большей степени, чем при каждом из этих пороков в отдельности.

При наличии митрального стеноза большое значение имеет его степень, для определения которой используется применяемая в практике грудной хирургии классификация Бакулева—Дамир. Если при I степени стеноза по этой классификации беременность можно разрешить, при II — только условно под тщатель-

¹ Примечание. При митральной болезни вопрос о прерывании беременности, особенно при настойчивом желании женщины иметь ребенка, должен быть обсужден весьма тщательно. При этом решающими факторами являются: а) степень структурных изменений (преобладание стеноза или недостаточности клапана), б) наличие в настоящее время или в прошлом декомпенсации, в) функциональное состояние миокарда, г) наличие малейших признаков эндокардита или других проявлений обострения ревматического процесса. В тех случаях, когда при митральной болезни имеется преобладание недостаточности митрального клапана в сочетании с значительным сужением левого венозного отверстия без каких-либо явлений декомпенсации и признаков обострения ревматического процесса, беременность допустима.

ным наблюдением и контролем, то III, IV и V степень стеноза являются прямым противопоказанием.

4. При коарктации аорты.

5. При врожденных пороках, если имеются цианоз, признаки нарушения кровообращения или легочной гипертензии.

6. После митральной комиссуротомии в случае малой эффективности операции, наличии рестеноза, активного ревматического процесса, признаков неустойчивой компенсации или функциональной неполноценности миокарда.

7. При остром миокардите, коронарите, коронарной недостаточности с частыми приступами стенокардии и инфаркте миокарда.

8. При наличии у больной одновременно и других заболеваний (крови, печени, почек, хронических инфекций), а также суженном тазе.

Беременность не противопоказана при наличии недостаточности митрального клапана или аортальных пороков в неактивной фазе ревматического процесса без каких-либо явлений нарушения кровообращения. Во всех сложных, сомнительных и неясных случаях вопрос о возможности продолжения беременности может быть решен только после тщательного обследования в условиях стационара.

В случае категорического отказа женщины от прерывания беременности или при обращении ее к врачу в более поздние сроки необходимо обеспечить систематическое врачебное наблюдение и высококвалифицированную помощь специалистов.

Какую же позицию должны занять акушер и терапевт при наличии у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы беременности больших сроков? Решить этот трудный и сложный вопрос можно лишь при строгом индивидуальном подходе.

У больных с заболеванием сердца прерывание беременности любым способом в поздние сроки представляет не меньшую, а иногда большую опасность, чем самопроизвольные роды или роды с помощью бережного акушерского вмешательства. Поэтому необходимо всеми возможными способами стараться вывести больную из тяжелого состояния, не прибегая к искусственному прерыванию беременности. Лишь в том случае, если комплексное лечение не дает эффекта и восстановить компенсацию невозможно, а явления расстройства кровообращения, несмотря на лечение, нарастают, необходимо прервать беременность независимо от срока. Если больная впервые поступает в акушерский стационар с острыми явлениями недостаточности кровообращения (или при резком ухудшении состояния сердечно-сосудистой системы и угрозе отека легких), необходимо провести активную терапию, вывести больную из тяжелого состояния и затем только приступить к наиболее щадящему родоразрешению в оптимальных условиях.

При всякой активации ревматического процесса строгий постельный режим является обязательным. Точно так же появле-

ние признаков расстройства кровообращения служит показанием для перевода беременной на постельный режим, предпочтительно в условиях стационара.

В лечении беременных с заболеваниями сердца большое значение имеет рациональное питание, которое следует назначать с учетом многообразных нарушений обмена веществ у таких больных и особенностей, обусловленных непосредственно беременностью. Общий калораж не должен превышать 2600—2800 ккал. Необходимо обеспечить достаточное введение витаминов как с пищевыми продуктами (овощи, фрукты, соки, рыбий жир), так и в виде лечебных препаратов — аскорбиновая кислота, витамины группы В (тиамин, рибофлавин, пиридоксин, цианкобаламин, пангамат кальция, фолиевая кислота), никотиновая кислота и др.

Для лечения ревматизма у беременных в настоящее время широко применяют амидопирин (пирамидон) 0,5 г 3 раза в сутки, бутадиион — 0,12—0,15 г 3 раза в сутки, анальгин — 0,5 г 3 раза в сутки, ацетилсалициловую кислоту (аспирин) — 0,5 г 4 раза в сутки. Назначение антибиотиков при ревматизме у беременных целесообразно главным образом при наличии у них очагов инфекции.

При остром ревматическом процессе и его выраженной активности, не поддающихся обычной антиревматической терапии, применяют комплексную терапию, включающую стероидные гормоны, — преднизон или преднизолон. Преднизон и преднизолон обладают более выраженным и эффективным действием, чем кортизон, и значительно реже вызывают побочные явления и осложнения. Лечение начинают с 20 мг преднизолона в сутки (по 5 мг 4 раза в день) с последующим снижением дозы до 5 мг в сутки. Курс лечения рассчитан на 1 мес (200—300 мг). Опыт отдела экстрагенитальных заболеваний Киевского научно-исследовательского института педиатрии, акушерства и гинекологии свидетельствует о том, что стероидные гормоны у тяжелобольных с обострением эндомиокардита и перикардита, выраженным генерализованным ревматическим васкулитом и явлениями сердечно-сосудистой недостаточности дают хороший эффект и позволяют довести беременность до благополучного исхода. Стероидные гормоны можно назначать только в условиях стационара, под строгим контролем клинических и лабораторных исследований и данных о функциональном состоянии коры надпочечников. Не рекомендуется назначать эти препараты в первом триместре беременности, учитывая возможность отрицательного влияния гормонов, антибиотиков и салицилатов на плод в период органогенеза.

Чрезвычайно важно индивидуально для каждой больной подобрать наиболее эффективно действующие на нее сердечные гликозиды. Последние применяют в сочетании с хлористым калием под контролем состояния больных и электрокардиографических данных.

В Киевском научно-исследовательском институте педиатрии, акушерства и гинекологии разработаны и внедрены схемы дифференцированного лечения беременных, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, с учетом основного заболевания, срока и осложнений беременности, воздействия медикаментов на плод. В комплексную терапию включены не только антиревматические, кардиальные или гипотензивные препараты, но и средства, направленные на нормализацию нарушенного функционального состояния различных органов и систем, обменных процессов, борьбу с гипоксией и ацидозом, повышение неспецифической реактивности и устойчивости матери и плода к вредным воздействиям, профилактику внутриутробной асфиксии плода. К ним относятся, в частности, глюкоза (40%—40—50 мл), бикарбонат натрия (под контролем показателей кислотно-щелочного равновесия), комплекс витаминов С и В (В₁, В₂, В₃, В₆, В₁₅), фолиевая и никотиновая кислоты, витамин Е, аминокислоты (глутаминовая кислота 0,25 г 3 раза в сутки, метионин 0,5 г 3 раза в сутки), АТФ (1 мл), кокарбоксилаза (100 мг) и «адаптогены» (пентоксил 0,2 г 3 раза в сутки). Наш опыт свидетельствует о большой эффективности такой терапии, благоприятном влиянии ее на течение основного заболевания, беременности и родов, состоянии плода и новорожденного.

В период беременности и после родов довольно часто происходит обострение ревматического процесса. В целях профилактики следует во время беременности санировать все местные инфекционные очаги (хронический тонзиллит, кариес зубов, воспалительные процессы печени и желчных путей и т. д.).

Необходимо проводить профилактическое противорецидивное лечение всех беременных, страдающих пороками сердца, независимо от формы и стадии процесса. Наиболее целесообразно, как показал наш опыт, назначать всем беременным 2—3 курса лечения по 2—3 нед каждый: после первого триместра беременности, в конце ее и с первых же дней послеродового периода: амидопирин (пирамидон) — 0,5 г 3 раза в день и бициллин-3—600.000 ЕД внутримышечно 1 раз в неделю в течение 5—6 нед.

Подготовка к родам. Огромное значение для благоприятного исхода беременности у женщин с заболеваниями сердца имеет тщательная подготовка к родам. Таких больных, даже при нормальном течении беременности и удовлетворительном состоянии, следует госпитализировать в акушерский стационар (отделение или палаты патологии беременности) за 2—3 нед до родов для проведения соответствующей кардиальной и антиревматической терапии.

Чрезвычайно полезным мероприятием при заболевании сердца у беременной и роженицы является систематическое обогащение организма кислородом, глюкозой, аскорбиновой кислотой. Ибо как мать, так и плод при наличии у матери сердечно-сосудистого заболевания, особенно с расстройством кровообращения,

страдают от гипоксемии. Это хроническое состояние само по себе крайне вредно отражается на состоянии центральной нервной системы матери и плода. Во время родов гипоксемия значительно усиливается, и у плода нередко развивается внутриутробная асфиксия, что диктует необходимость проведения соответствующих мер профилактики и терапии внутриутробной асфиксии.

Большое положительное значение имеет психопрофилактическая подготовка к родам. У беременных должен быть создан положительный эмоциональный фон: отсутствие страха, томительного ожидания неизвестности, неуверенности в своих силах, в функциональных способностях своего сердца, боязни за себя и за своего ребенка.

Выбор метода родоразрешения и ведение родов. При поступлении больной в стационар акушер и терапевт совместно намечают план ведения родов. При этом следует учитывать не только состояние сердечно-сосудистой системы, но и акушерский статус, особенно те моменты, которые могут осложнять или удлинять родовой акт. С наступлением активной родовой деятельности, когда ясна реакция сердечно-сосудистой системы на схватки, план ведения родов пересматривают. При появлении изменений в состоянии роженицы вносят соответствующие коррективы в план ведения родов.

Если после каждой схватки число сердечных сокращений увеличивается больше чем на 20 ударов, число дыханий превышает 22—24, появляются цианоз, одышка, кашель, хрипы в легких, это свидетельствует о нарастании сердечной слабости и указывает на необходимость принятия срочных мер в терапевтическом и акушерском плане.

У рожениц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы наиболее ответственным и опасным является конец второго и начало третьего периода родов. Во втором периоде создаются условия для чрезмерного перенапряжения сердца, но основной момент — это значительное и внезапное повышение кровяного давления во время потуг и резкое падение его в паузах. Часто наблюдаемая при этом тахикардия может ухудшить и без того напряженную деятельность сердца.

Непосредственно после рождения ребенка возникает новая опасность: в брюшной полости резко падает давление и кровеносные сосуды быстро, почти внезапно переполняются кровью, что приводит к резкому изменению гемодинамического состояния организма. Необходимость быстрой приспособляемости к новым условиям кровоснабжения требует большого напряжения сердечно-сосудистой системы и прежде всего регулирующих ее деятельность нервных аппаратов. Большое сердце не всегда способно справиться с этими требованиями. В результате резкого изменения гемодинамики и нарушения деятельности нервных механизмов регуляции и корреляции кровообращения может наступить острое расстройство кровообращения.

У беременных с недостаточностью митрального клапана или с комбинированным митральным пороком, где имеет место преобладание недостаточности клапана над слабо выраженным стенозом левого венозного отверстия, при полной компенсации и хорошем функциональном состоянии миокарда роды, как правило, проводят консервативно, через естественные родовые пути. При стенозе левого венозного отверстия («чистом» или при комбинированном митральном пороке с преобладанием стеноза) и тем более при нарушении кровообращения, хотя бы слабо выраженном, показано выключение периода изгнания путем наложения щипцов. При наличии сердечно-сосудистой недостаточности независимо от формы поражения клапанов сердца или миокарда безусловно показано выключение второго периода. Это относится в полной мере также и к тем женщинам, у которых при предшествовавших родах или в послеродовом периоде наблюдались явления нарушения кровообращения.

Вообще выключение потужного периода, являющегося наиболее опасным для роженицы, следует считать показанным:

- 1) при наличии митральной болезни с преобладанием стеноза,
- 2) при недостаточности кровообращения, независимо от формы порока,
- 3) при врожденных пороках сердца,
- 4) при эндокардитах,
- 5) после митральной комиссуротомии.

В тех случаях, когда по каким-либо причинам щипцы не были наложены, производят перинеотомию для ускорения врезывания и прорезывания подлежащей части плода.

К кесареву сечению у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы следует прибегать почти исключительно при соответствующих акушерских показаниях (узкий таз, предлежание плаценты и т. д.), то есть тогда, когда к заболеванию сердца присоединяется еще и акушерская патология, не позволяющая рассчитывать на быстрое окончание родов через естественные родовые пути. Исключение составляет коарктация аорты II—III степени (при ее наличии следует проводить кесарево сечение).

Частым и грозным осложнением в родах у беременных с митральным пороком сердца является отек легких. Он наблюдается главным образом в начале родовой деятельности (в связи с тем, что при каждой схватке увеличивается количество циркулирующей крови, поступающей из сокращающейся матки) или во время потуг, когда на сердечно-сосудистую систему приходится максимальная нагрузка. Отек легких может развиваться и в третьем периоде родов, когда вследствие быстрого изменения внутрибрюшного давления и опорожнения матки наступает резкое изменение гемодинамики, к которому большое сердце не может адаптироваться. Определенное значение в возникновении отека легких у таких больных, кроме острой слабости миокарда, имеют такие факторы, как выраженная анемия в связи с большой кровопотерей, увели-

чение проницаемости легочных сосудов, как следствие ревматического васкулита, повышение давления в легочной артерии и глубокая диспротейнемия. Признаками отека легких у беременных являются одышка, переходящая в удушье, кашель, обильные влажные хрипы, часто слышимые на расстоянии, бледность и цианоз губ, частый малый пульс, появление пенистой розовой (окрашенной кровью) мокроты.

Очень важно, чтобы весь персонал акушерского отделения был хорошо знаком с ранними признаками этого грозного осложнения, а родильный зал снабжен всем необходимым для оказания urgentной помощи. Тактика акушера должна быть различной в зависимости от того, когда (в каком периоде родов) развился отек легких.

Если отек легких начался в первом периоде родов (при первых схватках), не следует форсировать роды. Целесообразно, наоборот, постараться приостановить роды, применить весь арсенал средств для борьбы с острой сердечно-сосудистой недостаточностью, вывести больную из состояния отека легких и лишь после этого ставить вопрос о наиболее бережном родоразрешении в зависимости от акушерской ситуации. Если отек легких развивается во втором периоде родов, акушерская тактика должна быть иной: следует как можно быстрее родоразрешить женщину, лучше всего (при наличии условий) путем наложения щипцов и в то же время проводить интенсивные мероприятия по выведению больной из этого состояния. В третьем периоде родов срочно проводят все лечебные мероприятия по борьбе с отеком легких.

Лечение отека легких у беременных проводится в соответствии с общими правилами: положение роженицы сидя, жгуты на конечности, банки, горчичники, камфора, коразол или кордиамин, внутривенное вливание строфантина (0,05% раствора 0,5—0,7 мл на 40% растворе глюкозы) либо коргликона (0,06% — 0,5—0,7 мл). При отсутствии строфантина в ампулах можно использовать спиртовую настойку строфанта: к 20 мл 40% глюкозы добавляют 3 капли настойки строфанта и смесь медленно вводят в вену. Следует, однако, помнить, что если больная длительное время до родов получала препараты дигиталиса, то вводить строфантин нельзя. При развитии острой сердечно-сосудистой недостаточности в таких случаях следует внутримышечно вводить 1 мл дигален-нео или дигипурата. Целесообразно одновременно со строфантином вводить внутривенно эуфиллин или диафиллин (2,4% — 5—10 мл). Эти препараты способствуют снижению давления в малом круге кровообращения, расширяют коронарные сосуды, улучшают почечный кровоток. Обязательно обильное вдыхание кислорода с парами этилового спирта через носовой катетер. Внутривенно вместе с глюкозой, сердечными гликозидами и диафиллином вводят кокарбоксылазу (100—200 мг), витамины (В₁ и С). При решении вопроса о кровопускании всегда следует помнить о возможности большой кровопотери в ро-

дах и послеродовом периоде. Однако если, несмотря на проводимую терапию, быстро развиваются явления отека легких, следует провести кровопускание (300—400 мл). В последние годы для борьбы с отеком легких используют и ганглиоблокаторы, обладающие способностью прерывать поток сосудосуживающих импульсов на уровне вегетативных ганглиев.

В случаях неэффективности медикаментозной терапии показана срочная операция на сердце — митральная комиссуротомия по жизненным показаниям.

Большая кровопотеря ухудшает состояние родильниц, способствует возникновению декомпенсации, обострению ревматического процесса и ухудшению общего состояния. Поэтому при кровопотере в послеродовом периоде в количестве свыше 400 мл рекомендуется переливание крови одноименной группы (лучше капельно) или плазмы. Одновременно подкожно вводят 5% раствор глюкозы (500 мл).

Послеродовой период. С окончанием родового акта опасность осложнений не может считаться ликвидированной. Как известно, иногда больная, благополучно перенесшая беременность и роды, погибает в послеродовом периоде. Смерть наступает чаще всего вследствие обострения эндомиокардита, легко возникающего на почве любой интеркуррентной инфекции, на фоне пониженной сопротивляемости организма. Воспалительные и дегенеративные изменения миокарда, а также резкое переутомление его в период беременности и родов ведут часто к тяжелой упорной декомпенсации, не поддающейся самой интенсивной терапии. Весьма часто возникают в этот период тромбозоболоческие осложнения вследствие выраженного васкулита и недостаточности кровообращения. Вот почему ведению послеродового периода у родильницы с заболеваниями сердечно-сосудистой системы должно уделяться особое внимание.

Необходим строгий и длительный постельный лечебно-охранительный режим, тщательный уход, полный покой, продолжительный сон, строгий контроль за функциями почек, кишечника, печени, легких, состоянием кожных покровов, профилактические мероприятия по предупреждению инфекции. Обязательным в этом периоде является проведение полного курса антиревматической терапии и назначение кардиальных средств.

В связи с большой частотой тромбозоболоческих осложнений, особенно при митральных стенозах, осложненных мерцательной аритмией, васкулитом, застойными явлениями в легких, необходимо профилактическое применение с первых же дней послеродового периода, под контролем протромбинового времени, небольших доз антикоагулянтов (пеллентана 0,15—0,3 г 1—2—3 раза в день, фенилина 0,03 г 1—2 раза в день, синкумара — по 1 таблетке — 2 мг 1—2—3 раза в день).

Отмечено, что после операции кесарева сечения нередко наблюдается вялое заживление операционной раны, иногда расхож-

ление швов. Поэтому снимать швы следует на 2—3 дня позже, чем это обычно принято. Выписывают родильниц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы не ранее чем через 2 нед. после родов, даже при вполне благоприятном течении послеродового периода.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Сочетание гипертонической болезни и беременности наблюдается довольно часто. По данным отечественных и зарубежных авторов, гипертоническая болезнь наблюдается в 1—3,8% случаев и составляет от 11 до 25% среди всех беременных с артериальной гипертонией. Верхним пределом нормального артериального давления большинство авторов считают 135/85 мм рт. ст. Превышение этого уровня надо расценивать как гипертензию. Следует помнить о возможности регионарной гипертензии, при которой отмечается повышение только височного давления.

Диагноз гипертонической болезни во время беременности может представлять известные трудности в связи с тем, что артериальная гипертония — основной симптом позднего токсикоза — может наблюдаться при хронических нефритах, некоторых эндокринных и других расстройствах.

Главное отличие гипертонической болезни от позднего токсикоза — повышенное давление до беременности или с первых недель ее. Но женщина могла до беременности не измерять давления. Кроме того, благодаря гипотензивному действию самой беременности, прежде повышенное артериальное давление в ранние сроки беременности могло оказаться нормальным. Поэтому новое повышение этого давления во второй половине беременности будет создавать картину позднего токсикоза.

Для правильного диагноза в этих случаях имеют значение характерные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, свидетельствующие о длительном повышении кровяного давления в большом круге кровообращения — гипертрофия левого желудочка, смещение сердечного толчка, акцент II тона на аорте, нередко с металлическим оттенком, явления недостаточности миокарда, раздвоение I тона и даже ритм галопа. При электрокардиографическом исследовании часто отмечается левограмма, дистрофические изменения миокарда.

Несколько различен и возраст беременных: более молодой при поздних токсикозах и более пожилой при гипертонической болезни (обычно старше 30 лет). Иногда правильный диагноз может быть поставлен после окончания беременности, когда кровяное давление продолжает оставаться высоким. Течение и исход беременности определяются стадией гипертонической болезни и различными осложнениями, характерными для нее. Различают три стадии этого заболевания.

Для I стадии болезни (нейрогенной — по Г. Ф. Лангу, функциональной — по Н. Д. Стражеско) характерно неустойчивое

повышение давления при транзиторной ее фазе, сменяющееся периодами нормального давления. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и почек обычно отсутствуют, но у большинства больных отмечается сужение сосудов глазного дна.

При II стадии болезни (переходной — по Г. Ф. Лангу, органической — по Н. Д. Стражеско) наблюдается уже стойкое повышение артериального давления, хотя значительные колебания его могут быть и в этой стадии, однако снижение давления не доходит до нормального уровня. А. Л. Мясников делит эту стадию на две фазы: А — неустойчивую, или лабильную, и В — стабильную. В переходной стадии обычно определяются выраженные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, вплоть до нарушения кровообращения, стенокардии, инфарктов миокарда. Могут наблюдаться изменения со стороны почек — небольшое количество белка в моче, микрогематурия. Суточный диурез обычно не изменен. Изменения глазного дна более выражены: появляются симптомы Гвиста, Салюс I и II, симптом медной проволоки. Беременные часто жалуются на некоторые нарушения зрения, «мелькание мушек» перед глазами. Головные боли, тяжесть в голове и головокружения носят более стойкий характер. Эти изменения особенно выражены в фазе В.

При III стадии (нефрогенной — по Г. Ф. Лангу, дистрофической — по Н. Д. Стражеско) кровяное давление, особенно диастолическое, стойко держится на высоких цифрах, выражены явления почечной недостаточности и тяжелые изменения со стороны ряда органов и систем (сердца, центральной нервной системы, почек, печени). Эта стадия гипертонической болезни является безусловным противопоказанием для продолжения беременности.

Беременность при I стадии гипертонической болезни обычно может быть доведена до благополучного конца, хотя и в этой стадии могут наблюдаться тяжелые осложнения в связи с присоединением позднего токсикоза. Вопрос о возможности сохранения беременности при II стадии заболевания, особенно в фазе В, должен обсуждаться в каждом конкретном случае отдельно после предварительной госпитализации беременной для исследования функционального состояния почек, сердечно-сосудистой системы, капилляров.

Наиболее частое осложнение беременности у женщин с гипертонической болезнью — поздний токсикоз. По данным О. Ф. Матвеевой, он развивается более чем у половины беременных. По данным Киевского научно-исследовательского института педиатрии, акушерства и гинекологии, при II стадии гипертонической болезни токсикоз беременности отмечается у 85% беременных. О присоединении позднего токсикоза свидетельствуют появление белка в моче, отеки, ухудшение картины глазного дна и дальнейшее повышение артериального давления. Присоединение позднего токсикоза в относительно ранние сроки беременности представляет большую угрозу для матери и плода, и если не удастся

уменьшить явления токсикоза, следует прервать беременность.

Показаниями для досрочного прерывания беременности в поздние ее сроки, помимо тяжелого токсикоза и угрозы для жизни плода, могут служить тяжелые осложнения гипертонической болезни, из которых наибольшую опасность представляют гипертонические кризы, острая гипертоническая энцефалопатия, возникающая в связи с повышением внутричерепного давления. Гипертоническая энцефалопатия проявляется сильной головной болью, нарушением зрения, значительным повышением давления и может закончиться появлением судорог, напоминающих приступы эклампсии, и кровоизлиянием в мозг.

Все же подавляющее большинство беременных женщин с гипертонической болезнью хорошо адаптируются к имеющемуся повышению давления, иногда даже предъявляют мало жалоб и при отсутствии осложнений благополучно переносят родовой акт.

Кроме энцефалопатии, угрожающими симптомами являются кровоизлияния на глазном дне, отслойка сетчатки и преждевременная отслойка плаценты. В этих случаях также показано немедленное родоразрешение.

Л е ч е н и е. При наличии гипертонической болезни женщина в течение всей беременности должна находиться под строгим врачебным наблюдением не только акушера, но и терапевта. И при повышении давления выше обычного для нее уровня или при появлении каких-либо осложнений беременную немедленно госпитализируют на профилактическую койку.

Женщин с гипертонической болезнью необходимо госпитализировать также в начале беременности, при первом обращении больной в консультацию, для решения вопроса о возможности продолжения беременности, так как только в стационарных условиях можно установить стадию заболевания и степень нарушения функции различных органов.

Лечение беременных с гипертонической болезнью должно заключаться в создании физического и эмоционального покоя, организации надлежащего питания и применении различных медикаментозных средств. При гипертонической болезни I стадии только при одном соблюдении лечебно-профилактического режима может нормализоваться давление. Если беременность осложняется поздним токсикозом, необходимо исключить из пищи поваренную соль и ограничить употребление жидкости.

В Киевском научно-исследовательском институте педиатрии, акушерства и гинекологии разработана специальная диета для беременных с гипертонической болезнью. Она отличается высоким содержанием метионина, холина, тирозина, ограничением животного жира, увеличенным содержанием водорастворимых витаминов, солей калия и магния. В диету включена специальная пищевая надбавка с целью нормализации обменных процессов и борьбы с гипоксией. В пищевую надбавку входят 150 г изюма, 200 мл отвара шиповника на пшеничных отрубях, 100 мл гидро-

лизата казеина, кислородная пенка, белок одного яйца, 200 мл яблочного сока, через которые пропускается кислород со скоростью 3—4 л в 1 мин. Большое значение имеет вливание глюкозы, повышающей резистентность тканей к гипоксии и легко диффундирующей к плоду (назначается в виде 40% раствора внутривенно по 40—80 мл). Показаны витамины С и Р.

Из медикаментов, в зависимости от тяжести клинических проявлений и степени повышения артериального давления, вначале можно ограничиться назначением седативных средств (бромидов), затем перейти к сосудорасширяющим и спазмолитикам. Широкое применение получил дибазол (1% или 2% раствор по 1—2 мл внутримышечно вместе с платифиллином (0,2% раствор по 1 мл 2 раза в день), папаверин (1—2% раствор по 1—2 мл внутримышечно). Весьма эффективны препараты раувольфии (резерпин, гендон, раунатин, серпазил), пригодные для длительного применения. Можно использовать депрессию и ряд других спазмолитических и гипотензивных препаратов.

В случаях стойкого повышения кровяного давления следует использовать ганглиоблокаторы — гексоний, бензогексоний; хорошие результаты дает пирилен, который дают сначала по 0,0025 г (2,5 мг = 1/2 таблетки) и при хорошей переносимости увеличивают разовую дозу до 0,005 г (1 таблетка) 3—4 раза в сутки. Магния сульфат при гипертонической болезни показан при наступлении позднего токсикоза и возникновении гипертонического криза одновременно с применением отвлекающих средств (банки вдоль позвоночника, горчичники на затылок, пиявки на соседние отростки).

При появлении отеков хорошие результаты дает гипотиазид, применяемый в дозах по 25—50 мг 2 раза в день в течение 3—4 дней совместно с препаратами калия.

Для улучшения состояния отстающего в развитии внутриутробного плода при стойком падении эстриола показано применение эстрогенов. Назначают фолликулин по 10 000 ед. 1 раз в день в течение недели под контролем баланса эстрогенов. Затем дают 5 мг прогестерона. После перерыва эстрогены можно назначить повторно. Такая терапия в ряде случаев помогает выиграть время (2—3 нед) и сохранить жизнеспособность плода.

Глава XII

ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

В группу токсикозов отнесены такие патологические состояния беременных, которые возникают с развитием беременности; вскоре после ее прекращения признаки болезни уменьшаются и у большинства женщин полностью исчезают.

Токсикоз беременных — полисимптомное заболевание, проявляющееся нарушением функций органов обмена и выделения, сосудистой, центральной и периферической нервной систем. В начальной стадии развития токсикоз проявляется меньшим числом симптомов, конечные стадии его сопровождаются всегда тяжелыми нарушениями большей части или всех жизненно важных органов и систем.

Различают ранние и поздние токсикозы беременных, которые по своему течению и степени нарушения функций органов и систем организма в значительной степени отличаются друг от друга.

РАННИЕ ТОКСИКОЗЫ

Ранние токсикозы могут появляться с первых дней и недель беременности и исчезать ко второй половине беременности. Однако значительная группа токсикозов ранних сроков беременности до окончания беременности не исчезает.

В ранние сроки беременности токсикоз проявляется большим числом клинических форм. К ним относятся: рвота (*Emesis gravidarum*), слюнотечение (*Ptialismus*), дерматозы (*Pruritus gravidarum*, *Eczema gravidarum*, *Herpes simplex*, *Zoster*, *Impetigo herpetiformis*), хорея беременных (некоординированные судороги скелетных мышц — *Chorea gravidarum*), острая желтая атрофия печени (*Atrophia hepatis flava acuta*), бронхиальная астма (*Asthma bronchiale gravidarum*), остеомалация (*Osteomalacia*). Некоторые авторы в группу токсикозов относят также варикозное расширение вен у беременных (*Varices gravidarum*).

Из перечисленных выше патологических состояний беременных некоторые исчезают в более поздние сроки беременности (рвота, слюнотечение, отдельные формы дерматозов, острая желтая атрофия печени), все другие нередко отмечаются до окончания беременности и значительно осложняют ее течение. Из большого числа представленных выше клинических форм ранних токсикозов такие, как неукротимая рвота, острая желтая атрофия печени, некоторые дерматозы, остеомалация могут угрожать жизни больных.

Неукротимая рвота беременных. У значительной части женщин уже в ранние сроки беременности возникает нарушение функции обоняния (непереносимость некоторых запахов), вкусовых ощущений (отвращение к одним пищевым продуктам и избирательная потребность в других), появляется тошнота и даже рвота, главным образом в утренние часы. Указанные явления, как правило, не нарушают самочувствия беременных. Однако рвота может постепенно учащаться и приводить к значительному нарушению питания. Такой характер рвоты получил название неукротимой (*Hyperemesis gravidarum*). При этом всегда возникает необходимость в проведении терапевтических мероприятий,

а в некоторых случаях в прерывании беременности. В последние годы данная патология встречается исключительно редко.

Патогенез ранних токсикозов беременных до сего времени остается окончательно не выясненным, хотя было предложено значительное число теорий и гипотез для его объяснения. Организм матери с момента физического соприкосновения оплодотворенного яйца с тканями половых органов подвергается влиянию комплекса различных физиологических раздражителей. Если отдельные органы и системы организма недостаточно подготовлены к физиологическому ответу на действие этих раздражителей, возникает извращенная ответная реакция, клинически проявляющаяся токсикозом. Ряд авторов рассматривают патологические проявления при раннем токсикозе с точки зрения аллергических реакций на беременность, гормональных нарушений или патологических рефлексов.

Клиническая картина и диагностика. Распознавание рвоты беременных не представляет трудности. При внезапном появлении ее следует дифференцировать с пищевой интоксикацией.

Вначале рвота появляется в связи с приемом пищи и заканчивается частичной или полной эвакуацией ее из желудка. В дальнейшем рвота может возникать после выпитой воды, что приводит к значительному обезвоживанию на фоне недоедания или даже полного голодания. У этой категории беременных даже мысленное представление о приеме пищи или воды вызывает рвоту. Во время сна (естественного или после приема медикаментов) рвота отсутствует, что используют для терапевтических целей.

Обезвоживание и голодание сопровождаются потерей веса; у отдельных больных она достигает 10—25 кг. Возникают в различной степени выраженные нарушения всех видов обмена с накоплением в крови и выделением с мочой межтучных продуктов нарушенного обмена. Заболевание сопровождается нарастающим истощением щелочных резервов крови и диспротеинемией.

Легкая форма рвоты (до 5—6 раз в сутки) не приводит к нарушению питания и водно-солевого обмена беременных. Средней тяжести рвота (10—12 раз в сутки) сопровождается частичным нарушением питания. Больные теряют вес, становятся апатичными, у них понижается тонус кожи, подкожной клетчатки и мышц. Возникают запоры и резко снижается выделительная функция почек в связи с дефицитом приема воды. Моча становится концентрированной, с большим содержанием солей, а в дальнейшем и ацетоновых тел. Язык и слизистые губ сухие, снижен аппетит, а иногда наблюдается и отвращение к пище. Отмечаются небольшое сгущение крови, уменьшение количества хлоридов и проявление субкомпенсированного ацидоза.

При тяжелой форме рвота повторяется 20—30 раз и более в сутки. Нарастает психическая депрессия, адинамия, слабость,

Язык становится сухим, слизистые губ покрываются сухими корками и трещинами, аппетит отсутствует. Редкое мочеиспускание, запоры. Учащаются дыхание и пульс (до 100—120 уд/мин), нередко снижается артериальное давление. Кожа становится сухой, с желтовато-цианотичным оттенком. Сон с явлениями галлюцинаций, развивается бессонница. В моче появляется ацетон, достигающий нередко 100—150 мг% и более. Запах ацетона изо рта. Появляются белок и цилиндры в моче. Повышается содержание остаточного азота и билирубина в крови, понижается содержание хлоридов. Сгущение крови достигает максимальных величин. В крови наблюдается истощение щелочных резервов, развивается декомпенсированный ацидоз.

Если лечебные мероприятия малоэффективны, появляется субфебрильная температура, желтушность кожи и склер, нарастает протеинурия и ацетонурия, возникают бредовые состояния, кома, и наступает смерть. В этой стадии болезни даже прерывание беременности не всегда приводит к выздоровлению.

Рвота беременных сопровождается снижением функции надпочечников: уменьшается количество катехоламинов, глюко- и минералокортикоидов, что следует учитывать при проведении лечения, которое должно быть комплексным, направленным на быстрейшее восстановление водно-солевого, белкового и углеводно-жирового обменов.

При тяжелой форме рвоты беременных необходимо как можно быстрее начать парентеральное питание больных с введением необходимого количества электролитов и щелочи, учитывая наличие декомпенсированного ацидоза. Для этой цели в локтевую вену вводят катетер, что дает возможность равномерно, в течение суток вводить необходимое количество питательной смеси и жидкости. В связи с отсутствием комбинированного состава незаменимых аминокислот для парентерального питания внутривенно вводят альбумин (при его отсутствии — плазму, кровь, серотрансфузин ЦИПК). Суточное количество альбумина при тяжелом состоянии может достигать 70—100 г (700—1000 мл 10% раствора). Вместо физиологического раствора поваренной соли вводят раствор Рингера — Локка. Показано введение реополиглюкина, который уменьшает агрегацию форменных элементов крови и улучшает капиллярное кровообращение, что вскоре сказывается улучшением дыхательной функции тканей и снижением ацидоза. Обязательно введение глюкокортикоидов непосредственно в вену (до 300—400 мг в сутки) в течение нескольких дней. Уменьшение интоксикации продуктами нарушенного обмена достигается введением гемодеза (6% раствора низкомолекулярного поливинилпирролидона). Рекомендуется введение натрия бикарбоната (4—5% раствор) — 100—150 мл одновременно, 2—3 раза, а иногда и более, в зависимости от состояния кислотно-щелочного равновесия, 5% раствора глюкозы с инсулином (на 4 г глюкозы 1 ед. инсулина). Введение глюкозы без инсулина

увеличивает ацидоз и ухудшает состояние больных. Общее количество жидкости, вводимое в первые-вторые сутки, должно составлять 3—4 л. В первые дни лечения тяжелобольным вводят внутривенно натрия оксибутират, ГОМК (натриевая соль γ -оксимасляной кислоты) из расчета 50—80 мг на 1 кг веса, чтобы погрузить больных в состояние сна, близкое к физиологическому. Уже через 3—4 ч больной можно дать выпить небольшое количество бульона и снова вызвать сон. Рвота в этом случае не возникает. Натрия оксибутират можно сочетать с небольшими дозами аминазина (до 25—50 мг в сутки). Хороший противорвотный эффект оказывают галоперидол и дроперидол. В лечебном комплексе важное место занимают витамины группы В и С, которые вводят парентерально. В процессе лечения необходимо следить за диурезом, состоянием сердечно-сосудистой системы, буферной системой крови и проводить своевременную их коррекцию. В первые сутки, как правило, имеет место значительный дефицит между приемом и выделением жидкости вследствие резкой дегидратации тканей. Уже на 3—4-е сутки, при благоприятном исходе, восстанавливается диурез, снижается интоксикация вследствие нормализации обмена. При описанном методе лечения отпадает необходимость во введении питательных веществ ректально. Если состояние не улучшается в течение 1—2-х суток лечения, необходимо прервать беременность.

При средней тяжести заболевания в результате восстановления дефицита альбуминов, потери воды и солей быстро нормализуется состояние больных. Через 1—2 дня после введения гидрокортизона следует назначать адренокортикотропные гормоны, которые сравнительно быстро выравнивают гормональную функцию надпочечников. Хорошее действие оказывают снотворные препараты: ноксирон, тетрадин, метоквалон, которые можно вводить в растворенном виде ректально. Получили распространение в лечении токсикозов беременных легкой и средней тяжести нейролептические средства, производные фенотиазина (проназин, аминазин, этаперазин), а также галоперидол и дроперидол.

Слюнотечение. Слюнотечение может наблюдаться как при рвоте беременных, так и как самостоятельное заболевание. Потеря слюды иногда достигает 500—1000 мл в сутки. Такое состояние требует лечения. Методы, описанные выше, оказывают быстрый и постоянный положительный результат.

Если рвота и слюнотечение выражены в легкой форме или средней тяжести, эффективно лечение гипнозом.

Острая желтая атрофия печени нередко является смертельным осложнением, которое возникает в ранние сроки беременности. При данной патологии быстро прогрессирует жировое и белковое перерождение печени с уменьшением ее размеров, нарастающей желтухой, интоксикацией и диспротеинемией. Немедленное прерывание беременности иногда останавливает прогрессирование болезни.

ПОЗДНИЕ ТОКСИКОЗЫ

К л а с с и ф и к а ц и я. Поздние токсикозы беременных обычно возникают не раньше чем в 28—30 нед беременности. Только в редких случаях поздний токсикоз может развиваться в более ранние сроки беременности и тогда он протекает, как правило, исключительно злокачественно. У этой группы беременных нередко выявляются перенесенные тяжелые заболевания, предшествовавшие развитию токсикоза, или психическая травма.

Поздний токсикоз беременных может возникать при отсутствии предшествовавших наступлению беременности или развитию токсикоза заболеваний органов обмена и выделения, сердечно-сосудистой системы и эндокринных органов.

Токсикозы этой группы получили условное название «первичных», или «чистых» токсикозов. Если токсикоз возникает на фоне имеющихся у беременной функциональных или органических изменений в ряде органов и систем организма, он является «вторичным», или «сочетанным». Вторичные поздние токсикозы беременных протекают более тяжело. Следует также отметить, что поздний токсикоз, при наличии любого заболевания у беременной, в значительной степени ухудшает прогноз как для матери, так и для плода. С другой стороны, у женщин с заболеваниями внутренних органов в случае беременности значительно чаще возникают токсикозы. Это ставит определенные задачи не только по профилактике заболеваний в группе женщин — будущих матерей, но и для своевременного выявления и лечения их до беременности.

В настоящее время различают 4 клинические группы поздних токсикозов беременных: 1) водянка (*Hydrops gravidarum*), 2) нефропатия (*Nephropathia gravidarum*), 3) преэклампсия (*Præeclampsia gravidarum*) и 4) эклампсия (*Eclampsia gravidarum*).

Учитывая общность патогенеза данного заболевания, мы рассматриваем эти клинические формы позднего токсикоза как стадии развития одной болезни, причем водянка является начальной, а эклампсия — конечной стадией.

Кроме указанных 4 стадий развития позднего токсикоза, могут наблюдаться чисто сосудистые проявления токсикоза — гипертония и гипотония беременных. Гипо- и гипертонический синдром у беременных может быть проявлением токсикоза лишь в том случае, если до наступления беременности при многократном измерении артериального давления в покое была установлена нормотония.

Частота поздних токсикозов, по данным различных отечественных и зарубежных авторов, колеблется в пределах 5—40%. Нами изучены статистические данные первичных отчетов акушерских учреждений ряда областей за последние годы. Общее число беременных и рожениц превышало 450 000. Оказалось, что

частота поздних токсикозов колеблется в пределах 6,7—7,88% и за последние 10—15 лет не изменилась. Отмечено только уменьшение удельного веса нефропатии, особенно тяжелых ее форм, что указывает на выявление беременных с этим осложнением в начальной стадии развития болезни.

По нашим данным, нефропатия выявляется только у 2,7% женщин.

Поздний токсикоз беременных (нефропатии) чаще наблюдается среди городского населения. Так, в индустриальной зоне в 1970 г. она составляла 33,6 на 1000 родов, а в сельскохозяйственной — 17,31 на 1000 родов.

Частота эклампсии за последние 10 лет значительно снизилась. В 1961 г. эклампсия была зарегистрирована в 1,64 случая на 1000 родов, в 1970 г. — в 0,5, а в 1971 г. — в 0,43 случая.

Нами проведен тщательный анализ 71 311 родов за 1962—1967 гг. по городским акушерским учреждениям. Поздние токсикозы составили 6,9% по отношению к числу родов. Из общего числа поздних токсикозов отеки беременных выявлены у 55,2% женщин (из них скрытые — у 36,3%), нефропатия — у 42,1%, преэклампсия — у 1,5% и эклампсия — у 1,2% женщин. Как видно из представленных данных, наибольшую группу токсикозов составляет водянка беременных, на втором месте по частоте — нефропатия. Эклампсия занимает небольшой удельный вес в общем числе больных поздними токсикозами.

По данным других авторов, водянка беременных наблюдается значительно реже — в 10,7 (Н. В. Рыбкина, 1956) и 20% (Н. Н. Чукалов и Е. Ф. Опалева, 1954). Уменьшение удельного веса нефропатии за счет увеличения случаев водянки беременных свидетельствует об улучшении диагностики более ранних форм токсикоза. С. М. Беккер (1964) указывает, что водянка беременных переходит в нефропатию в 20—24% случаев. Наши исследования не подтверждают этих данных. При современных методах лечения можно добиться полного излечения водянки беременных. Переход водянки в нефропатию может иметь место лишь при недостаточном лечении или функциональной неполноценности почек, которая проявилась с наступлением беременности.

Частота эклампсии, по данным различных авторов, колеблется в больших пределах. Так, по данным О. К. Никончик и З. И. Скугаревской (1956), она составляет 2,9 на 1000 родов. В УССР (данные за 1971 г.) эклампсия зарегистрирована только в 0,43 случая на 1000 родов. Это наиболее низкий показатель среди европейских стран.

Патогенез. Только на протяжении последних пяти десятилетий было высказано более 30 теорий о возможном механизме возникновения позднего токсикоза беременных, однако ни одна из них не объясняет всего многообразия проявлений этого многосимптомного заболевания. Механизм патологического влия-

ния на мать фетоплацентарного комплекса остается и до настоящего времени темой многочисленных исследований.

В настоящее время накоплен огромный фактический материал об изменении функций органов и функциональных систем при различных стадиях токсикоза беременных. Отдельные авторы нередко расценивают полученные ими показатели как основные в развитии позднего токсикоза и отстаивают недостаточно обоснованные положения о их роли в развитии токсикоза.

Нервная система. В процессе развития беременности периферический и центральные отделы нервной системы подвергаются функциональной перестройке. Причем изменения в вегетативном отделе нервной системы более выражены и наблюдаются у большего числа беременных.

Уже в середине беременности у ряда беременных появляются симптомы, указывающие на наличие признаков некоторой дисфункции симпатического и парасимпатического отделов центральной нервной системы. У 25—35% женщин выявляется слабо положительный глазо-сердечный, клиностатический и ортостатический рефлекс, синдром Горнера и красный дермографизм. Появление этих симптомов не носит патологического характера, а указывает на повышение тонуса вегетативной нервной системы, направленного на обеспечение механизмов адаптации в связи с развивающейся беременностью.

При позднем токсикозе наблюдается своеобразный неврологический статус, который имеет свои особенности и проявления. В. Ф. Алиферова провела ряд неврологических исследований у беременных в различные стадии позднего токсикоза.

В процессе развития и течения поздних токсикозов признаки вегетативной дисфункции возникают раньше, чем симптомы нарушения функций соматической нервной системы. Изменения симпатической иннервации наблюдаются у 81,28% больных, причем триада Клода — Бернара — Горнера отмечается у 54,16% больных. У значительно меньшего числа беременных с поздним токсикозом помимо описанных выше симптомов отмечаются понижение цilio-спинального рефлекса, а также сенсорные, сосудистые и другие расстройства.

Нарушения функции парасимпатического отдела проявляются патологическим характером глазо-сердечного, орбитального, ухо-сердечного, шейного и соллярного рефлексов. Орбитальные и шейные рефлексы имеют патологический характер у 32,01% и 58,3% больных соответственно. У половины обследованных больных (203 человек) отмечено значительное нарушение клино- и ортостатических рефлексов. У 26,1% больных адаптационные гипер- и гипалгезии имели патологический характер. В значительной степени оживляются сухожильные и периостальные рефлексы (у 96,04%), что указывает на изменение функционального состояния мотоневронов спинного мозга.

При позднем токсикозе почти у $\frac{1}{3}$ больных отмечается не только усиление дермографизма (белого и красного, местного и рефлекторного). У части больных автор выявила симптом «угасания дермографизма» и расценивает его как проявление угнетения рефлекторной деятельности и inadekvatности местных сосудистых реакций в результате значительных нарушений метаболизма на фоне гипоксемии и гипоксии.

Тяжелые формы позднего токсикоза у 71,55% больных проявляются вегетативными симптомами с вовлечением в патологический процесс

крыло-нёбных, цилиарных, верхних шейных, звездчатых, грудных, поясничных, крестцовых вегетативных узлов и солнечного сплетения с характерными для каждого из них болевыми локализациями и качественными особенностями.

Признаки вегетативной дисфункции при поздних токсикозах являются одним из основных проявлений болезни и находятся в прямой зависимости от состояния симпатико-адреналовой системы.

Эндокринная система. Беременность сопровождается усилением функции всех эндокринных органов.

Наиболее выражены у беременных изменения функции надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез и эндокринной системы фетоплацентарного комплекса. При нормальном течении беременности наблюдается усиление функции всех морфологических структур надпочечника, что определяет общую направленность адаптационных механизмов материнского организма. С возникновением позднего токсикоза (легких форм) несколько усиливается функция надпочечников, вследствие чего увеличивается экскреция катехоламинов до 26—28 мкг/сут (в норме — 18—26 мкг/сут), причем показатель отношения норадреналина к адреналину находится в пределах 1,75 (при нормальной беременности — 2,2—2,8).

При нефропатии средней тяжести экскреция общих катехоламинов снижается до показателей у здоровых беременных. Понижается в основном содержание норадреналина (НА : АД = 1,55). При тяжелой форме токсикоза, особенно при преэклампсии, наиболее выражено угнетение функции надпочечников. Экскреция с мочой катехоламинов снижается до 17 мкг/сут, а коэффициент НА : АД составляет 1,1. Эти данные показывают, что при позднем токсикозе снижается экскреция общих катехоламинов в основном за счет уменьшения содержания норадреналина.

Мы уже отметили выше, что появление некоторых нарушений функции вегетативной нервной системы находится в функциональной зависимости от состояния адреналовой системы.

Поздний токсикоз проявляется значительным нарушением водно-солевого обмена, регуляция которого зависит от состояния минералокортикоидной функции надпочечника, то есть содержания альдостерона. Как показали наши исследования (Н. С. Бакшеев, Г. П. Кавунец, В. И. Кузнецова, А. С. Иванова), экскреция альдостерона при нормальной беременности в сроки до 14 нед составляет 16 мкг/сут, 20—30 нед — 26,2 мкг/сут, 39—40 нед — 50 мкг/сут.

При водянке беременных (при нормальном артериальном давлении и отсутствии других патологических проявлений) среднее содержание альдостерона в моче равно 52,3 мкг/сут (колебания от 29,2 до 84,4 мкг/сут). При нефропатии I степени экскреция альдостерона снижается до 45,6 мкг/сут, II степени — до 40,7 мкг/сут и III степени — до 31,4 мкг/сут. Параллельно с уменьшением экскреции альдостерона увеличивается задержка натрия в тканях. Если у здоровых беременных выделение натрия составляет 142,8 мэкв/сут, то при нефропатии II степени его количество снижается до 111,7 мэкв/сут, III степени — 101,7 мэкв/сут.

Функция щитовидной железы в процессе развития беременности значительно усиливается без проявления признаков тиреотоксикоза, вследствие значительного увеличения тироксинсвязывающей функции белков крови беременных. При позднем токсикозе функция щитовидной железы угнетена, вследствие чего

усиливается нарушение тех метаболических процессов, которые обусловлены влиянием этого гормона.

При тяжелых формах токсикоза происходит выраженное угнетение функции поджелудочной железы, снижается депонирование в печени и тканях углеводов. Так как поздний токсикоз развивается на фоне гипоксии и гипоксемии, возникающая гипергликемия может сопровождаться нарушением метаболизма углеводов и жиров с образованием токсичных продуктов обмена и свободных кислот. Постепенно изменяются показатели состояния буферных систем организма, свидетельствуя об их истощении. У больных развивается сначала компенсированный, а затем декомпенсированный ацидоз, и происходит еще большая дезорганизация функций органов и систем организма.

Нарушение функций и повреждение различных органов при первично возникшем позднем токсикозе различно. Наступление беременности у женщин с неполноценным или поврежденным наследственным аппаратом клеточных структур, ответственных за механизмы включения новых или усиления имеющихся реакций на беременность, приводит к постепенному перенапряжению функции органа и даже полной функциональной несостоятельности. Один или несколько органов могут иметь различную степень выраженности инертности этих реакций и по-разному проявляться клинически.

Наиболее часто проявляется функциональная несостоятельность печени и почек. Помимо нарушения метаболизма углеводов, в печени происходит угнетение, а иногда выраженное истощение альбуминообразующей функции, вследствие чего снижается общее количество белка в крови при относительном увеличении глобулинов. Гипоальбуминемия и диспротеинемия — основные и наиболее тяжелые проявления нарушения функции печени при позднем токсикозе. Следует также учесть, что нередко одновременно наблюдается значительная потеря белка почками. Нарушение белкового состава плазмы крови влечет за собой большое число других изменений. Известно, что альбумины являются основным пластическим материалом, обеспечивающим структуру мембран, состав клеток и распределение воды между сосудистым и внесосудистым пространством. Альбумины являются носителями активных enzymатических групп и осуществляют транспортные свойства плазмы, вступая в комплексные соединения с углеводами, липидами, электролитами, микроэлементами, витаминами и гормонами; определяют динамическое равновесие между ионизированной и связанной формой кальция, натрия и калия, определяя функцию клеточных мембран и метаболическую активность органоидов клетки. Альбумины обладают выраженной рецепторной функцией по отношению к гормонам, связывая до 82% гидрокортизона, 85% ДОКСА, до 99% эстрадиола и тироксина. Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что восстановление нарушенных функций организма при позднем

токсикозе не может быть высоко эффективным, если комплексом лечебных мероприятий не будет предусмотрено восполнение дефицита альбумина в плазме и усиление его синтеза печенью. Чем большая степень тяжести позднего токсикоза, тем значительнее нарушения всех функций печеночных клеток.

При позднем токсикозе нарушается выделительная функция почек. Повышается проницаемость мембран в отношении альбуминов и углеводов, значительно усиливается реабсорбция натрия в почечных канальцах под влиянием альдостерона (механизм этого влияния окончательно не выяснен). При позднем токсикозе, особенно при тяжелых его формах, отмечается угнетение функции надпочечников, снижение синтеза гормонов, в том числе и альдостерона. Однако поздний токсикоз сопровождается снижением рецепторной функции альбуминов по отношению к альдостерону и относительно более высоким уровнем циркуляции в крови свободного (то есть активного) альдостерона. Кроме того, при позднем токсикозе, по-видимому, уменьшается его распад в печени и выделение почками. Возможно, что поздний токсикоз значительно повышает реакцию ткани канальцев по отношению к альдостерону. Только этим можно объяснить повышение реабсорбции натрия канальцами почек при позднем токсикозе, задержку его тканями и нарушение водного обмена во внесосудистом пространстве на фоне снижения альдостеронаобразующей функции надпочечников.

Нарушение водно-солевого обмена сопровождается нарушением регуляции кислотно-щелочного баланса. Нарушение процесса реабсорбции натрия в канальцах и высокие уровни его в межклеточной жидкости приводят к изменениям буферной системы крови. В почках нарушается не только канальцевая, но и клубочковая фильтрация.

Мы уже отметили выше, что одним из основных компонентов позднего токсикоза беременных является гипертонический синдром, наличие которого указывает на значительное нарушение нейро-гуморальных факторов регуляции функции сосудистой системы. Несмотря на большое число исследований, механизм возникновения гипертонического синдрома при позднем токсикозе до настоящего времени остается невыясненным. Нарушению сосудистого тонуса при позднем токсикозе сопутствует ряд других изменений — неврологических, обменных и выделительных. Одновременное проявление системной патологии, при выраженном позднем токсикозе (нефропатия, эклампсия), свидетельствует о том, что в патологический процесс вовлекаются многие органы. Это дает основание предполагать, что у лиц, которые подвержены этому заболеванию, нередко наблюдается системная генетическая недостаточность механизмов регуляции физиологических процессов. Эта инертность регуляции функции клеток может иметь место как в периферическом звене (клетка, орган), в функциональных системах (дыхательная, выделительная, перв-

ная и др.), так и на уровне нервных центров, обеспечивающих центральную регуляцию процессов в целостном организме.

Пока нет веских доказательств для объяснения гипертонического синдрома с позиций исключительного нарушения функции сосудодвигательного центра, расположенного в продолговатом мозге. В регуляции сосудистого тонуса принимает участие многозвеньевая система, в которой спинальные центры, внутриорганная иннервация и рецепторные белки гладкомышечных клеток имеют весьма важное значение. С этих позиций представляют интерес исследования, в которых гипертонический синдром при токсикозе рассматривается в определенной зависимости от показателей циркуляции гуморальных факторов, оказывающих влияние на тонус периферических сосудов (ацетилхолин, адреналин, серотонин, гистамин и др.).

При позднем токсикозе значительно увеличивается в крови и тканях матки содержание серотонина — вещества, повышающего сосудистый тонус. Если при нормальном течении беременности содержание серотонина, по нашим данным, составляет при сроке беременности 31—38 нед 60 мг/мл, то при нефропагии II—III степени оно увеличивается до 83 мг/мл, а у некоторых больных — до 100—120 мг/мл. Содержание общих катехоламинов снижается при относительном увеличении адреналина (соотношение НА : АД составляет 1,75). Увеличение содержания факторов гуморальной регуляции сосудистого тонуса при позднем токсикозе является одним из основных проявлений данной патологии.

Отмечается спазм артериол и артериальных колен капилляров и расширение венозного колена, что приводит к значительному увеличению периферического сопротивления. Возникает прекапиллярный отек тканей, образованию которого способствует повышение проницаемости сосудистых стенок, что может быть обусловлено более высокими уровнями содержания в крови гистамина и родственных ему соединений. Особенностью нарушения периферического кровообращения при позднем токсикозе является различная степень возбудимости разных отделов периферической сосудистой системы, что приводит к асимметрии давления в отдельных частях тела беременных, достигающего нередко 30—40 мм рт. ст.

Нарушение периферического кровообращения при позднем токсикозе беременных в сочетании с отеком тканей изменяет дыхание и метаболические процессы в тканях. Эти явления могут иметь место не только в тканях опорно-двигательного аппарата, но и в органах обмена, выделения, нервной системы.

Для иллюстрации сказанного можно привести данные наших исследований (Н. С. Бакшеев, В. М. Чендей, 1973) о содержании серы и тиоловых групп при позднем токсикозе беременных. Как известно, основная часть серы в организме связана белками (серусодержащие аминокислоты), свободными аминокислотами

(метионин, цистеин, цистин), содержится в ферментах и некоторых гормонах. Сера в форме SH-групп составляет активные центры многих ферментов, участвующих в различных этапах белкового, жирового и углеводного обмена, а также влияющих на интенсивность многих физиологических процессов. Нарушение содержания SH-групп в крови отражает тяжесть многих патологических процессов, а исследование их уровня в динамике лечения позволяет судить об эффективности метода лечения.

При нефропатии I степени нами выявлено снижение концентрации общей серы, которое происходит за счет снижения белковой серы и некоторого увеличения небелковой и окисленной. При нефропатии II—III степени концентрация общей серы уменьшается за счет резкого снижения содержания белковой серы. Наиболее низкий уровень содержания белковой серы выявлен у больных с тяжелой степенью нефропатии (в 2 раза ниже по сравнению с показателями у здоровых беременных). Достоверно увеличивается уровень небелковой и окисленной серы и эфиросерных кислот. Значительно возрастает содержание $=S-S=$ групп при очень низких показателях свободных и связанных SH-групп.

Выявленные изменения в содержании фракций серы в сыворотке крови при нефропатии II—III степени отражают глубокие нарушения в ее метаболизме и закономерно соответствуют тяжести токсикоза.

Таким образом, каждой стадии позднего токсикоза соответствует определенный комплекс патологических явлений, которые вначале носят функциональный, а затем и органический характер. Степень этих нарушений в каждом органе и функциональной системе носит индивидуальный характер и определяет тяжесть заболевания каждой беременной.

Клиницисты установили, что чаще поздний токсикоз развивается у женщин с многоплодной беременностью, когда нагрузка на функциональные системы матери увеличивается. Однако генез позднего токсикоза не находится в причинной зависимости от числа плодов; это чисто количественный фактор.

Клиническое течение и диагностика. Каждая из стадий токсикоза (I — водянка, II — нефропатия, III — эклампсия) имеет различные клинические проявления. При водянке беременных, которая характеризуется задержкой воды и натрия в тканях, основным клиническим признаком являются отеки, степень нарастания которых имеет определенную закономерность. В начале болезни появляются так называемые скрытые отеки, которые указывают на равномерное распределение воды в межклеточном пространстве: во второй половине дня у большинства больных сглаживаются лодыжки. Через несколько часов пребывания в горизонтальном положении отеки стоп исчезают. При дальнейшем развитии болезни отеки появляются на голени и уже не исчезают в горизонтальном положении. При надавлива-

пии на ткани в области большой берцовой кости остаются видимые следы — вдавления. Это состояние условно относят к 1-й степени тяжести водянки. При дальнейшем развитии болезни (2-я степень) отеки распространяются на ткани передней брюшной стенки, однако в брюшной полости жидкость не накапливается. При тяжелой форме водянки (3-я степень) отеки появляются на туловище и лице, то есть становятся универсальными. Общее состояние беременных остается не нарушенным. Только при 3-й степени тяжести заболевания может возникать одышка, повышенная утомляемость и тахикардия. У отдельных больных в тканях задерживается 5—10 и даже 15 л воды.

Отеки легко выявить при наружном осмотре беременных. Наличие скрытых отеков, при отсутствии отека в области голени, можно установить, регулярно взвешивая беременных. При нормальном течении беременности прибавление веса беременных в течение недели обычно не превышает 300—400 г. Если этот показатель составляет 500—800 г, есть основание считать, что имеет место задержка воды в организме беременных. Для выявления скрытых отеков можно использовать специальное кольцо, которое одевают на палец. По степени его погружения в отечные ткани пальца можно судить о появлении скрытых отеков. Задержке воды в тканях предшествует задержка натрия в организме беременных. Дефицит выделения натрия при выраженных отеках достигает, по нашим данным, 20—25 мэкв/л.

Нефропатия беременных проявляется у большей части больных (55—65%) тремя признаками: отеками, альбуминурией и гипертонией. Могут наблюдаться только два симптома (отеки и альбуминурия, альбуминурия и гипертония) или даже один — альбуминурия или гипертония. Условно различают 3 степени тяжести заболевания. При I степени (легкая форма) артериальное давление не превышает 155/90 мм рт. ст., белок в моче составляет 0,6%, снижается альбумино-глобулиновый коэффициент, дефицит между принятой и выделенной жидкостью не превышает 15%, дефицит выделения натрия до 10—15 мэкв/сут. При нефропатии II степени артериальное давление находится в пределах 155/90—180/110 мм рт. ст., белки крови составляют до 6,5 г%, нарастает выделение белка с мочой от 0,6 до 5%, дефицит выделения натрия с мочой увеличивается до 15—25 мэкв/сут, а задержка жидкости в тканях до 15—25%. При II степени тяжести нефропатии появляются и другие признаки заболевания: повышенная утомляемость, головные боли, нарушение сна, которые указывают на изменения в центральной и периферической нервной системе.

При III степени (тяжелая форма) еще больше усугубляются признаки предыдущей степени тяжести болезни и появляются неврологические нарушения: головные боли, повышенная утомляемость, депрессия, локальные боли, тошнота и патологические рефлексы. Артериальное давление 180/110 мм рт. ст. и выше, а височное выше 90 мм рт. ст. Уровень белка крови ниже 6,5 г%.

Задержка выделения натрия в организме достигает 25 мэкв/сут и более, дефицит выделения воды свыше 25%.

При тяжелых формах нефропатии наблюдаются изменения глазного дна: ангиопатия с явлениями сужения артерий и расширения вен, отек сетчатки и мелкие кровоизлияния. Частота определения этих признаков находится в зависимости от тяжести нефропатии: в легких и средней тяжести случаях в пределах 3—8%, в тяжелых — 70—85%. Отсутствие изменений глазного дна не исключает наличия тяжелого токсикоза. Нередко наблюдается умеренно выраженная железодефицитная анемия, лейкоцитоз, нейтрофилез, лимфо- и эозинопения, умеренный моноцитоз и увеличенная СОЭ. Несмотря на отсутствие внешних признаков поражения печени при тяжелых формах токсикоза, как правило, отмечается снижение содержания общих белков, главным образом за счет фракции альбуминов, уменьшается также количество фибриногена, что нередко является причиной маточных кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

Одним из постоянных признаков токсикозов беременных являются сосудистые нарушения. У большей части больных с нефропатией появляется белый дермографизм, что указывает на склонность капилляров к спазму.

Нефропатия беременных может проявляться только сосудистыми нарушениями — гипертонией и гипотонией. Единственным признаком этой формы токсикоза является высокое или низкое (100 мм рт. ст. и ниже) артериальное давление при условии, что эти состояния не имели места до наступления беременности. Наши наблюдения показывают, что гипертония беременных как проявление токсикоза бывает гораздо реже, чем гипотония. Сосудистые дистонии в динамике беременности указывают на значительное нарушение в нейро-гуморальном звене регуляции тонуса сосудов. У ряда беременных вслед за повышением артериального давления постепенно появляются и другие признаки позднего токсикоза — альбуминурия и отеки. Однако у большей части больных этот признак может быть единственным на протяжении всей беременности.

Конечными стадиями развития позднего токсикоза являются преэклампсия и эклампсия. При преэклампсии помимо признаков, свойственных нефропатии, появляются головная боль, нарушение зрения («мелькание мушек» перед глазами), а иногда наблюдается потеря зрения. У некоторых больных отмечаются боли в подложечной области, тошнота и рвота, боли в животе без четкой локализации, понос, ослабление памяти, сонливость, снижение речевых и двигательных реакций на внешние раздражения. При очень тяжелых состояниях возникает двигательное возбуждение, нарушается глубина и ритм дыхания. Указанные выше симптомы обусловлены значительными изменениями мозгового кровообращения, отеком мозга и повышением внутричерепного давления. Явления гипертонической ангиопатии в сосудах глаз-

пого дна выражены у большинства больных. Пульс замедлен, реже учащен, кожные покровы лица гиперемированы, с цианотическим оттенком, появляется сухость во рту, иногда субфебрильная температура.

Эклампсия проявляется внезапным появлением судорог, потерей сознания и наличием комплекса симптомов, характерных для преэклампсии или нефропатии. Судороги могут возникнуть внезапно, однако чаще их появлению предшествуют симптомы преэклампсии.

Клинические признаки припадка имеют определенную последовательность.

Первый этап припадка характеризуется появлением мелких фибриллярных сокращений мышц лица, переходящих в дальнейшем на верхние конечности. Длительность этого этапа составляет 15—30 с. Затем появляются тонические судороги всей скелетной мускулатуры, нарушение дыхания, нередко полная его остановка, потеря сознания, нарастающий цианоз кожных покровов и видимых слизистых. Расширяются зрачки. Продолжительность этого периода 15—25 с. Конечный этап припадка проявляется клоническими судорогами мышц туловища, а затем верхних и нижних конечностей. В этот период появляется нерегулярное хрипкое дыхание, изо рта выделяется пена, нередко окрашенная кровью вследствие прикусывания языка.

В дальнейшем судороги прекращаются, больная находится некоторое время в состоянии комы. Коматозное состояние может быть кратковременным или длительным. Когда возвращается сознание, больная не помнит о случившемся, жалуется на головную боль, утомление, разбитость. Продолжительность третьего этапа судорог 1—1,5 мин.

На высоте припадка максимально повышается артериальное давление, возникает спазм сосудов мозга и мышц бронхов, вследствие чего затрудняется кровообращение в тканях головного мозга и легких. Появляется отек мозга и легких, множественные мелкоточечные кровоизлияния в паренхиматозных органах. Количество припадков может колебаться в значительных пределах, от 1—2 до нескольких десятков. Из числа умерших от эклампсии беременных и рожениц (226) у большинства мы наблюдали не более 1—2 припадков: 1 припадок был у 22,1%, 2 — у 19,9%, 3 — у 11,5%, максимальное число припадков — 103. Из 170 больных с эклампсией, закончившейся выздоровлением, 1 припадок отмечен у 44,7%, 2 — у 24,7%, 3 — у 7,6%. Максимальное число припадков (10—15) имело место у 2,9% больных; у 44,6% умерших отмечались кровоизлияния в вещество мозга (В. В. Гайструк, 1974).

Чем длительнее период коматозного состояния, тем тяжелее течение эклампсии и хуже прогноз. У некоторых больных коматозное состояние может быть длительным, продолжаться несколько часов и даже суток. Во время припадка и после него нарастают олигурия и альбуминурия, замедляется пульс, увеличиваются отеки.

Эклампсия может возникать у беременных, рожениц и родильниц в первые дни послеродового периода. По нашим данным,

из 497 больных эклампсией припадки при беременности наблюдались у 38%, в родах — у 49,5%, в послеродовом периоде — у 12,5%. Эклампсия в период беременности ухудшает прогноз. В послеродовом периоде она протекает легче и с меньшим числом припадков.

Чрезвычайно важным критерием тяжести токсикоза является величина артериального давления. Измерение давления имеет большую диагностическую ценность при условии наличия исходных показателей (до беременности или в ранние ее сроки). Если имела место гипотония до начала беременности или до развития токсикоза, то повышение давления до нормальных показателей будет являться для данной беременной патологией. У отдельных лиц, даже с очень тяжелым проявлением позднего токсикоза, артериальное давление может быть нормальным или даже пониженным. Мы наблюдали беременных, у которых понижение давления было связано с беременностью. Подтверждением этому могут служить данные артериального давления при эклампсии, закончившейся летальным исходом. Из 226 умерших от эклампсии у 13,3% максимальное артериальное давление находилось в пределах 100—135 мм рт. ст., у 16,2% — 136—150 мм рт. ст., у 21,4% — 151—170 мм рт. ст., у 49,1% — 171—250 мм рт. ст. (В. В. Гайструк, 1974).

Для установления состояния дистонии сосудов беременных производят измерение височного давления. В норме максимальное височное давление составляет 55—60 мм рт. ст. У некоторых больных с токсикозом височное давление достигает 80—100 мм рт. ст. Изменение темпорального давления является более ранним признаком позднего токсикоза, чем изменение плечевого.

При нефропатии и эклампсии повышается содержание белка в моче. Следует учитывать, что при нормальном течении беременности в моче могут появляться небольшие количества альбумина. При тяжелых формах нефропатии и эклампсии содержание белка в моче может достигать значительных величин (до нескольких процентов). У таких больных развивается гипоальбуминемия как вследствие потери этой фракции белка, так и нарушения его синтеза печенью. Даже после исчезновения признаков токсикоза у части больных длительное время наблюдаются гипопротемия и нарушение фракционного состава белков, которые нередко требуют коррекции (переливание плазмы или альбумина). С момента установления диагноза позднего токсикоза беременная должна находиться под непрерывным контролем медицинского персонала женской консультации до момента ее поступления в стационар.

Переход одной стадии токсикоза в другую (высшую) может происходить в течение длительного времени. Однако иногда он совершается очень быстро (1—3 дня).

Клиническая картина токсикоза может развиваться на основе

предшествовавших наступлению беременности органических поражений почек (нефрозонофрит). Обычный у этой категории больных токсикоз возникает рано и протекает в более тяжелой форме, особенно у женщин, страдающих нефрогенной формой гипертонии. Вопрос о донашивании беременности и методах лечения этих больных акушер должен решать совместно с терапевтом.

При развитии эклампсии следует помнить о возможности появления патологических состояний у беременных, имеющих сходную клиническую картину с коматозной формой эклампсии или обычным припадком эклампсии. К ним прежде всего относятся диабетическая кома, эпилептический припадок, острая гипертоническая энцефалопатия. При эпилептическом припадке наблюдаются предвестники, которые отмечают больные. Данные анамнеза также помогают выяснить сущность заболевания. Однако беременная-эпилептик может страдать и токсикозом, лечение которого в значительной степени отличается от лечения эпилепсии. Если диагноз эпилепсии точно не установлен несмотря на то, что кроме припадков нет других признаков токсикоза, врач должен назначить полный курс лечения. Диабетическая кома выявляется при срочном исследовании мочи и крови на сахар, изучении данных анамнеза. Лечебные мероприятия быстро снимают тяжесть состояния больной, чего почти никогда не наблюдается при коматозной форме эклампсии. При решении вопроса о необходимости лечения мы придерживаемся такого правила: если у беременной возникает припадок, даже не особенно типичный для эклампсии, необходимо назначить полный комплекс лечебных мероприятий, уточняя в дальнейшем диагноз данного заболевания.

Плохими прогностическими признаками при нефропатии и эклампсии являются высокий уровень диастолического давления (например, 135/105 мм рт. ст.), устойчивое высокое височное давление, а также сочетание токсикоза с заболеваниями внутренних органов (ревматические пороки сердца, болезни легких, эндокринных желез, печени и почек). Тяжесть эклампсии не всегда находится в прямой зависимости от числа припадков эклампсии. Из числа умерших от эклампсии смерть наступила после одного припадков у 44,7%, 2 — у 24,7%, 3 — у 7,6%, 4 — у 7,05% больных. После 10 и более припадков умерли 2,9% больных. Припадки отсутствовали у 2 больных (наступило коматозное состояние, а затем смерть). Как видно из этих данных, почти у половины больных эклампсией после первого припадков наступили изменения, несовместимые с жизнью (Н. С. Бакшеев, В. В. Гайструк, 1974).

Лечение поздних токсикозов беременных должно быть комплексным и динамичным с применением препаратов, воздействующих на нормализацию основных звеньев патологического процесса.

Комплекс лечебных мероприятий зависит от стадии болезни и степени ее тяжести.

Водянка беременных. При этой стадии болезни необходимо ограничить прием воды (до 600—800 мл в сутки), поваренной соли в пище (до 2—5 г), а при генерализованных отеках полностью исключить соль, пока не уменьшатся отеки. Из пищевых продуктов исключают жирное мясо, соленую рыбу, копченые продукты и консервы. Назначают животные белки в виде отварного мяса до 100—120 г, творог до 300—400 г в сутки, фрукты — до 500 г. Суточный рацион беременной не должен превышать 2200—2400 ккал. Основным лечебным средством являются мочегонные препараты: дихлотиазид (гипотиазид) — 50—150 мг в сутки, циклометиазид (более активный диуретик, чем гипотиазид) — 0,5 мг 2—3 раза в сутки, фуросемид (лазикс) — по 40 мг 1—2 раза в день подкожно). Фуросемид можно вводить и внутривенно. Указанные выше препараты выводят не только соли натрия, но и калия. При длительном их приеме для профилактики гипокалиемии необходимо назначать внутрь соли калия (калия хлорид). За последние 5—8 лет в терапии отеков беременных успешно применяют препараты, блокирующие действие альдостерона на канальцы почек, вследствие чего значительно снижается реабсорбция натрия. Из препаратов этой группы следует назначить альдактон (спиронолактон, верошпирон), суточная доза которого составляет 75—250 мг (средние дозы 100—125 мг, в 2—3 приема). Этот препарат применяют в сочетании с указанными выше диуретиками в течение 3—5 дней. Наши наблюдения показали достаточную эффективность такого лечения. При легкой и средней степени водянки беременных продолжительность лечения, как правило, не превышает 6—8, при тяжелой — 10—12 дней. При выписке из акушерского стационара следует предупредить больных о необходимости соблюдения режима приема пищи с некоторым ограничением поваренной соли.

Нефропатия беременных I степени. Лечение при этой степени тяжести нефропатии проводят в зависимости от проявления признаков токсикоза. Так как нефропатия часто сопровождается отеками, назначают диуретики и спиронолактон. При повышении артериального давления необходимо назначать гипотензивные средства в различных сочетаниях, причем в течение суток мы рекомендуем сочетать 2—3 препарата. При небольшом повышении давления лечение можно начинать с назначения дибазола (0,5%) в инъекциях (по 1 мл под кожу 2 раза в сутки), сочетая его с гипотиазидом. Помимо этого внутривенно вводят новокаин (0,5%) в количестве 15—25 мл (вводится медленно). Если женщина вне родов, можно дополнительно ввести внутримышечно 25% раствор магния сульфата по 10 мл 2 раза в сутки. Обычно этого комплекса вполне достаточно для того, чтобы снизить давление в течение 2—3 сут до нормальных показателей или близких к ним. При сочетанном токсикозе, возникшем на основе не-

фрoгeннoй фoрмы гипeртoнии или oргaничeских измeнeний в пoчкaх, aртeриaльнoe дaвлeниe мoжeт длитeльнoe врeмя нe нoрмaлизoвaться. Учитывaя, чтo гипoтиaзид и дибaзoл при длитeльнoм их примeнeнии мoгут вызывaть пoбoчнoe дeйствиe, слeдуeт нaзнaчaть прeпaрaты рaувoльфии (рaунaтин, рaусeдил, рeзeрпин), спoсoбствующиe oсвoбoждeнию oргaнизмa oт сeрoтoнинa, кoтoрый при тoксикoзax сoдeржитcя в ткaнях и крoви в бoльших кoличeствax. Прeпaрaты рaувoльфии мoжнo сoчeтaть с пoдкoжным ввeдeниeм aминaзинa (пo 25 мг 2 рaзa в сутки), внутривeннoм ввeдeниeм нoвoкaинa (0,5% 15—20 мл), пoдкoжным или внутривeннoм ввeдeниeм никoшпaнa. Никoшпaн являeтся кoмплeксным прeпaрaтoм, в сoстaв кoтoрoгo вxoдит нo-шпa и никoтинoвaя кислoтa. Он oкaзывaeт вырaжeннoe влияниe нa пoнижeниe тoнуса aртeриaльнoх сoсудoв. При нeфрoпaтии пoкaзaнo внутривeннoe ввeдeниe 40% рaствoрa глyкoзы в кoличeствe 20—30 мл 1—2 рaзa в сутки. Тaк кaк усвoeниe глyкoзы при тoксикoзe снижaeтся, oднoврeмeннo ввoдят инсулин из рaсчeтa 1 ед. нa 4 г сухoгo вeщeствa.

При нaличии гипoпрoтeинeмии и диспрoтeинeмии слeдуeт кoмпeнсирoвaть пoтeрy бeлкa, пeрeливaя плaзмy или aльбумин.

Питaниe бeрeмeнных с нeфрoпaтиeй мaлo чeм oтличaeтся oт питaния бoльнoх с вoдянкoй. Нeoбхoдимo слeдить, чтoбы бoльнoе этoй грyппы пoлучaли пoлнoцeннoе бeлки (oтвaрнoe тoщee мясo) и твoрoг, сoдeржaщий мeтиoнин. При тяжeлых стaдиях пoзднeгo тoксикoзa мы рeкoмeндyeм нaзнaчaть мeтиoнин, пoмимo приeмa eгo с пищeй, пo 0,5 г 3 рaзa в сутки (в тeчeниe 8—10 днeй).

Учитывaя вoзмoжнoe нaрушeниe фyнкции пeчeни при нeфрoпaтии, жeлaтeльнo с цeлью ee нoрмaлизaции ввoдить в жeлудoк кислoрoд в видe пeны (пo 2 стaкaнa 2 рaзa в сутки). Кислoрoд хoрoшo всaсывaeтся слизистoй жeлудкa и вeрхнeгo oтдeлa кишeчникa и пoвышaeт пaрциaльнoe дaвлeниe кислoрoдa в крoви и ткaнях пeчeни, чтo улyчшaeт мeтaбoлизм в этoм oргaнe. Мoжнo прoвoдить ингaляции кислoрoдa и в спeциaльнoй пaлaткe (пo 25 мин 1—2 рaзa в сутки) или ввoдить eгo пoдкoжнo (пo 400—800 мл) в клeтчaткy мeжлoпaтoчнoй oблaсти.

Нeфрoпaтия II—III стeпeни. При срeднeй тяжeсти и тяжeлoй фoрмe нeфрoпaтии пoлнoстью пoкaзaн oписaнный вышe кoмплeкс лeчeбнoх мeрoприятий. Oднaкo при высoких пoкaзaтeлeх aртeриaльнoгo дaвлeния нeoбхoдимo увeличивaть числo гипoтeнзивнoх прeпaрaтoв, кoтoрыe слeдуeт ввoдить пaрeнтeрaльнo (пoдкoжнo, внутривeннo). Рeкoмeндуютcя бeнзoгeксoний, диaфиллин (зyфиллин). Кaждый гипoтeнзивный прeпaрaт ввoдят в бoлee кoрoткиe прoмeжyтки врeмeни, кoтoрыe oпрeдeляютcя стeпeнью пoстeпeннoгo снижeния aртeриaльнoгo дaвлeния. Слeдуeт считaть бoльшoй oшибкoй быстрoe снижeниe дaвлeния дo нoрмaльнoх или сyбнoрмaльнoх пoкaзaтeлeй. В этeх слyчaях мoжeт инoгдa вoзникaть тяжeлый кoллaпс. Eсли нe удaeтся снизить дaвлeниe в

течение ближайших часов со времени поступления больной в акушерское отделение, показано капельное внутривенное введение гипотензивных средств. С этой целью мы применяем арфонад в концентрации 0,05% или 0,1% на 5% растворе глюкозы (200—300 мл). Раствор необходимо вводить со скоростью 30—50 капель в 1 мин под тщательным контролем уровня артериального давления. Мы обычно назначаем арфонад в тех случаях, когда не удастся снизить давление до допустимых пределов в течение 2—4 ч с момента поступления в акушерское отделение. Препарат также показан, когда нарастают признаки отека мозга. Его максимальная доза в один прием не должна превышать 250—300 мг. В дальнейшем можно внутривенно вводить ганглиоблокирующие препараты: бензогексоний (по 100—150 мг), димеколин (10 мг на 250 мл 5% глюкозы), пентамин (75—100 мг на 100—150 мл раствора глюкозы) и другие с аналогичным действием.

Аминазин мы, как правило, назначаем при тяжелых степенях нефропатии и эклампсии в сочетании с другими препаратами.

Сильным седативным эффектом обладает френолон. Его транквилизирующее действие в 4,5 раза сильнее, чем у амипазина. Препарат в большей степени снимает спазм сосудов при введении серотонина, чем аминазин, оказывает более сильное противорвотное действие, расслабляет мышцы шейки матки, вследствие чего ускоряются роды. Димеколин и френолон создают более благоприятные условия для родовывзвания или ускорения родов, когда в этом возникает необходимость.

При внутривенном введении гипотензивных средств необходимо измерять давление каждые 10—15 мин и регулировать число капель раствора в одну минуту, исходя из уровня давления в каждый момент его измерения. Снижение, а затем нормализация артериального давления у больных с поздним токсикозом являются одной из основных мер профилактики отека мозга, геморрагического инсульта и приступа эклампсии.

Следует еще раз подчеркнуть, что внутривенное капельное введение гипотензивных, спотворных и транквилизирующих препаратов применяют лишь в том случае, если при назначении их per os и подкожно не удается добиться стабилизации давления. Как только артериальное давление установится на допустимых для безопасного состояния больной показателях, внутривенное введение препаратов заменяют подкожным или оральным.

При нефропатии II—III степени назначают фруктовые дни (1 раз в 4—5 дней). Клинико-лабораторные исследования (анализ крови, мочи, содержание фибриногена, протеинограмма, хлористый натрий в моче, сахар в моче и крови) должны быть проведены в первые сутки, а в дальнейшем — не реже 1 раза в 2—3 дня. При наличии аппарата микро-Аструп или АЗИВ-1 ежедневно определяют кислотно-щелочной баланс крови, pCO_2 , pO_2 и проводят соответствующую его коррекцию введением ще-

лочных растворов. Лечение преэклампсии в основном такое же, как и нефропатии III степени. Учитывая возможность более частого проявления наступающего отека мозга при преэклампсии, следует растворы белков (альбумины, сухая плазма) вводить в более концентрированном виде. Все виды инъекций осуществляют по ингаляционной закиси азота и кислорода или при других видах наркоза, чтобы предотвратить приступ эклампсии.

Эклампсия является завершающей стадией позднего токсикоза. Ее возникновению всегда предшествуют органические изменения в ряде органов, которые при первичном («чистом») токсикозе появляются в связи с неэффективным лечением или у лиц, не обращавшихся за медицинской помощью. Возникновение припадка эклампсии у беременных, находившихся сутки и более в акушерском отделении, указывает на низкий уровень знаний патогенеза и лечения нефропатии. Этому обычно сопутствует недостаточное обследование больных. Лечебный комплекс эклампсии включает большую часть средств, которые применяют для лечения нефропатии. Припадок судорог должен быть немедленно снят ингаляцией смеси эфира, кислорода и закиси азота, которую следует вводить с помощью наркозного аппарата. Аппаратный метод ингаляционного наркоза дает возможность проводить его длительное время, а наличие кислорода улучшает оксигенацию крови и тканей. За время пребывания больной в состоянии наркоза проводят полное акушерское исследование беременной, забор мочи (катетером) и крови. Если артериальное давление очень высокое (200 мм рт. ст. и выше), следует перейти сразу же, в наркозе, на внутривенное (лучше капельное) введение гипотензивных средств, гипертонических растворов белка, глюкозы и даже магния сульфата, особенно при наличии неврологических симптомов, указывающих на отек мозга. Одновременно вводят снотворные средства. Больная в течение 1—2 сут находится в состоянии сна, перерывы в сне должны составлять по 1 ч 2 раза в сутки. Это необходимо для определения состояния больной путем установления словесного контакта (единственная возможность исключить наличие коматозного состояния). Вызвать длительный сон с помощью нетоксичных или мало токсичных, хорошо переносимых средств, вполне возможно. С этой целью применяют ингаляционную смесь — закись азота и кислорода.

Если больная может самостоятельно глотать и нет необходимости во внутривенном введении гипотензивных препаратов, снотворные следует назначать внутрь (ноксирон 0,5 г 2—3 раза в сутки, этаминал натрия 0,1 г 3—4 раза в сутки, метаквалон 0,2 г 2—3 раза в сутки). Следует помнить, что снотворные не обладают свойством снимать боль при инъекции медикаментов. Поэтому последние надо проводить в состоянии поверхностного наркоза ингаляцией закиси азота и кислорода. Режим лекарственной терапии на ближайшие сутки должен вырабатываться для этих больных совместно акушером и анестезиологом-реанима-

тологом. У некоторых больных с высокими показателями артериального давления сохраняется значительная чувствительность к действию препаратов, которые вводят однократно. Мы довольно часто наблюдали слабый или кратковременный гипотензивный эффект от внутривенного введения 25 мг аминазина, в то время как при повторном его применении в той же или даже половинной дозе происходило резкое снижение давления до очень низких показателей.

Капельное введение гипотензивных препаратов дает возможность регулировать артериальное давление длительное время. Скачкообразное снижение давления с последующим даже кратковременным повышением опасно, так как может привести к развитию очаговых геморагий в жизненно важных органах (мозг, почки, печень, миокард, надпочечники), что ухудшает прогноз.

Если приступ не повторяется в течение ближайших 2 сут и показатели артериального давления нормализуются или приближаются к норме при резком уменьшении отеков, можно пересмотреть комплекс препаратов и заменить часть парентерально вводимых препаратов на принимаемые per os. Однако интенсивная терапия токсикоза после приступа должна продолжаться не менее чем в течение 7—8 дней, а иногда и более длительного времени. Эклампсия возникает при наличии грубых и значительных нарушений во многих органах. Эти изменения не исчезают после нескольких дней лечения, и большая часть их может сохраняться при клинически выраженной полной компенсации нарушений, если не возникают новые экстремальные состояния.

Особого внимания заслуживают больные с коматозной формой эклампсии. Длительная потеря сознания после перенесенного приступа указывает на значительные изменения в тканях головного мозга (отек мозга, мелкоточечные и разлитые геморагии, ущемление ткани мозга). Для уточнения истинной причины возникшей комы необходимо провести спинномозговую пункцию, которая дает возможность определить величину давления и наличие кровоизлияния в полостях мозга. Если спинномозговая жидкость вытекает под большим давлением, ее следует медленно выпускать, пока давление не снизится. При наличии крови в желудочках мозга спинномозговая жидкость будет окрашенной. После снижения давления спинномозговой жидкости общее состояние у многих больных улучшается. Обязательным является обследование глазного дна у всех больных с нефропатией и эклампсией. Из 172 обследованных больных наибольшая частота изменений была в группе больных, умерших в дальнейшем от эклампсии. У 50 из 75 больных с благоприятным исходом заболевания также выявлены изменения глазного дна (ангиопатии — у 34, отек сетчатки и соска зрительного нерва — у 8, ретинопатия — у 8), а из 97 умерших изменения выявлены у 75. У большей части больных второй группы изменения носили более тя-

желый характер (отек, нейроретинопатия, отслойка сетчатки). Чем значительнее изменения глазного дна, тем более интенсивными должны быть лечебные мероприятия.

Если кома вызвана отеком мозга, необходимо вводить в вену гипертонические растворы при одновременном применении диуретиков. Из гипертонических растворов следует вводить альбумин (10%), концентрированные растворы сухой плазмы, глюкозу (40%), магния сульфат (25%); если отсутствует родовая деятельность, — кальция глюконат (10%). При эклампсии почти всегда отмечается значительное или даже полное истощение щелочных резервов крови. Поэтому необходимо вводить щелочные растворы большей концентрации (7—8%) в количестве 75—100 мл. Следует учитывать общее количество вводимой жидкости, которое не должно превышать 700—800 мл в первые сутки. Если диурез будет достигать 1500—2000 мл, количество жидкости, которое вводится с лекарственными средствами, можно увеличить до 900 и даже 1000 мл в сутки. Очень важно стабилизировать и довести общее содержание белка крови до 6 г% и выше. Коматозная форма эклампсии у части больных может явиться показанием для срочного родоразрешения. Эти больные плохо переносят операционную травму — кесарево сечение. Поэтому с наступлением комы таким больным необходимо вводить ганглиоблокирующие препараты типа димеколина и эстрогены с последующим внутривенным капельным введением окситоцина. Если метод родовозбуждения окажется неэффективным, показано кесарево сечение.

Из 170 женщин с эклампсией, у которых заболевание закончилось выздоровлением, кесарево сечение применено у 11,82% беременных, а из 226 умерших — у 21,35%. У значительной части больных второй группы не был использован метод родовызвания или родоускорения при начавшейся родовой деятельности. При очень тяжелом общем состоянии кесарево сечение нередко ухудшает состояние больных. Вопрос о методе родоразрешения должен решаться конкретно в каждом отдельном случае.

Осложнения родов при эклампсии. Из 362 больных эклампсией, у которых произошли роды, слабость родовой деятельности выявлена у 20,7% (в 3 раза чаще, чем при нормальных родах), преждевременная отслойка плаценты — у 4%, кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах — у 21,5%, родилось мертвых плодов — 117, живых — 274. Из числа родившихся живыми находились в состоянии асфиксии различной степени 39% новорожденных, из них умерли в ближайшие дни после родов 7,3%.

При родоразрешении через естественные родовые пути применены оперативные методы у 63,1% рожениц, ручное удаление последа, ревизия полости матки — у 34,3% рожениц.

Многоплодная беременность среди выздоровевших имела место у 8,2%, среди умерших — у 7%.

Ошибки при лечении поздних токсикозов. Мы уже отметили выше, что если диагноз позднего токсикоза поставлен своевременно и лечение начато вовремя и в полном объеме, тяжелая стадия заболевания не развивается.

Тяжелые стадии заболевания возникают в основном в группе женщин, которые не посещали женскую консультацию. Из 170 больных с благоприятным исходом эклампсии женскую консультацию не посещали только 5,3%, в группе умерших (226 больных) — 39,3%, то есть почти в 8 раз больше (Н. С. Бакшеев, В. В. Гайструк, 1974). Из 69 беременных, в дальнейшем умерших от эклампсии, диагноз был установлен в женской консультации, однако госпитализированы в первые 2 нед только 22 женщины, амбулаторно лечились — 14, остальные доставлены с эклампсией. В группе больных с благоприятным исходом из числа наблюдавшихся в женской консультации половина женщин отказались от стационарного лечения. Больных с нефропатией необходимо в порядке экстренной помощи направлять в акушерский стационар.

Профилактика осложнений. Из 226 умерших эклампсия возникла у 84 беременных (37,1%), 97 рожениц (42,9%) и 45 родильниц (20%). Из них 101 женщина (44,6%) умерла от геморрагического инсульта, 41 (18,2%) — от тяжелой токсемии, отека мозга и дистрофии внутренних органов, 32 (14,2%) — от острой сердечно-сосудистой недостаточности (сочетание ревматического порока с токсикозом), 19 (8,4%) — от печеночной недостаточности, 14 (6,2%) — от почечной недостаточности, 9 (4%) — от шока и кровотечения (разрыв капсулы печени — у 3, разрыв матки — у 3, атония матки — у 3), 5 (2,2%) — от тромбоза и тромбоэмболии и 5 (2,2%) — от других причин (Н. С. Бакшеев, В. В. Гайструк, 1974).

Детальный анализ каждого случая смерти дает основание считать, что в современных условиях вполне возможно предупредить развитие большей части тяжелых осложнений токсикоза, которые служат непосредственной причиной летального исхода. Как показали исследования В. Ф. Алиферовой, геморрагические инсульты являются результатом общего геморрагического синдрома, возникающего в процессе течения эклампсии: у 72,4% беременных определялись разнообразные геморрагические проявления (патологическая кровопотеря в родах, кровотечение из мочевого пузыря, желудка и других органов, кровоизлияния в сетчатку глаз). Характер и локализация кровоизлияний в мозг были различными: паренхиматозные — у 52 больных, субарахноидальные — у 29, с прорывом крови в систему желудочков — у 20 больных. Часто имели место кровоизлияния смешанного характера.

Острые нарушения мозгового кровообращения у большинства возникали в судорожный или непосредственно в послесудорожный период: эклампсия дородовая — у 17 больных, в родах —

у 68; у остальных наблюдалась бессудорожная форма эклампсии.

У 21% больных геморрагическому инсульту предшествовал предынсультный период, длительность которого составляла от нескольких часов до 1,5 сут. В этот период нарастали вегетативно-сосудистые симптомы, появлялись общемозговые и локальные симптомы. На фоне характерных признаков преэклампсии и эклампсии возникали локальные головные боли, головокружения, шум в ушах, сопровождавшиеся тошнотами и рвотами; нередко присоединялись невралгические боли в шее, конечностях. Вегетативно-сосудистые симптомы проявлялись дополнительным повышением максимального давления на 40—80 мм рт. ст., изменением характера пульса и сердечных тонов, кардиалгией.

К общемозговым симптомам присоединялись признаки начинающегося отека мозга и мозговых оболочек: брадикардия, ригидность затылочных мышц, психомоторное возбуждение или апатия. Локальные симптомы наблюдались реже (у 11% больных). Их характер разнообразен: зрительные галлюцинации, речевые расстройства, локальные парестезии, гиперкинезы.

Отек и набухание мозга при эклампсии беременных характеризуется сочетанием общемозговых и менингеальных симптомов. Апатия, адинамия, безразличие к окружающему сменяются (при прогрессировании процесса) оглушенностью, заторможенностью, сомноленцией и сопором. Как правило, присоединяются менингеальные признаки (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского и др.), которые наблюдаются в течение 1—5 сут.

Следовательно, предынсультный период продолжается длительное время, а его клинические проявления доступны распознаванию не только невропатологом, но и акушером. В предынсультном периоде необходимо немедленно катетеризировать вену руки, погрузить больную в легкий сон, создать стабильное снижение артериального давления, максимально способствовать увеличению дегидратации тканей и повышению диуреза. Указанный комплекс терапевтических средств может оказаться эффективным уже в первые 4—6 ч от начала лечения, а к концу первых суток можно вывести больную из тяжелого предынсультного состояния.

У ряда больных в предынсультном периоде отмечается олигурия. По мере снижения артериального давления может повышаться диурез. Если этого не происходит, внутривенно вводят 20—30 мл 0,5% новокаина, а затем капельно 100 мл маннитола (10—15%). Если проявляется реакция на маннитол, в дальнейшем можно назначать солегонные диуретики (лазикс). Максимальные дозы маннитола не следует вводить в начале лечения, так как можно усилить блокаду почек.

При появлении видимых геморрагий в подкожной клетчатке, белочной или сетчатой оболочках глаз, на слизистых рта необходимо назначить внутривенно кальция глюконат и per os — рутин.

Терапия возникшего геморрагического инсульта предусматривает остановку начавшегося кровоизлияния и предупреждение повторного, что достигается 2-, 3-кратным введением кальция хлорида, викасола, рутина, урутина. При нарушении коагулирующих свойств крови применяют средства, нормализующие процесс свертывания крови, а также уменьшающие сосудистую проницаемость. Устранение ишемии, гипоксии, отека мозговой ткани и нормализация внутричерепного давления достигаются назначением ганглиоблокирующих (бензогексоний, димеколин, пирилен, ганглерон, тегретол и др.), дегидратирующих и противоотечных средств (гипертонические растворы глюкозы, белка, маннитол, лазикс). Ганглиолитические вещества усиливают сокращение матки, что оправдывает их назначение в период родов.

Предупредить развитие и нарастание дистрофических изменений в органах, отека мозга и легких можно у тех больных, которые своевременно поступили в стационар и у которых отсутствуют предшествовавшие беременности органические заболевания печени, почек и ревматическое поражение сердца. При наличии органических изменений в печени, почках, сердечно-сосудистой системе лечебные мероприятия не всегда могут стабилизировать функцию пораженных органов, что вызывает необходимость прерывания беременности. При решении вопроса о прерывании беременности не следует принимать во внимание состояние плода. Анализ историй умерших беременных показывает, что в ряде случаев для сохранения жизнеспособности плода, несмотря на показания, беременность не прерывали. Вопрос о сроках прерывания беременности при тяжелых формах позднего токсикоза должен решаться индивидуально в каждом конкретном случае. При коматозных формах эклампсии, если лечебные мероприятия недостаточно эффективны, беременность прекращают в ближайшие 24—36 ч. Родоразрешение через естественные родовые пути более безопасно, чем кесарево сечение. К родоразрешению прибегают в случаях нарушения выведения азотсодержащих соединений, при высоких показателях белка в моче и низких — в крови, при неэффективности лечебных мероприятий. При позднем прерывании беременности беременные нередко погибают от нарастающей недостаточности функции печени или почек. Нередко наблюдается функциональная несостоятельность обоих органов. При тяжелой форме нефропатии вопрос о прерывании беременности, при недостаточной эффективности лечения, должен быть решен в ближайшие 3—4 дня. При токсикозе I—II степени лечение можно продолжать в течение 10—12 дней и даже дольше. Если не наступает значительного улучшения или полного излечения, необходимо вызвать роды. При отсутствии должного эффекта от лечения значительно увеличивается возможность гибели плода или развития выраженной его гипотрофии.

К р и т е р и и и з л е ч е н и я т о к с и к о з а. Наши исследования показали, что при комплексном методе лечения беременных

с поздним токсикозом клинические симптомы заболевания исчезают значительно раньше, чем биохимические изменения.

При водянке беременных по мере исчезновения отеков нормализуются показатели содержания натрия, катехоламинов, серотонина в крови, SH-групп и фракций серы. При нефропатии I степени в процессе выздоровления отмечается совпадение клинических и биохимических показателей. При нефропатии II и особенно III степени, если отсутствуют органические изменения в печени, почках и сердце, клиническое выздоровление опережает нормализацию указанных выше биохимических показателей. Это дает нам основание считать, что терапию позднего токсикоза средней и тяжелой степени необходимо продолжать не менее чем в течение 5—7 дней после полного исчезновения клинических признаков болезни. А некоторым больным этой группы назначают поддерживающую терапию и в амбулаторных условиях.

При наличии органических поражений внутренних органов, сочетающихся с поздним токсикозом, мы не наблюдали полного восстановления функции пораженных органов даже при значительном или полном исчезновении проявлений токсикоза. Остаются нарушенными и биохимические показатели, соотношения отдельных фракций серы, низкий показатель SH-групп, неустойчивые показатели серотонина, снижение уровня общих белков за счет фракции альбуминов. Беременные этой группы должны находиться на лечении в специализированном отделении. После выписки из стационара они находятся под наблюдением участкового акушера-гинеколога.

Если токсикоз был первичным и не сопровождался тяжелыми органическими поражениями внутренних органов, последующая беременность протекает без токсикоза. Перенесенная беременность полностью восстанавливает генетический код реакций на раздражители фетоплацентарного комплекса и последующая беременность развивается на фоне адекватных реакций организма на беременность. Повторная беременность, при наличии органической патологии почек, печени и сердца (в меньшей степени легких), как правило, протекает тяжелее, чем предыдущая, особенно, если промежутки между беременностями были небольшими. Задача врача состоит в том, чтобы убедить женщину в необходимости прерывания беременности на более ранних стадиях ее развития. В случае позднего обращения — произвести прерывание беременности в период некоторого улучшения общего состояния на фоне применения лечебных мероприятий.

ТОКСОПЛАЗМОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Отечественными и зарубежными авторами установлено, что инфекционные заболевания женщины являются одной из причин акушерской и детской патологии. Они могут лежать в основе недонашивания, мертворождения, различных аномалий развития плода, внутриутробного его заболевания, а также быть причиной ранней детской смертности.

Токсоплазмоз — инфекционное паразитарное заболевание, вызывающее ряд патологических изменений в различных органах и системах организма человека.

Возбудитель токсоплазмоза — токсоплазма Гонди — относится к типу простейших. По форме она напоминает дольку апельсина или полумесяц, длина ее 4—7, ширина 2—4 мк. Размножаются паразиты очень быстро простым продольным делением надвое, внутриклеточно. Скопление паразитов внутри клетки носит название псевдоцист; в одной псевдоцисте их может находиться более 100. Под влиянием жизнедеятельности паразитов клетки разрушаются и погибают, на месте погибших клеток образуются кальцификаты, освободившиеся паразиты проникают в новые клетки и продолжают размножаться.

Токсоплазмы хорошо сохраняются при низких температурах. При нагревании до 55°, а также при воздействии некоторых химических веществ (соляная кислота, формалин, хлорамин, спирт и др.) они быстро погибают.

При хронических формах токсоплазмоза паразиты могут сохраняться в цистах довольно длительное время, а при разрушении цист под влиянием различных факторов заболевание может обостриться.

Токсоплазмоз довольно широко распространен среди диких (зайцев, сусликов, белок, крыс, мышей, глухарей, тетеревов и др.) и домашних (собак, кошек, крупного рогатого скота, свиней, кроликов, кур, уток) животных и птиц. Постоянное общение этих животных приводит к циркуляции возбудителя в природе и при отсутствии соответствующих санитарно-гигиенических условий может обусловить заражение человека.

Таким образом, основными источниками заражения человека являются дикие и домашние животные, а также птицы.

В зависимости от путей заражения токсоплазмоз может быть приобретенным и врожденным. При приобретенном токсоплазмозе заражение человека может произойти:

1) алиментарным путем при попадании возбудителя (токсоплазмы) через рот с сырыми или недостаточно термически обработанными продуктами животного происхождения (мясо, молоко, яйца);

2) контактным путем, то есть в результате проникновения

возбудителя через слизистые оболочки и поврежденную кожу с мочой, калом, слюной, слезью, кровью, в которых содержатся токсоплазмы;

3) воздушно-капельным путем при контакте с больными легкой формой острого токсоплазмоза;

4) трансмиссионным путем вследствие передачи возбудителя через кровососущих насекомых и клещей. Этот путь и воздушно-капельный еще недостаточно изучены;

5) трансплацентарным путем от матери, больной токсоплазмозом, к плоду или от матери — носительницы токсоплазм.

Распространенность токсоплазмоза среди людей колеблется в значительных пределах. Так, по данным исследователей, использующих для диагностики в основном реакцию с красителем и внутрикожную пробу, положительно реагируют на токсоплазмоз 0,6% индейцев, 11% жителей Аляски, 17,3% — Портленда, 31% — Нового Орлеана, 35% — Питтсбурга, 35,5% — островов Гаити, 63% — Гондураса и до 94% — Гватемалы.

В Европе, где диагноз заболевания чаще ставят на основании реакции связывания комплемента (РСК) и внутрикожной пробы (ВКП), получены такие результаты: Англия — 17,5%, ФРГ — 11—26,5%, Польша — до 25%, Испания — 27%, Чехословакия — 32%, по данным отечественных авторов, — 5—20%.

По нашим данным, процент заболеваемости токсоплазмозом достигает при различной патологии от 9 до 11, а среди беременных обычного контингента — до 2,4.

Такие значительные колебания в частоте положительно реагирующих на токсоплазмоз женщин можно объяснить, во-первых, отсутствием учета этого заболевания по единым общепринятым статистическим данным, во-вторых, тем, что до настоящего времени нет единых научно обоснованных методов обследования и диагностики токсоплазмоза. И, наконец, тем, что на токсоплазмоз обследуются различные контингенты населения, а отдельные исследователи недостаточно критически относятся к анализу полученных данных; в результате этого можно говорить о гипер- и гиподиагностике данного заболевания.

Как сказано выше, токсоплазмоз является одной из причин акушерской и особенно детской патологии. Поэтому в общей проблеме антенатальной охраны плода и профилактики перинатальной смертности изучению токсоплазмоза и борьбе с ним должно уделяться большое внимание.

ПРИБРЕТЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Инкубационный период заболевания зависит от вирулентности и дозы возбудителя; при лабораторном заражении он колеблется от 3 до 10 дней.

По характеру клинического течения заболевания различают острый и хронический токсоплазмоз. Клинические проявления токсоплазмоза весьма многообразны и до настоящего времени нет общепринятой классификации заболевания. Предложенные классификации не охватывают всех многообразных клинических проявлений заболевания.

Приводим классификацию токсоплазмоза по Л. К. Коровицкому.

Приобретенный

Врожденный

Острый токсоплазмоз

1. С поражением лимфатического аппарата и менее выраженной общей интоксикацией (лимфогландулярная форма).
 2. С тяжелой общей интоксикацией и кожными высыпаниями (экзантематозная форма).
 3. С поражением центральной нервной системы (менингоэнцефалитическая форма).
 4. С поражениями глаз и мало выраженными изменениями со стороны внутренних органов и нервной системы.
 5. С поражением внутренних органов (мышц, сердца, печени, легких).
 6. Стертые субклинические формы, протекающие с небольшой общей интоксикацией и температурой, без выраженных изменений со стороны нервной системы и внутренних органов.
1. При инфицировании плода в первые месяцы беременности могут быть аборт, мертворождения, рождение нежизнеспособных детей с явными пороками развития.
 2. При заражении плода в более поздние месяцы беременности у нормально развитого ребенка острая, первичная генерализация может наблюдаться в последние месяцы внутриутробной жизни или через различные сроки после рождения и протекать в следующих формах: а) с поражением центральной нервной системы; б) с поражением глаз; в) с поражением внутренних органов.

Хронический токсоплазмоз

1. С нейро-психическими и дисцефало-эндокринными поражениями.
 2. С поражением внутренних органов (сердца, печени).
 3. С поражением глаз.
 4. С поражением лимфатической системы.
 5. Со слабо выраженными изменениями со стороны нервной системы и внутренних органов (субклинические стертые формы).
 6. Латентное бессимптомное носительство.
1. С преимущественным поражением центральной нервной системы и выраженной в различной степени задержкой умственного развития (гидроцефалия, микроцефалия, параличи и парезы, эпилептиформные приступы, эндокринные расстройства).
 2. С поражением глаз.
 3. С поражением лимфатической системы.
 4. С поражением внутренних органов (сердца, печени, легких).

Примечание. Приобретенный и врожденный хронический токсоплазмоз может иметь активную стадию с возможными обострениями, рецидивами и повторной диссеминацией инфекции, а также неактивную стадию, без видимых внешних проявлений заболевания.

Возможные исходы заболевания

1. Выздоровление с длительно остающейся положительной кожной реакцией.
 2. Стойкие изменения со стороны глаз (рубцовые изменения, атрофия зрительного нерва).
 3. Остаточные изменения со стороны нервной системы.
 4. Рубцовые изменения во внутренних органах (в мышце сердца, печени, селезенке).
 5. Смертельные исходы в редких случаях приобретенного токсоплазмоза при тяжелом энцефалите или поражении мышцы сердца.
1. Выздоровление с длительно остающейся положительной кожной реакцией.
 2. Уродства, задержка умственного развития (от легкой дебильности до полной идиотии), парезы, параличи, эпилептиформные судороги.
 3. Стойкие остаточные изменения со стороны глаз и внутренних органов.
 4. Смертельные исходы при тяжелых пороках развития, тяжелых менингоэнцефалитах.

Приведенная классификация весьма громоздка и не отражает особенностей течения токсоплазмоза у беременных женщин.

Мы различаем три варианта течения токсоплазмоза у беременных:

1) в виде хронического сепсиса (субфебрильная температура, полиморфизм жалоб, изменения со стороны различных органов и систем);

2) моносимптомная форма заболевания с преимущественным вовлечением в процесс одного какого-либо органа. У таких больных в течение многих лет нередко диагностируют заболевания печени, сердца;

3) бессимптомное (латентное) течение заболевания у женщин только с положительными иммунологическими реакциями на токсоплазмоз.

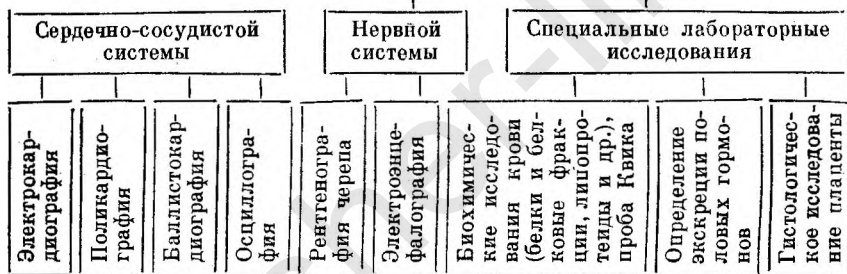
В период беременности у таких женщин нередко наблюдается обострение процесса, который отрицательно влияет и на течение беременности, и на состояние внутриутробного плода.

Диагностика токсоплазмоза до настоящего времени связана с определенными трудностями, что объясняется главным образом отсутствием достаточно четких клинических критериев для диагноза этого заболевания. Поэтому только комплексное, всестороннее обследование беременных с учетом анамнеза, клинических, лабораторных и иммунологических данных может обеспечить возможность ранней диагностики.

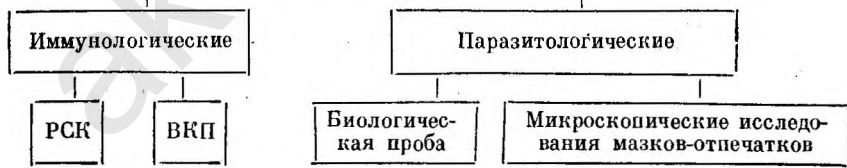
Комплексное обследование беременных, больных токсоплазмозом, по приведенной ниже схеме показало, что у подавляющего большинства имеются изменения со стороны различных органов и систем. Эти изменения не являются строго специфичными, а тем более патогномичными только для токсоплазмоза. Но их наличие, при положительных серологических реакциях и отсутствии указаний на другие заболевания, можно считать важным критерием для диагностики токсоплазмоза. Мы выделяем следующие показатели для диагностики этого заболевания у беременных женщин.



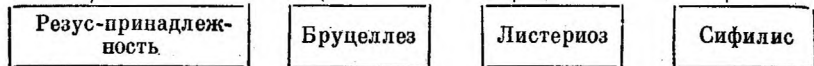
II. Вспомогательные исследования для оценки функционального состояния различных органов и систем



III. Иммунологические и паразитологические исследования



IV. Дополнительные серологические исследования в целях дифференциальной диагностики с другими заболеваниями



I. Анамнез:

- 1) частые заболевания неясной этиологии;
- 2) контакт с больными животными, работа в отрасли производства, связанной с возможным источником заражения;
- 3) отягощенный акушерский анамнез.

II. Изменения со стороны различных органов и систем.

A. Изменения внутренних органов:

- 1) миокардит неясной этиологии (очаговый или диффузный);
- 2) гепатиты, энтериты, колиты, не поддающиеся обычной терапии;
- 3) субфебрильная температура неясной этиологии.

B. Лимфадениты неясного происхождения.

В. Изменения нервной системы неясной этиологии:

- 1) энцефалополирадикулоневриты;
- 2) энцефалопатии;
- 3) полиневриты.

Г. Изменения со стороны глаз — хориоретиниты, увеиты, иридоциклиты и др.

III. Данные лабораторных методов исследования:

- 1) умеренная гипохромная анемия;
- 2) лимфоцитоз.

IV. Данные вспомогательных методов исследования.

A. Рентгенография черепа:

- 1) наличие внутрочерепных кальцификатов;
- 2) усиление пальцевых вдавлений;
- 3) расширение межкостных швов.

B. Дополнительные критерии:

1) электрокардиографические признаки, свидетельствующие о поражении миокарда — изменение систолического показателя, нарушение проводимости, уменьшение вольтажа зубцов *P* и комплекса *QRS*;

2) баллистокардиографические показатели нарушения сократительных свойств миокарда;

3) биохимические сдвиги — уменьшение содержания альбуминов, увеличение глобулинов, главным образом γ -глобулина, уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента;

4) морфологические изменения плаценты — наличие некрозов, воспалительных и дистрофических явлений;

5) нарушение экскреции половых стероидных гормонов — снижению содержания эстрогенов и прегнадиола в суточной моче.

V. Иммунологические исследования:

1) положительная реакция связывания комплемента в динамике с токсоплазменным антигеном (++, +++, +++) в титре 1:5 и выше;

2) положительная внутрикожная проба с токсоплазмозом (++, +++, +++++).

VI. Паразитологические исследования:

- 1) выявление токсоплазм в мазках-отпечатках;
- 2) положительные биологические пробы на лабораторных животных (белых мышах).

VII. Улучшение состояния больной после курса специфической терапии.

Рассмотрим диагностическое значение каждого из перечисленных показателей.

I. Наибольшее подозрение на токсоплазмоз вызывают следующие особенности анамнеза: частые заболевания неясной этиологии, длительные периоды субфебрильной температуры, частые «гриппы», «ангины», обострения тонзиллита, артралгии и др.

Из эпидемиологического анамнеза заслуживает внимания факт контакта с больными животными, употребление в пищу

термически недостаточно обработанных продуктов животного происхождения, принадлежность к определенным профессиональным группам, связанным с возможным источником заражения (работники мясокомбинатов, птице-животноводческих ферм, кожевенной промышленности, медицинские работники и др.).

Особое значение имеет отягощенный акушерский анамнез: самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, мертворождения, рождение детей с уродствами и различными заболеваниями, акушерские кровотечения и др.

II. Клиническими показателями диагноза являются характерные изменения со стороны различных органов и систем, в частности:

1. Более чем у половины беременных, больных токсоплазмозом, имеют место изменения со стороны сердца. При этом особенно часто страдает мышца сердца: наблюдаются воспалительные (очаговые и диффузные миокардиты) и дистрофические изменения миокарда.

Поэтому при подозрении на токсоплазмоз следует обратить внимание на наличие одышки, сердцебиения, болей в области сердца, расширения поперечника и смещения границ сердца, появления шумов, глухости тонов, аритмии.

Определенное диагностическое значение имеют такие электрокардиографические признаки, как изменение систолического показателя, нарушение проводимости, изменение зубца *T*, уменьшение вольтажа зубцов *P* и комплекса *QRS*, а также баллистокардиографические (увеличение степени изменения по Броуну, увеличение диастолических волн), и поликардиографические (синдром «гиподинамии» — удлинение фазы изометрического сокращения, укорочение фазы изгнания), свидетельствующие о поражении мышцы сердца.

О миокардите как диагностическом критерии токсоплазмоза можно говорить лишь в тех случаях, когда при самом тщательном обследовании не удастся выявить других заболеваний, которые могут быть причиной этой болезни (например, ревматизм, грипп и др.).

Особые трудности представляет дифференциальная диагностика ревматического и токсоплазмозного миокардита. В таких случаях большое значение имеет анамнез (острые ревматические атаки или сформированный порок сердца), данные инструментальных методов исследования, положительные иммунологические реакции. После курса антиревматической или специфической (хлоридин, сульфадимезин) терапии состояние больных с ревматическим миокардитом, как правило, улучшается.

Не следует также забывать о таких признаках токсоплазмоза у беременных, как стойкая артериальная гипотония и изменение капиляроскопической картины.

2. Симптомы поражения печени (боли в правом подреберье, увеличение ее, диспептические явления) наблюдаются у 50% жен-

щин, больных токсоплазмозом, а нарушение функционального состояния ее — у 80%. Поэтому важно учитывать эти симптомы при подозрении на токсоплазмоз.

Особенно характерны для токсоплазмоза те формы хронического гепатита, которые развиваются без предшествующей болезни Боткина или хронического воспалительного процесса желчных путей и не поддаются обычной «печеночной» терапии. При токсоплазмозе наблюдается обычно интерстициальный и паренхиматозный гепатит. Вот почему необходимо исследовать функциональное состояние печени у женщин с подозрением на токсоплазмоз (белковообразовательную, пигментную, антитоксическую функцию, участие в углеводном, липоидном обмене и т. д.).

Диагностическое значение имеют изменения таких биохимических показателей, как уменьшение количества альбуминов, нарастание глобулинов, особенно фракции γ -глобулинов, увеличение соотношения β -липопротеидов, билирубина, а также снижение процента выделения гиппуровой кислоты при пробе Квика. Эти данные свидетельствуют о нарушении функционального состояния печени, что весьма характерно для токсоплазмоза.

3. Увеличение лимфатических узлов неясной этиологии также может быть критерием для диагноза токсоплазмоза. Наблюдается оно примерно у $1/5$ беременных с токсоплазмозом, но, учитывая данные многих авторов о большой частоте лимфогландулярной или железистой формы этого заболевания, можно считать лимфаденопатию ценным диагностическим симптомом токсоплазмоза. В каждом случае увеличения лимфатических узлов необходима тщательная дифференциальная диагностика для выяснения характера его (лимфаденит токсоплазмозный, туберкулезный, банальный, при заболеваниях крови и т. п.).

Помогают диагностике анамнез, рентгеноскопические данные, результаты реакции Пирке и Манту, исследование крови в динамике.

4. Для токсоплазмоза наиболее характерны энцефалополирадикулоневриты, энцефалопатии и полиневрит.

Наблюдаются упорные головные боли, миалгии, боли в конечностях, расстройство чувствительности, гиперестезия в области кистей и стоп по типу «перчатки» и «носка», выраженный неврастенический синдром, эмоциональная и вазомоторная лабильность, симптом мышечного валика и другие проявления хронической интоксикации.

Электроэнцефалография, позволяющая определить биоэлектрическую активность мозга и выявить нарушение соотношения процессов возбуждения и торможения, является ценным диагностическим методом, с помощью которого можно обнаружить нарушения функции нервной системы в тех случаях, когда обычными методами исследования патологию выявить не удается.

5. Наиболее часто при токсоплазмозе (особенно врожденном) наблюдается хориоретинит. Поэтому наличие его, равно как и

увеита, иридоциклита и другой патологии глаза, может служить подтверждением диагноза токсоплазмоза.

Таким образом, беременных с различного рода изменениями со стороны нервной системы, сердца, печени, глаз невыясненной этиологии, с длительным субфебрилитетом неясного происхождения, так же как и с отягощенным акушерским анамнезом, следует тщательно обследовать на токсоплазмоз и производить специальные лабораторные, иммунологические и паразитологические исследования.

III. Не имеют большого диагностического значения в распознавании токсоплазмоза некоторые обычные лабораторные методы диагностики, как, например, исследования мочи и кала. В то же время при исследовании крови нередко наблюдается умеренная анемия, относительный лимфоцитоз, повышенная СОЭ.

IV. Большое значение в диагностике токсоплазмоза имеют вспомогательные методы исследования, прежде всего рентгенография черепа. Характерные рентгенологические признаки (усиление пальцевых вдавлений, расширение межкостных швов, внутрочерепные кальцификаты) обнаруживаются более чем у половины больных.

Другие вспомогательные методы исследований, не выявляя каких-либо специфических симптомов заболевания, облегчают оценку функционального состояния различных органов и систем. Так, например, электрокардиография и баллистокардиография, осциллография и капилляроскопия облегчают оценку функционального состояния сердечно-сосудистой системы у беременных, больных токсоплазмозом.

Специальные биохимические исследования характеризуют состояние обменных процессов и функциональное состояние печени, которая часто страдает при токсоплазмозе.

При этом заболевании наблюдаются также изменения плаценты как морфологические (выявляемые при гистологическом исследовании), так и функциональные, свидетельствующие о нарушении ее гормональной функции. Поэтому некротические, воспалительные и дистрофические изменения в плаценте могут быть одним из доказательств хронической инфекции — возможно, токсоплазмоза. Снижение экскреции стероидных гормонов — эстрогенов и прегнандиола — также ценный признак в общем комплексе диагностических данных при этом заболевании.

V. Иммунологическая диагностика.

1. Прежде всего следует подчеркнуть специфичность иммунологических реакций РСК и ВКП. Об этом свидетельствуют как многочисленные литературные данные, так и наши экспериментальные исследования и клинические наблюдения.

По нашим данным, из 202 больных токсоплазмозом женщин ВКП была положительной у 195 (96,5% \pm 1,25), сомнительной — у 7 при положительной РСК; РСК в различных титрах была положительной у 166 (82,2% \pm 2,65) человек. В то же время при

других нозологических формах положительные иммунологические реакции бывают не чаще, чем у «практически здоровых» женщин (2,4% ± 0,53).

2. Сравнительная оценка различных методов иммунологической диагностики токсоплазмоза показывает, что полного совпадения и параллелизма между ними нет. Это обусловлено тем, что как известно, время появления и угасания этих реакций не совпадает (Д. Н. Засухин, 1958, 1964; Ира, 1960, и др.).

РСК становится положительной через 10—15 дней от начала заболевания и держится в различном титре в течение 3—5—7 лет; ВКП становится положительной позже (через 3—4 нед) и обычно наблюдается в течение всей жизни.

Совпадение результатов реакций ВКП и РСК имеет место примерно у 78,7% больных. Поэтому особое значение приобретает комплексное обследование беременных с учетом клинических данных и результатов обеих реакций, проводимых в динамике.

Всех женщин с подозрением на токсоплазмоз можно разделить на четыре группы:

1) с отягощенным анамнезом (общим, акушерским и эпидемиологическим), с определенными изменениями со стороны различных органов и систем и положительными иммунологическими реакциями (РСК и ВКП);

2) с выраженной клинической картиной токсоплазмоза и положительной ВКП (при отрицательной РСК);

3) у которых при отсутствии клинических проявлений заболевания ВКП и РСК в определенном титре оказываются при повторных исследованиях положительными;

4) «практически здоровые» женщины с отрицательной РСК, но положительной ВКП.

Имеются все основания считать, что у женщин первых трех групп следует диагностировать токсоплазмоз и провести повторный курс комплексной терапии.

Положительная ВКП при отсутствии клинических и серологических данных указывает на то, что больная либо является паразитоносителем, либо перенесла в прошлом токсоплазмозную инфекцию.

VI. Паразитологические методы диагностики наиболее достоверны. Однако следует подчеркнуть большую трудность выделения токсоплазм и проведения биологических проб. По данным А. Г. Папа (1964), из 90 женщин, больных токсоплазмозом, у которых биологические пробы и микроскопические исследования плаценты проводили после курса лечения, токсоплазмы не были обнаружены ни в одном случае. В то же время у 5 из 10 нелеченных женщин биологические пробы оказались положительными и были выделены токсоплазмы. Это говорит о том, что после курса лечения биологическая проба, как правило, бывает отрицательной. Это, по-видимому, объясняется тем, что специфическая терапия (в частности, хлоридин) оказывает паразитоцидное действие.

Таким образом, диагностика токсоплазмоза у беременных в настоящее время должна базироваться на данных тщательного клинического обследования и результатах иммунологических и паразитологических исследований.

ВРОЖДЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Врожденный токсоплазмоз возникает в результате проникновения возбудителя через плаценту в организм плода от матери, больной токсоплазмозом, или от матери — носительницы токсоплазм.

Токсоплазмы распространяются по кровеносным путям, но, возможно, и по лимфатическим. Попав в организм плода, токсоплазмы размножаются главным образом в клетках ретикулоэндотелиальной и нервной систем. Поражается в основном сосудистая сеть. В организме ребенка токсоплазмы вызывают дегенеративные и пролиферативные изменения.

Нарушение состояния плода при токсоплазмозе обусловлено целым рядом причин: плод страдает не только от прямого воздействия инфекционного начала, но и от вторичных изменений плаценты, нарушения ее проницаемости, поражения сосудов, снижения экскреции половых гормонов и нарушения функционального состояния ряда органов и систем у матери.

Клинические проявления врожденного токсоплазмоза зависят от времени и степени поражения плода. Если заражение наступает в ранних стадиях развития плода, он может погибнуть, и беременность прерывается самопроизвольным выкидышем. Нередки в результате внутриутробного заражения плода токсоплазмами различные уродства развития. Дефекты внутриутробного развития могут быть причинами нежизнеспособности, а также смерти в периоде новорожденности. Кроме того, они могут быть причиной пожизненной, иногда тяжелой инвалидности детей.

Заражение плода в более поздние сроки может привести к рождению детей с острым врожденным токсоплазмозом, который проявляется воспалительными изменениями внутренних органов, центральной нервной системы и глаз. Прежде всего отмечаются лихорадка, гепатоспленомегалия, возможна желтуха, экзантема, пневмония, поражение сердца. В более ранние сроки инфицирования плода стадия генерализации заканчивается внутриутробно; в таких случаях ребенок рождается с подострым течением заболевания. При этом преобладают симптомы поражения центральной нервной системы (менингоэнцефалит, проявляющийся судорогами, параличами, рвотой, беспокойством или, наоборот, адинамией), нарастает гидроцефалия или наблюдается микроцефалия.

Если острая или подострая стадия болезни прошла внутриутробно, то ребенок рождается с хроническим токсоплазмозом.

При этом наблюдаются органические поражения центральной нервной системы, различные врожденные уродства и пороки развития: симптомокомплекс болезни Дауна, Литтля, гидроцефалия, микроцефалия, олигофрения, идиотия, эпилепсия, пороки сердца, расщепление губ, твердого и мягкого нёба, анэнцефалия, недоразвитие и уродства конечностей, спинномозговая грыжа, микрофтальмия, анофтальмия, врожденная катаракта, хориоретинит, косоглазие, гипоснадия, гермафродитизм и др.

Все перечисленные поражения наблюдаются, если беременность сохраняется и плод продолжает развиваться до момента рождения. В некоторых случаях плод погибает, и беременность заканчивается самопроизвольным абортom, мертворождением, а в других случаях — рождением нежизнеспособного ребенка; тогда смерть новорожденного наступает в первые часы или дни его жизни.

Иногда внутриутробно инфицированный ребенок может родиться внешне здоровым, однако спустя несколько дней, недель или месяцев у него отмечаются типичные симптомы острого токсоплазмоза.

Полиморфизм клинических проявлений врожденного токсоплазмоза обычно затрудняет своевременную постановку диагноза. Трудность диагностики этой формы заболевания заключается также в большом сходстве его симптомов у детей раннего возраста с симптомами врожденного сифилиса, листериоза, бруцеллеза, туберкулеза, гемолитической болезни новорожденных, с остаточными явлениями внутричерепной родовой травмы и пр. Но следует иметь в виду, что уродства и аномалии развития плода и ребенка могут быть также следствием перенесенных матерью во время беременности острых инфекционных заболеваний (гриппа, краснухи, паротита, скарлатины), а также диабета, гипо- или гипертиреоза.

Диагноз врожденного токсоплазмоза обычно подтверждается положительными результатами соответствующих лабораторных исследований. Однако у детей первых двух лет жизни, даже при явных клинических признаках врожденного токсоплазмоза, серологические и аллергические пробы на токсоплазмоз чаще бывают отрицательными. Это объясняется тем, что антитела, пассивно переданные от матери плоду, в ближайшие месяцы после рождения ребенка исчезают. Это вызывает необходимость (при подозрении на токсоплазмоз) проведения иммунологических исследований (ВКП и РСК) у матери.

Для наиболее широкого и полного выявления токсоплазмоза следует подвергать специальному обследованию следующие контингенты женщин в детородном периоде: а) с отягощенным акушерским анамнезом (самопроизвольные аборты, преждевременные роды, мертворождения, акушерские кровотечения, рождение детей с различными аномалиями); б) женщин, у которых ранее родились дети с гидроцефалией, микроцефалией, симптомокомплексом

болезни Дауна, Литтля и др.; в) с поражениями органа зрения (хориоретинит, увеит, врожденная катаракта, косоглазие, миопия и др.), особенно неясной этиологии; г) страдающих неврологическими заболеваниями неясной этиологии; д) с поражением внутренних органов, особенно невыясненной этиологии (заболевания сердца и сосудов, печени, легких, лимфатических узлов).

Кроме того, необходимо периодически обследовать женщин детородного периода, имеющих по роду своей профессии контакт с домашними и дикими животными, птицами, с больными токсоплазмозом людьми. К этой категории лиц относятся животноводы, рабочие птицеферм, ветеринары, зоотехники, рабочие боен, мясокомбинатов, кожевенной промышленности, работники пищеблоков, вивариумов, медицинские работники акушерско-гинекологических, хирургических и инфекционных отделений. Указанным контингентам женщин следует проводить ВКП в женских консультациях и амбулаторно-поликлинических отделениях больниц.

Методика ВКП. Внутрикожную аллергическую пробу должны выполнять обученные средние медицинские работники, так как от соблюдения всех требований постановления ее зависит правильность полученных результатов. Аллерген для ВКП — токсоплазма — выпускается в ампулах. Он представляет собой стерильный эфирный экстракт перитонеального экссудата мышей, зараженных токсоплазмозом, разведенный физиологическим раствором.

Ампулу аллергена вскрывают и содержимое набирают в 1-миллилитровый (туберкулиновый) шприц.

Кожу внутренней поверхности средней трети предплечья обрабатывают 70% спиртом и строго внутрикожно, до получения «лимонной корочки» вводят 0,1 мл аллергена (токсоплазма). Для более экономного расходования аллергена его вводят одновременно 4—5 подлежащим обследованию женщинам, так как вскрытая ампула, плотно закрытая стерильной ватой, может сохраняться не более суток (в холодильнике).

Отступя 5—7 см от места введения аллергена (в области верхней трети предплечья) или в другую руку вводят внутрикожно для контроля 0,1 мл физиологического раствора. Учет реакции производят через 24 и 48 ч. Размеры эритемы отмечают в миллиметрах. При отрицательном результате в месте введения токсоплазма кожа не изменена. У положительно реагирующих в этом месте появляется гиперемия кожи, в большей или меньшей степени выраженная. Иногда в центре эритемы появляется папула, реже — везикула. Положительной реакцией считается тогда, когда диаметр гиперемии составляет через 24 ч не менее 10 мм и через 48 ч не уменьшается. Степень положительной реакции принято отмечать в плюсах:

(++++) — резко положительная реакция, участок гиперемии более 20 мм в диаметре;

(+++) — положительная реакция (15—20 мм в диаметре);
(++) — слабо положительная реакция (10—12 мм в диаметре);

(+) — сомнительная реакция (5—10 мм в диаметре);

(—) — отрицательная реакция (кожа не изменена, незначительное покраснение до 5 мм в диаметре).

Противопоказания к ВКП: острые лихорадочные состояния, аллергические заболевания и активный туберкулез. Всех лиц, у которых установлена положительная ВКП, направляют для дальнейшего комплексного амбулаторно-клинического и специального серологического обследования (постановка РСК) в стационар. РСК следует производить в бактериологических лабораториях районных городских и областных больниц или санэпидстанциях.

Реакция связывания комплемента (РСК). РСК — метод серодиагностики токсоплазмоза — основана на свойстве кровяной сыворотки больных токсоплазмозом, в отличие от сыворотки здоровых лиц, образовывать с токсоплазмозным антигеном комплекс, адсорбирующий комплемент. Это свойство обнаруживается при добавлении индикаторной (гемолитической) системы к испытуемой сыворотке. Отсутствие гемолiza свидетельствует об адсорбции комплемента, который был добавлен к смеси испытуемой сыворотки и антигена и, следовательно, об их взаимодействии и образовании соответствующего комплекса (положительная реакция).

Наоборот, наступление гемолiza свидетельствует о наличии свободного комплемента, участвующего в гемолize, то есть об отсутствии взаимодействия между сывороткой и антигеном (отрицательная реакция).

Ингредиенты РСК.

1. Испытуемая сыворотка. Кровь берут из локтевой вены в количестве 5—7 мл натощак или через 6 ч после приема пищи. Кровь осторожно собирают в сухую стерильную пробирку, отделяют сыворотку из сгустка обычным способом, но не позже, чем через 24 ч. Сыворотку хранят в холодильнике при температуре 4°.

2. Антиген, приготовленный из перитонеального экссудата мышей, зараженных токсоплазмозом, выпускают в сухом виде в ампулах. Разводят физиологическим раствором до титра, указанного на этикетке.

3. Комплемент — высушенная сыворотка крови морских свинок.

4. Эритроциты барана в виде 2,5% взвеси в физиологическом растворе.

5. Гемолитическая сыворотка — сыворотка крови кроликов, иммунизированных эритроцитами барана; разводят физиологическим раствором до тройного титра.

Смесь равных объемов 2,5% взвеси эритроцитов и гемолитической сыворотки называется гемолитической системой.

Основным методическим требованием РСК является применение оттитрованной дозы комплемента.

Методика РСК подробно изложена в наставлении, сопровождающем токсоплазменный антиген.

Учитывают результат реакции через 2 ч после стояния штативов с пробирками при комнатной температуре и второй раз через

24 ч после стояния в холодильнике. Результаты реакции отмечают плюсами:

(++++) — резко положительная реакция: нерастворившиеся эритроциты на дне пробирки, надосадочная жидкость бесцветна;

(+++) — на дне пробирки значительный осадок эритроцитов, надосадочная жидкость желтоватого цвета;

(++) — слабо положительная реакция; на дне пробирки небольшой осадок эритроцитов, надосадочная жидкость розового цвета (окрашена менее интенсивно, чем при полном гемолизе);

(+) — сомнительная реакция, в опытной пробирке незначительный осадок нерастворившихся эритроцитов;

(—) — отрицательная реакция — в обеих пробирках полный гемолиз.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ

При токсоплазмозе нередко наблюдаются те или иные осложнения течения беременности и родов. Одно из наиболее частых осложнений — угроза прерывания беременности в разные сроки ее развития (по данным А. Г. Папа — у 63,5%, Н. Г. Богдашкина — у 44,4%, Г. И. Головацкой — у 42,4%, Т. К. Кусоиновой и З. Р. Сыргобаевой — у $\frac{1}{3}$ больных токсоплазмозом).

Причину столь частой угрозы прерывания беременности у женщин, больных токсоплазмозом, можно, по-видимому, объяснить снижением экскреции половых гормонов (эстрогенов и прогестинадиола), некоторыми морфологическими изменениями в плаценте, воздействием инфекционного начала на развивающийся плод и мышцу матки, а также нарушениями различных органов и систем, которые наблюдаются у больных токсоплазмозом. Как правило, у женщин с угрозой прерывания беременности наблюдается снижение экскреции половых гормонов, нарушение функционального состояния печени и артериальная гипотония.

Всех беременных, больных токсоплазмозом, с угрозой прерывания беременности следует госпитализировать в акушерское отделение и проводить соответствующее лечение.

У женщин, больных токсоплазмозом, беременность значительно чаще осложняется токсикозом. Мы отмечали ранний токсикоз у 16,4%, поздний — у 6,9% больных. И. З. Майзель наблюдал осложнение беременности токсикозом в первой и второй половине у 22% женщин, Н. Г. Богдашкин — в первой половине беременности — у 16% и во второй — у 9,6% беременных. По мнению Т. Г. Широковой, Ф. Д. Забугина и М. Г. Снаткиной, токсикоз у беременных, больных токсоплазмозом, может быть первым проявлением латентно протекающего заболевания.

Более частое возникновение токсикоза на фоне токсоплазмозного процесса можно объяснить тем, что при токсоплазмозе сни-

жается общая реактивность организма беременной женщины, нарушаются в большинстве случаев функции отдельных органов и систем, что создает предпосылки для возникновения токсикоза.

Присоединение токсикоза значительно ухудшает состояние больных и осложняет течение беременности. Однако своевременное комплексное лечение, как правило, обеспечивает в таких случаях благоприятный исход беременности и родов.

Одна из особенностей течения беременности у больных токсоплазмозом — стойкая артериальная гипотония. Она наблюдается более чем у 50% беременных. Это обстоятельство имеет большое практическое значение, так как, согласно современным данным, при гипотонии осложнения во время беременности и родов наблюдаются чаще, чем при нормотонии и даже гипертонии.

Продолжительность родов (как общая, так и по периодам) у женщин, больных токсоплазмозом, не отличается от таковой у здоровых беременных. Однако при токсоплазмозе значительно чаще, чем у здоровых, наблюдаются различного рода осложнения в родах. Так, преждевременное и раннее отхождение околоплодных вод имеет место у 18% больных, слабость родовой деятельности, по нашим данным, у 14%, по данным Г. И. Головацкой, — у 27% больных.

Одно из частых осложнений в родах у больных токсоплазмозом, наблюдающееся в 41—45% случаев, — повышенная кровопотеря (свыше 400 мл). Такое осложнение, по-видимому, можно объяснить многими факторами: изменением общей реактивности организма, вызванной токсоплазмозной инфекцией, нарушением проницаемости сосудов, хроническим воспалением печени, играющей важную роль в процессах свертывания крови. У больных токсоплазмозом заметно снижена толерантность плазмы к гепарину и увеличена фибринолитическая активность крови; в то же время содержание фибриногена, протромбиновый индекс и время рекальцификации у них изменяются мало. Эти данные свидетельствуют о том, что при токсоплазмозе нарушаются коагуляционные свойства крови и страдает в основном антисвертывающая система.

Обращает на себя внимание относительная частота некоторых оперативных вмешательств и пособий в послеродовом и раннем послеродовом периодах у рожениц, больных токсоплазмозом. Так, частота наложения щипцов составляет 3%, вакуум-экстрактора — 5%, кесарева сечения — 1,5%, эпизио- и перинеотомий — 10%, ручного отделения плаценты — 4,5%, обследования полости матки — 20%.

Приведенные данные объясняют и необходимость более частого применения мероприятий по профилактике внутриутробной асфиксии плода, мертворождений, кровотечений и других осложнений.

Особо следует подчеркнуть, что при токсоплазмозе наблюдается весьма высокий процент внутриутробной асфиксии плода и новорожденных — 14—16%.

Послеродовой период у родильниц, больных токсоплазмозом, протекает с некоторыми осложнениями: субинволюция матки отмечается у 18% больных, субфебрильная температура — у 23%, однократное повышение температуры — у 6% больных.

Столь частое при токсоплазмозе нарушение течения беременности, родов и, особенно, поражение внутриутробного плода на разных стадиях его развития могут быть обусловлены факторами, о которых мы уже говорили: 1) общей интоксикацией организма беременной женщины, вызванной токсоплазмозной инфекцией; 2) воздействием инфекции на плод при нарушении плацентарного барьера; 3) нарушением нормального внутриутробного питания плода и обменных процессов между матерью и плодом вследствие морфологических изменений в плаценте, нарушения ее проницаемости, снижения экскреции половых гормонов и нарушения проницаемости сосудов; 4) нарушением функционального состояния ряда органов и систем матери, в том числе нервной и сердечно-сосудистой, эндокринных желез, печени, сдвигами в обменных процессах и т. п., которые часто наблюдаются при токсоплазмозе.

Таким образом, непременным условием эффективной антенатальной охраны плода является своевременное, комплексное лечение беременных, страдающих токсоплазмозом, и проведение широких санитарно-профилактических мероприятий по борьбе с токсоплазмозом.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

При назначении лечения следует учитывать течение токсоплазмозного процесса, срок и особенности течения беременности, общее состояние беременной, изменения в органах и системах, а также состояние внутриутробного плода.

Кроме применения хлоридина и сульфадимезина, показан ряд лекарственных веществ, направленных на нормализацию течения беременности и функций отдельных органов и систем, пораженных токсоплазмозной инфекцией.

Лечение проводят курсами. Каждый курс состоит из двух циклов с перерывами между ними в 10 дней. Продолжительность курса лечения 28—30 дней; повторные курсы назначают через 2 мес. Наиболее эффективным методом комплексного лечения является назначение 4—5 курсов: первый курс — до наступления беременности, второй — после 9-й недели беременности, третий — с 20-й до 24-й недели, четвертый — с 32-й до 36-й недели, пятый курс лечения назначают в раннем послеродовом периоде при малейшем подозрении на врожденный токсоплазмоз у новорожденных.

Цикл лечения включает хлоридин по 0,025 г 2 раза в день в течение 5 дней; сульфадимезин по 0,5 г 3 раза в день в течение

7 дней; глюкозу (40% — 20 мл) с аскорбиновой кислотой (5% — 2 мл) внутривенно в течение 10 дней; витамин В₁ (5% — 1 мл) и витамин В₆ (5% — 1 мл) внутримышечно, чередуя их в течение 10 дней; никотиновую кислоту (0,02 г), рутин (0,02 г) и аскорбиновую кислоту (0,25 г) в порошках 2—3 раза в день в течение 10 дней; увлажненный кислород в кислородной палатке 30—40 мин ежедневно в течение 10 дней.

В связи с тем что при токсоплазмозе наблюдаются различные осложнения течения беременности и родов, а также целый ряд изменений в органах и системах беременной, рекомендуют кроме терапии, входящей в основную схему лечения, назначать дополнительно лекарственные вещества в зависимости от осложнений и выраженности тех или иных изменений в органах и системах.

Так, при угрозе прерывания беременности дополнительно назначают постельный режим, гормональные препараты (прегнин по 0,005 г 3 раза в день, прогестерон 0,5% — 1 мл), витамин Е (по чайной ложке 2 раза в день), викасол (0,015 г 3 раза в день), микроклизмочки с настойкой опия, раствором брома и новокаина и др.

При осложнении беременности поздним токсикозом применяют дибазол (0,02 г), диуретин (0,3 г), папаверин (0,02 г) 2—3 раза в день, магния сульфат и другие средства при соблюдении соответствующей диеты.

С целью профилактики гемолитической болезни новорожденных беременным с резус-отрицательной кровью и больным токсоплазмозом дополнительно к основной схеме комплексного лечения назначают камполон — 2 мл внутримышечно через день, супрастин или дипразин (пипольфен) — по 1 драже на ночь и отвар шиповника — 0,5 стакана 3 раза в день.

В случаях поражения печени и желчных путей в схему лечения вводят также желчегонные средства (холензим, аллохол, холосас, минеральные воды — Миргородская, Эссендуки № 4 или 17), производят «слепое» зондирование, назначают настои шиповника, чистотела, бессмертника, антибиотики, антиспастические средства, липотропные вещества.

В зависимости от тяжести поражения сердца и нарушения его функционального состояния назначают «кардиальную» терапию — настои валерианы, ландыша, горицвета и др.

При изменении со стороны нервной системы, органов зрения, желудочно-кишечного тракта, легких и других органов рекомендуют соответствующую терапию, направленную на нормализацию их функции. Лечение проводят строго индивидуально (в условиях стационара) под контролем состояния больных, лабораторных анализов (крови, мочи).

Схема лечения у небеременных женщин несколько иная: хлоридин — 0,025 г 2 раза в день, сульфадимезин — 0,5 г 4 раза в день. Оба препарата назначают в течение 10 дней. Промежуток между такими курсами составляет 4—6 нед. Кроме хлоридина и

сульфадимезина, применяют соответствующее симптоматическое лечение.

Такую же схему лечения следует назначать больным токсоплазмозом с различными видами поражения органов и систем (глаз, центральной нервной системы, внутренних органов и др.). Количество курсов зависит от течения заболевания.

В период проведения лечения необходимо 2—3 раза произвести серологическое исследование крови (РСК).

Лечение детей проводят по схеме, приведенной для взрослых. Дозы хлоридина по возрастам следующие: до 1 года — 0,001 г на 1 кг веса в сутки; 1—5 лет — 0,005 г в сутки; 6—11 лет — 0,01 г в сутки; 12—15 лет — 0,02 г в сутки; от 16 лет и взрослым — 0,025—0,05 г в сутки. Суточную дозу дают в 2 приема в течение 5 дней (для одного цикла лечения), одновременно назначают сульфадимезин в обычных возрастных дозировках. Назначают по усмотрению врача витамины, глюкозу и др.

Лечение по вышеуказанной схеме весьма эффективно. Так, по нашим данным, у $91,2 \pm 2,5\%$ леченых женщин, больных токсоплазмозом, беременность закончилась рождением здоровых детей. При предыдущих беременностях у этих же женщин без лечения общая потеря плодов и детей составляла $88,5 \pm 5,3\%$; в живых осталось $11,5\%$, из них здоровых — только 9% , то есть в 10 раз меньше, чем у женщин, прошедших курс лечения.

При даче хлоридина и сульфадимезина могут появиться побочные явления в виде тошноты, рвоты, головной боли, головокружения, однако они кратковременны. В таких случаях можно сделать перерыв в лечении на 1 день.

Беременные женщины, больные токсоплазмозом, должны рожать в наблюдательных акушерских отделениях обычных акушерских стационаров, но при соблюдении предупредительных мер против внутрибольничного заражения.

Все больные токсоплазмозом женщины и дети должны находиться под диспансерным наблюдением врачей в женских и детских консультациях до полного выздоровления.

Один из важных моментов успешной профилактики токсоплазмоза — повсеместная санитарно-просветительная работа среди населения: лекции, беседы, вечера вопросов и ответов, выпуск санбюллетеней, листовок, статьи в местной прессе, выступления по радио и телевидению, кинофильмы и т. д.

Глава XIV

НЕДОНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Этиология и патогенез самопроизвольного прерывания беременности до настоящего времени остаются еще недостаточно изученными. Это, по-видимому, объясняется тем, что причины,

вызывающие данную патологию, чрезвычайно разнообразны. В сложном биологическом процессе, каким является беременность и роды, взаимодействует целый комплекс факторов, каждый из которых в той или иной степени может оказывать отрицательное влияние на течение беременности.

Частота преждевременного самопроизвольного прерывания беременности, по данным различных авторов, составляет от 10 до 13% (С. М. Беккер, 1964). По данным Н. С. Бакшеева (1972), самопроизвольное прерывание беременности (аборт) имеет место у 2,5—4,5% женщин, преждевременные роды — у 3,5—4,5%.

Среди причин самопроизвольного прерывания беременности большой удельный вес занимают эндокринные нарушения (И. И. Бенедиктов, 1962; Е. И. Кватер, 1967; Л. А. Мозжухина, 1967; В. И. Бодяжина, 1972; И. С. Розовский, 1972, и др.).

Гипофункция яичников, нередко в сочетании с недоразвитием матки (инфантилизм, гипоплазия), является наиболее частой причиной привычных выкидышей (в 68% случаев, по данным И. С. Розовского). Беременность у таких женщин обычно прерывается в ранние сроки на фоне сниженной экскреции половых гормонов (эстрогенов и прогестерона). Известно, что основным источником этих гормонов в первой половине беременности являются яичники, во второй — фетоплацентарная система.

В настоящее время установлено также, что при физиологическом течении беременности существуют определенные взаимоотношения гормонов, обеспечивающие формирование и развитие эмбриона. Их нарушение приводит к возникновению аномалий развития плода, его гибели и плодозигнанию. В диагностике эндокринных нарушений при невынашивании беременности большое значение имеет определение экскреции половых гормонов. Для угрожающего недонашивания характерно значительное их снижение. Снижение экскреции прегнандиола в первом триместре беременности до 4—5 мг свидетельствует о значительных эндокринных нарушениях (Т. Д. Фердман, 1963; И. С. Розовский, 1971, и др.). Furuholm (1962) полагает, что снижение концентрации эстриола в суточной моче до 7,5 мг и больше является показателем гибели плода. При своевременном назначении таким больным гормональной терапии (эстрогенов и прогестерона) в определенных соотношениях можно сохранить беременность.

Привычные выкидыши нередко имеют место при нарушении функции коры надпочечников, характеризующемся расстройством процессов синтеза стероидных гормонов (И. С. Розовский, 1966). Тактика ведения таких беременных должна быть иной, чем больных, у которых основной причиной выкидыша была гипофункция яичников. Применение прогестерона у данной группы больных приводит к усилению кровянистых выделений, появляются признаки прекращения развития беременности (Л. С. Персианинов, 1962; River с соавт., 1967, и др.). Поэтому единственным

методом лечения невынашивания беременности при этой патологии является терапия кортикостероидами.

По данным Н. С. Бакшеева и А. А. Бакшеевой (1955), причиной выкидышей может быть также нарушение функции щитовидной железы. В районах эндемического очага зоба, где имеется недостаток йода, преждевременное прерывание беременности, по данным авторов, наблюдается значительно чаще, чем в других областях Украины. Н. С. Бакшеев (1953), Mink (1959) подчеркивают, что функциональная недостаточность щитовидной железы предрасполагает к самопроизвольному выкидышу, а введение тиреоидина предотвращает его.

Как показали исследования В. Ф. Леванюка и соавт. (1967), гипофункция щитовидной железы во время беременности приводит к снижению интенсивности обменных процессов в мышце матки, плаценте и тканях плода, а также к нарушению белковой структуры миометрия. Эти данные в известной мере позволяют объяснить роль дефицита тиреоидных гормонов во время беременности в механизме спонтанного выкидыша или гибели плода. По данным Т. П. Бархатовой и Э. А. Андреевой (1965), выраженный тиреотоксикоз также может быть причиной выкидыша.

Частой причиной недонашивания являются нарушения структуры и функции истмического отдела матки, патологические изменения эндометрия. Недостаточность запирающей функции шейки матки возникает чаще всего на почве повреждений области внутреннего зева (аборты, роды) или на фоне существующей функциональной недостаточности указанного отдела (В. И. Бодяжина, 1972; Н. С. Бакшеев, 1972, и др.).

Среди причин, ведущих к функциональной истмикоцервикальной недостаточности, видное место занимают инфантилизм, гипоплазия и пороки развития матки. Примерно у 10% женщин, по данным И. С. Розовского (1974), страдающих привычным выкидышем вследствие нейро-эндокринных нарушений, выявляется прогрессирующая истмикоцервикальная недостаточность.

Во время беременности истмикоцервикальная недостаточность проявляется в прогрессирующем раскрытии канала шейки, что приводит к выпячиванию плодного пузыря, его разрыву и выкидышу. Особенно отчетливо недостаточность запирающей функции определяется с 14—16-й недели беременности.

Причиной недонашивания могут быть также пороки развития матки. Так, по данным Н. Л. Пигановой (1972), у 10,8% женщин с аномалиями развития матки беременность заканчивается самопроизвольными выкидышами и преждевременными родами. Преждевременное прерывание беременности при пороках развития матки происходит в результате сочетания гипофункции яичников и инфантилизма, анатомической и функциональной неполноценности миометрия, а также вследствие нарушения его васкуляризации и иннервации.

Большое значение в этиологии невынашивания беременности имеет сочетание порока развития матки с недостаточностью ее заpirательной функции и нейро-эндокринными нарушениями.

Повышению процента недонашивания способствуют искусственные аборты и сопутствующие им воспалительные заболевания внутренних половых органов (И. С. Розовский, 1966; М. А. Петров-Маслаков, 1972). Установлено, что после искусственных абортов развиваются признаки неполноценной секреции эндометрия, нарушение процессов гликогенообразования (В. И. Бодяжина, 1966).

Среди причин спонтанного прерывания беременности заслуживают внимания производственные факторы промышленных предприятий, особенно химических.

При изучении характера производственных вредностей установлено, что наиболее неблагоприятно влияют на течение беременности и ее исход ртуть, свинец, пары бензола, циклогексан, нитрокраки, смолы, пыль лактама (П. Г. Демина и соавт., 1971; Я. П. Сольский и соавт., 1971; И. И. Грищенко и соавт., 1971, и др.). Работа женщин в литейном производстве также сопряжена с воздействием ряда неблагоприятных факторов — высокой температуры, пыли, шума, вибрации. Особого внимания заслуживает возможность мутагенного действия ионизирующего излучения и различных лекарственных веществ.

Причиной недонашивания беременности довольно часто бывают различные инфекции, особенно острые. Среди них, по данным Б. В. Кулябко (1965), основное место занимает грипп (50%). Вирус гриппа легко проникает через плаценту и оболочку и обладая определенным тропизмом к легочной ткани (Flamm, 1959), вызывает воспалительные изменения в легких плода и плаценте, что в свою очередь приводит к гибели плода или преждевременному прерыванию беременности.

Роль аденовирусной инфекции в преждевременном прерывании беременности, так же как и гриппа, велика. Она передается трансплацентарно и может вызвать воспалительные изменения в легких плода и плаценте. При заболевании в ранние сроки беременности (до 3 мес) нередко наступает гибель эмбриона и аборт, в более поздние — происходит антенатальная гибель плода и преждевременные роды.

Преждевременное прерывание беременности при хронической инфекции (токсоплазмоз и листериоз) объясняется воздействием инфекционного начала на развивающийся плод и матку (А. Г. Пац, 1966, и др.). Следует отметить, что влияние острой и хронической инфекции и других вредных факторов внешней среды на материнский организм особенно сказывается на развитии плода в период имплантации. По данным А. А. Додор (1964), при возникновении острого инфекционного заболевания у матери (грипп, ангина и др.) в первые 3 мес беременности мертворождения наблюдались у 14,5% женщин, недонашивание — у 19%.

Особенно чувствителен плод к вирусным инфекциям в первые 2 мес беременности (Flamm, 1959).

Хорошо изучена роль экстрагенитальных заболеваний (А. Г. Пап, Л. Б. Гутман, 1966, и др.) в происхождении самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов. Экстрагенитальные заболевания часто способствуют развитию токсикоза беременных, который ухудшает течение основного заболевания и может вызвать преждевременное прерывание беременности. Недонашивание беременности при экстрагенитальных заболеваниях является следствием общих патологических изменений в организме беременной, связанных с основным заболеванием.

В настоящее время пока нет достаточно убедительных данных, позволяющих определить удельный вес иммунологических конфликтов среди других причин недонашивания. Известное значение имеет несовместимость крови по системе АВО и резус-фактору. Иммунологический конфликт возникает вследствие иммунизации матери антигенами плода, что приводит к выработке в организме беременной соответствующих антител, проникающих затем через плацентарный барьер к плоду.

Вследствие антигенной несовместимости крови матери и плода нередко нарушается нормальное течение беременности, происходят самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды и мертворождения (Л. В. Тимошенко, В. Е. Дашкевич, М. В. Бондарь, 1968). По данным В. Е. Дашкевич, у 27% обследованных женщин, страдающих недонашиванием, была обнаружена резус-отрицательная кровь.

В возникновении привычного недонашивания определенное значение имеют также эмоциональные факторы.

У 1,6—9,7% женщин причиной прерывания беременности является механическая травма (А. А. Никольская и соавт., 1967, и др.).

Как видно из приведенных данных, перечень причин, способных вызвать преждевременное прерывание беременности, за последние годы значительно расширился.

Недонашивание беременности может проявляться в различных формах. Различают самопроизвольное прерывание беременности до 28 нед: ранний аборт — до 16 нед и поздний — в сроки 16—27 нед. Прерывание беременности в 28—37 нед беременности называют преждевременными родами. Если недонашивание наблюдается при первой и последующих беременностях, его называют привычным.

Наибольшая частота недонашивания, по данным Е. Новиковой и соавт. (1971), Н. С. Бакшеева (1972), наблюдается у женщин молодого возраста (до 25 лет), имеющих первую или вторую беременность.

Диагностика прерывания беременности сама по себе несложна.

Наиболее частый симптом угрожающего состояния — боль внизу живота и в поясничной области или же неопределенное чувст-

во тяжести, неприятные ощущения в области таза. Если боль, хотя и слабая, ощущается периодически, тогда ее можно отнести за счет сокращений матки. Явные схваткообразные боли свидетельствуют о наступившем прерывании беременности.

Второй симптом угрожающего самопроизвольного прерывания беременности — кровотечение из матки. При ранних абортах, в отличие от поздних, наступающих во второй половине беременности, основными признаками являются кровотечение и боли. Наличие болей говорит о сокращении матки и раскрытии шейки. Интенсивность кровотечения находится в прямой зависимости от степени отслойки ворсин от стенки матки и силы сокращения миометрия. Решающее значение для распознавания прерывания беременности имеют данные исследования состояния матки. Для этого состояния характерна высокая возбудимость матки, и даже при обычном внутреннем исследовании происходит ее сокращение.

При угрожающем прерывании беременности раскрытие шейки матки даже на один поперечник пальца при отсутствии сглаживания ее позволяет оценивать наступившие изменения как обратимые. В таких случаях следует попытаться предупредить прерывание беременности.

В профилактике и лечении преждевременного прерывания беременности большое значение имеет комплексное лечение патологических состояний, следствием которых явились самопроизвольные выкидыши.

В тех случаях, когда беременность все же нарушается, необходимо приостановить дальнейшее развитие угрожающего прерывания беременности. Прежде всего необходимо создать полный физический и психический покой. Больная должна соблюдать строгий постельный режим.

Для решения вопроса о необходимости применения комплексной гормональной терапии, особенно при наличии в анамнезе выкидышей в очень ранних сроках беременности, большое значение имеет определение экскреции половых гормонов. Низкое содержание прегнандиола и эстриола является основанием для назначения гормонов.

Учитывая важную роль желтого тела для nidации оплодотворенного яйца и нормального развития беременности, целесообразно применять прогестерон в виде внутримышечных инъекций не менее 15 мг в сутки в течение 8—10 дней. Одновременно вводят эстрогены в дозировке 0,5—1 мг в день. Курс лечения 8—10 дней. Эстрогены усиливают маточно-плацентарное кровообращение, увеличивают секреторную активность трофобласта, нормализуют экскрецию прегнандиола (Н. С. Бакшеев и Е. Т. Михайленко, 1964; Schmidt и Poliwoda, 1965, и др.).

Применение в определенных соотношениях эстрогенов и прогестерона до 14—15 нед беременности оправдано, так как эти гормоны потенцируют действие друг друга, что приводит к активации

целого ряда сложных химических и морфологических процессов, обеспечивающих сохранение беременности (Н. С. Бакшеев, 1965; И. С. Розовский, 1971; Martin, 1964; Zander, 1967, и др.). В более поздние сроки беременности введенные извне эстрогены способствуют усилению метаболизма гормона желтого тела и выведению его из организма, в результате чего повышается возбудимость мускулатуры матки (Л. Т. Волкова, 1966). В связи с этим эстрогенотерапия при угрозе недонашивания показана только в ранние сроки беременности.

Некоторые авторы (В. Шудович с соавт., 1961; И. С. Розовский, 1966; Fgoewis, 1961, и др.) для лечения больных, страдающих привычным недонашиванием, связанным с гипофункцией яичников и инфантилизмом, рекомендуют сочетанное применение прогестерона, эстрогенов и ХГ. В результате такого лечения нормализуются процессы имплантации и улучшается маточно-плацентарное кровообращение. Гормональную терапию обычно сочетают с назначением средств, снижающих нервно-психическую возбудимость (микстура Павлова, кофеин, триоксазин, антигистаминные препараты — пипольфен или супрастин), а также витаминов.

Из витаминов особого внимания заслуживает витамин Е (токоферол). Наши наблюдения, а также данные литературы свидетельствуют о высокой терапевтической эффективности витамина Е в лечении недонашивания. Недостаток витамина Е в организме приводит к гибели плода и прекращению беременности. Вводимый извне витамин Е усиливает продукцию гормона желтого тела или потенцирует его активность. Имеются также данные о том, что витамин Е активизирует процессы клеточного деления. Это способствует правильному развитию зародыша, а также оказывает влияние на трофику плаценты, повышая функциональную способность этого органа, что необходимо для сохранения беременности и ее донашивания (Л. В. Кныш, 1966). Витамин Е назначают по 30—50 мг ежедневно в виде концентрата *per os* или 30% масляного раствора внутримышечно. Общая доза составляет от 210 до 3000 мг в зависимости от выраженности симптомов.

Лечение продолжают и после ликвидации симптомов угрожающего прерывания беременности для предупреждения возможных рецидивов. Одновременно с витамином Е назначают внутримышечно инъекции прогестерона по 10 мг 1 раз в день в течение 8—10 дней. При привычном недонашивании витамин Е сочетают с прогестероном еще до наступления признаков прерывания беременности. Для лечения указанной патологии рекомендуют также применять никотиновую кислоту в количестве 100 мг в сутки (В. Ф. Горват, 1966).

Целесообразно также назначение витаминов С и РР. Установлено, что концентрация витаминов С и РР в крови и моче женщин, страдающих недонашиванием, понижена и обеспеченность этими витаминами плода зависит от содержания их в материн-

ском организме (В. Ф. Горват, 1966). Роль гиповитаминоза С в этиологии недонашивания может быть подтверждена данными о влиянии сезонности на частоту преждевременных родов. В зимне-весенние месяцы отмечается тенденция к некоторому увеличению частоты преждевременных родов (А. И. Шинкаренко, 1966): в январе — 7%, в сентябре — 3,8%. Витамин С назначают в виде аскорбиновой кислоты 3 раза в день по 0,2 г или в виде продуктов, которые содержат этот витамин (настой шиповника), особенно в осенне-зимний период. Применение никотиновой кислоты в количестве 100 мг в сутки при угрозе прерывания беременности оказывает положительный терапевтический эффект: уменьшается возбудимость матки и прекращаются боли.

Как уже было сказано выше, одной из причин недонашивания беременности является истмикоцервикальная недостаточность, связанная с анатомическими нарушениями в области перешейка и верхнего отдела шейки матки или с функциональными особенностями этих отделов.

В настоящее время у нас в стране широко используют хирургический метод лечения недостаточности запирающей функции матки (А. И. Любимова, 1966; С. М. Соскина, 1966, 1969; Н. С. Бакшеев, 1972, и др.). Он заключается в сужении просвета канала шейки матки ближе к внутреннему зеву путем наложения кругового шва. Впервые такую операцию произвел Shirodgar (1951). Существует несколько вариантов ликвидации истмикоцервикальной недостаточности. Операцию проводят под местной инфильтрационной анестезией. Всем беременным после операции показано назначение прогестерона по 10 мг ежедневно в течение 5—7 дней. При сохранении беременности и нормальном ее течении лигатуру снимают за 1—2 нед до родов. При преждевременном отхождении вод и начавшейся родовой деятельности шов необходимо снять.

Чрезвычайно важно поддерживать строгий лечебно-охранительный режим. Врач должен внушить большой уверенность в благополучном исходе беременности. М. Я. Милославский рекомендует прибегать к психотерапии без применения каких-либо терапевтических мероприятий. Больной разъясняют неосновательность ее страхов и опасений, дают советы относительно образа жизни, наиболее приемлемого для нее, отмечают эффективность тех лечебных средств, которые ей назначают. Наблюдая беременных с признаками угрожающего прерывания беременности, автор показал, что у таких женщин имеются функциональные нарушения в высших отделах центральной нервной системы, которые выражаются в понижении возбудимости головного мозга. Под влиянием лечения методом словесного воздействия снимаются указанные нарушения.

Преждевременные роды. Преждевременными родами принято называть прерывание беременности в сроки от 28 до 37 нед; при этом плод недоношен, но жизнеспособен.

Согласно определениям, принятым в нашей стране, жизнеспособным считается новорожденный, родившийся после 28 нед беременности и имеющий вес не менее 1000 г и рост не менее 35 см. Если ребенок родился ранее 28 нед беременности с весом менее 1000 г или ростом менее 35 см, его относят к поздним выкидышам, но если он оказывается живым к концу перинатального периода, его считают преждевременно родившимся.

Данные литературы и клинические наблюдения свидетельствуют о высокой перинатальной смертности недоношенных детей. Мертворождаемость при преждевременных родах более чем в 5 раз превышает таковую при нормальных родах (Н. Ф. Лызинов, 1971, и др.). Высока смертность и недоношенных детей.

Частота преждевременных родов колеблется весьма значительно. В последние годы отмечается тенденция к более частому осложнению беременности преждевременными родами. Причины наступления преждевременных родов разнообразны: инфантилизм, экстрагенитальные заболевания, осложнения беременности (токсикозы, многоводие, многоплодие, преждевременная отслойка плаценты и др.). Нередко обнаруживается не одна, а несколько причин. По данным Л. В. Тимошенко, Б. К. Квашенко и др. (1972), преждевременные роды возникли у 10,1% беременных с фибромиомой матки.

Разноречивые данные и в отношении сравнительной частоты преждевременных родов в те или иные месяцы беременности. Так, по данным Ю. Ф. Краснопольской (1954), преждевременные роды бывают преимущественно на VII—VIII лунном месяце, по наблюдениям Е. Ч. Новиковой (1971), — в последние 2 мес беременности.

Клиническое течение преждевременных родов характеризуется рядом особенностей. В. И. Константинов (1962) считает, что преждевременные роды, как правило, бывают короче, чем срочные. В то же время А. И. Петченко отмечает большую продолжительность преждевременных родов и объясняет это явление недостаточностью нейро-гуморальных факторов, неподготовленностью шейки матки и малоэффективной вследствие этого родовой деятельностью.

Первичная и вторичная слабость родовой деятельности при недонашивании наблюдаются, по данным Л. В. Тимошенко и соавт. (1966), у 5,5%, В. И. Константинова (1962), — у 10,2% женщин. Развитие слабости родовой деятельности в значительной мере связано с расстройством сложных нейро-гуморальных факторов, регулирующих родовой акт. И, наконец, инфантилизм, являющийся одной из причин недонашивания, также неблагоприятно отражается на течении родов.

Несмотря на небольшой вес рождающихся детей, отмечается значительный травматизм матерей в родах. Так, по данным В. И. Константинова (1962), разрывы промежности при преждевременных родах бывают у 9,7—14,6% женщин. Это можно объ-

яснить тем, что ткани промежности недостаточно подготовлены для растяжения. В послеродовом периоде чаще, чем после срочных родов, наблюдаются повышение температуры, субинволюция матки, эндометрит, задержка оболочек.

При преждевременных родах особенно часто отмечается раннее и преждевременное отхождение околоплодных вод (по данным И. М. Ляндреса, 1961; Н. Ф. Лызикова, 1963, и др., — в пределах 12—34%). Преждевременное отхождение околоплодных вод многие авторы рассматривают как проявление функциональной несостоятельности организма женщины. По данным З. А. Симоненко (1959) и др., эта патология бывает часто у беременных с явлениями инфантилизма. К. А. Кирсанова (1966) и др. преждевременное отхождение вод связывают с морфологическими и биофизическими особенностями плодных оболочек, их прочностью и растяжимостью.

Многие исследователи указывают на роль инфекции в этиологии этого осложнения, а также гинекологических заболеваний, перенесенных в прошлом аборт, механических факторов, неправильного положения плода и др.

Известно, что частота гибели детей возрастает по мере уменьшения их веса и степени зрелости. Поэтому продление беременности при угрозе ее прерывания в последние месяцы хотя бы на небольшой срок повышает жизнеспособность плода. Вот почему в борьбе с перинатальной смертностью определенное значение имеет вопрос о ведении недоношенной беременности при преждевременном отхождении околоплодных вод.

Тактика врача при данной патологии может быть двойной. Большинство акушеров в таких случаях рекомендуют возбуждать родовую деятельность. Некоторые авторы предпочитают консервативно-выжидательную тактику (Н. С. Бакшеев, 1964; С. М. Беккер, 1964; Т. А. Миронова, 1966; С. П. Писарева, 1967; Н. Ф. Лызиков, 1971; Gillibrand, 1967, и др.). Они считают, что консервативно-выжидательное ведение недоношенной беременности при преждевременном отхождении вод является биологически целесообразным методом, не оказывающим вредного влияния на мать и плод. При этом должно учитываться не только время, прошедшее от начала отхождения вод, но и такие факторы, как температура тела, отсутствие признаков инфекции, срок беременности, положение плода, его состояние.

Во всех случаях, когда родовая деятельность ограничивается болями в животе или в пояснице, повышенной возбудимостью матки, вопрос решается положительно. Не следует отказываться от попытки приостановить родовую деятельность и при регулярных схватках, так как иногда и в таких случаях удается предотвратить преждевременные роды.

С целью сохранения беременности в 28—37 нед при преждевременном отхождении околоплодных вод назначают строгий постельный режим, который лучше всего обеспечивается в больнич-

ной обстановке, витаминно-, кислородно- и психотерапию; полноценную, легко усвояемую и достаточно калорийную пищу. Наблюдают за состоянием температуры тела, пульса, характером выделений из влагалища, сердцебиением плода. При повышенной возбудимости матки применяют спазмолитические средства: магния сульфат (25% раствор по 10—20 мл внутримышечно 2 раза в день), тропацин (0,01 г 3 раза в день), но-шпу (2 мл 2% раствора) и др. Показано применение витамина Е, а также введение антибиотиков с учетом переносимости их и чувствительности к ним микробной флоры. Назначают средства для профилактики внутриутробной асфиксии плода (5% раствор глюкозы, кокарбоксилаза — 50—100 мг, аскорбиновая кислота — 5%, витамин В, натрия бикарбонат — 5%, АТФ и другие средства). Курс лечения — 2 нед.

Обеспечивается частая смена белья и стерильных прокладок. Необходимо следить за функцией желудочно-кишечного тракта. При запорах назначают соответствующую диету и легкие слабительные. Приведенный комплекс лечебных мероприятий позволяет продлить беременность у некоторых женщин до 78 сут (С. П. Писарева, 1967). По данным автора, перинатальная смертность при консервативном лечении беременных с преждевременным отхождением околоплодных вод составляет 7,8%, тогда как при активном ведении она достигает 25% (Н. Ф. Лызиков, 1971, и др.).

Практика показала, что у 70—75% женщин с угрозой преждевременных родов удается продлить беременность до более благоприятных сроков, если беременные находятся в специализированных отделениях (Н. С. Бакшеев, 1972).

При повышении температуры тела, появлении признаков эндометрита, начинающейся асфиксии плода необходимо отказаться от дальнейшего сохранения беременности и вызывать роды. Особое внимание следует уделять мероприятиям по интранатальной охране плода и профилактике инфекции.

Особенности преждевременных родов требуют соответствующей методики ведения их. Тактика акушера с самого начала должна отличаться от той, которую применяют при срочных родах. Путем применения в процессе родов соответствующих средств врач имеет возможность устранить главные причины гибели плода и поворожденного: кислородную недостаточность, развивающуюся на почве нарушения плацентарного кровообращения; повышенную ломкость капилляров головного мозга, свойственную незрелым плодам; сдавление головки плода мышцами тазового дна, еще неподготовленными к родам, и внутриутробное инфицирование плода.

Поэтому целесообразно с целью профилактики применять в родах средства, способные повышать устойчивость плода к недостатку кислорода, и отчасти восполнять его дефицит.

Достаточное обеспечение роженицы кислородом, широкое применение эстрогенов, глюкозы, витаминов могут и должны быть

использованы для повышения снабжения плода кислородом как в первом, так и во втором периодах родов. Для увеличения растяжимости мышц тазового дна и уменьшения сдавления продвигающейся во втором периоде родов головки плода показана пудендальная анестезия новокаином с лидазой.

Для предупреждения асфиксии и черепно-мозговой травмы плода очень важно регулировать потуги, стремясь в ряде случаев тормозить их (снять руки роженицы с «вожжей», заставить ее глубоко дышать). Роды проводить без защиты промежности. При высокой промежности и задержке продвижения головки в момент ее прорезывания производят перинеотомию. В родильной комнате при преждевременных родах следует поддерживать температуру 26—27°.

Так как недоношенные новорожденные (особенно с малым весом) чрезвычайно чувствительны к условиям внешней среды, в первые минуты после рождения следует создать для них наиболее благоприятные условия (поверхность пеленального столика должна быть утеплена, пеленки согреты, обеспечена дача увлажненного кислорода). Недоношенные новорожденные часто погибают в первые сутки после родов от аспирационной пневмонии и ателектаза легких. Поэтому следует особенно тщательно освобождать дыхательные пути от слизи (лучше при помощи аппарата).

Все манипуляции с недоношенным новорожденным необходимо производить с величайшей осторожностью. После первичной обработки, отсасывания слизи и восстановления дыхания новорожденного, укутанного в теплое белье и обложенного грелками, переносят в детскую комнату. Там его помещают в кювет.

Благодаря проведению преждевременных родов по данной методике и последующему выхаживанию новорожденных удается снизить смертность на 40%.

Борьба с недонашиванием составляет особый раздел работы женских консультаций. Основное внимание прежде всего должно быть уделено женщинам, у которых были преждевременные роды или самопроизвольные выкидыши; их берут на особый учет и в период между беременностями производят тщательное обследование и лечение.

Большое значение в борьбе с недонашиваемостью имеют наблюдение за правильным физическим развитием девочек, тщательное обследование и лечение вне беременности женщин, страдающих инфантилизмом, нарушением менструальной функции, выполнение законодательств по охране женского труда, ранний охват всех беременных, своевременное выявление и лечение внутренней патологии женщин и осложнений беременности, соблюдение правил личной гигиены, рациональное питание.

ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

подавляющее число акушеров считают беременность переношенной, если продолжительность ее превышает обычную не менее чем на 14 дней.

По данным большинства авторов, перенашивание беременности отмечается в 5—6% всех родов (И. И. Грищенко, 1959; П. А. Степанова, 1960, и др.). В последние годы запоздалые роды, по нашим данным, наблюдаются реже — в 3—4%, причем крайне редко бывают роды при беременности после 43—44 нед.

Клинические наблюдения показывают, что соотношение между детьми мужского и женского пола при доношенной беременности обычно составляет 101—102:100, при переношенной — соответственно 108:100. Обращает на себя внимание тот факт, что у женщин, перенашивающих беременность, довольно часто наблюдаются нарушение овариально-менструальной функции, сопутствующие заболевания внутренних органов (пороки сердца, болезни печени, артериальная гипотония), угроза прерывания беременности.

Многие акушеры отмечают, что перенашивание беременности у пожилых и старых первородящих бывает более часто, чем у женщин молодого возраста.

Патогенез перенашивания беременности неразрывно связан со сложными механизмами, обеспечивающими развитие сократительной деятельности матки. Важную роль в физиологии развития беременности, развязывании родов, а следовательно, и в отсутствии сократительной деятельности матки в срок доношенной беременности играют эстрогены.

Накануне запоздалых родов наблюдается повышение количества эстрадиола, резкое снижение эстриола и прегнандиола, чего не отмечается у женщин с доношенной беременностью. Несмотря на это, отношение количества прегнандиола к сумме эстрогенов (П/Э-коэффициент) в этот период ниже, а коэффициент использования эстрогенов (КИ)¹ выше, чем в норме. Это, с одной стороны, свидетельствует о преобладании эстрогенов над активностью прогестерона, а с другой — о недостаточном, по сравнению с нормой, использовании эстрогенов организмом беременной при перенашивании беременности.

Течение запоздалых родов характеризуется дефицитом уровня общих эстрогенов за счет снижения содержания эстрона и эстрадиола. Экскреция прогестерона при запоздалых, как и при

¹ Коэффициент использования эстрогенов — отношение суммы эстрона и эстрадиола к эстриолу. Повышение КИ наблюдается при снижении интенсивности обмена эстрогенов, так как при этом эстрон и эстрадиол медленнее превращаются в конечный продукт обмена эстрогенов — эстриол.

своевременных родах, уменьшается почти до одинаковых величин. Но так как содержание эстрогенов при запоздалых родах ниже, чем при своевременных, то П/Э-коэффициент в первом случае выше, чем во втором. В связи с этим активность прогестерона при запоздалых родах выше, чем при своевременных. Дискоординация баланса эстрогенов тем выраженнее, чем дольше перенашивается беременность, и особенно демонстративна при беременности продолжительностью 43 нед и более.

Если учесть, что эстрогены обладают многогранным влиянием на подготовительные процессы миометрия к моменту родов, а также воздействуют непосредственно на биоэнергетические механизмы матки во время самих родов, то становится очевидной роль этих гормонов в перенашивании беременности.

С современных позиций сократительную деятельность мускулатуры матки нельзя рассматривать без связи с интенсивностью обменных процессов в этом органе. Какие же биохимические закономерности в миометрии наблюдаются при переносной беременности?

Как показали исследования Н. С. Бакшеева и его сотрудников, а также данные других авторов, мышца матки при беременности свыше физиологического срока не претерпевает тех необходимых существенных изменений, которые обуславливают высокий уровень контрактильной деятельности матки как накануне, так и во время своевременных родов.

Так, при переносной беременности не происходит необходимого накопления соединений, богатых энергией, как это наблюдается при доношенной беременности, перед родами и во время их. К таким соединениям, обеспечивающим мышечное сокращение, относятся макроэргические фосфаты, мышечные белки ферментной и контрактильной фракций, электролиты и др.

Если к концу доношенной физиологически протекающей беременности содержание гликогена в мышце матки увеличивается по сравнению с небеременным состоянием в 20 и более раз, достигая 440 мг%, по данным Н. С. Бакшеева и А. П. Яковенко (1967), то при перенашивании беременности этот показатель составляет не более 400 мг%. Содержание в миометрии фосфокреатина — важнейшего соединения, обеспечивающего процессы фосфорилирования, возрастает перед своевременными родами в 2,5 раза, составляя в среднем 4,5 мг%, а перед запоздалыми — 4,1 мг%.

Наблюдения ряда авторов свидетельствуют о том, что в мышце матки при перенашивании беременности отмечается дефицит сократительного белка. Если при доношенной беременности его содержание в мышце шейки матки составляет 28,7 мг, то при перенашивании — 22,6 мг, то есть на 20% ниже нормы. Аналогичные данные выявлены и в отношении других важных биоэнергетических показателей. Они указывают, что при перенашивании беременности общий уровень гликолиза незначительно

меняется в сторону аэробного, как это бывает при физиологическом развитии беременности и родов. Подтверждением сказанного является и то обстоятельство, что при запоздалых родах обнаруживается высокое содержание молочной кислоты как в самой мышце матки, так и в плаценте и в крови. Так, если сравнить величины накопления молочной кислоты в динамике нормальных родов, осложненных слабостью родовой деятельности, и при запоздалых родах, то обращает на себя внимание, что самое высокое ее содержание обнаруживается в последней группе женщин. При физиологических родах содержание молочной кислоты в крови рожениц в первом периоде составляет 44,6 мг%, во втором — 66,4 мг%; при слабости родových сил соответственно — 51,9 и 63,6 мг%, а при запоздалых родах — 49,2 мг% в периоде раскрытия и 72,5 мг% — в потугах. В мышце матки с ненарушенной сократительной способностью (кесарево сечение) количество молочной кислоты составило 127,6 мг%, при доношенной беременности, осложненной слабостью родových сил, — 161,3 мг%, а при переношенной беременности на том же этапе родов — 191,5 мг%. Аналогичные данные были получены и при исследовании молочной кислоты в ткани плаценты и в крови плода.

Содержание пировиноградной кислоты в тех же тканях и средах более высокое при переношенной, чем при доношенной беременности. Как известно, дальнейшее превращение молочной и пировиноградной кислот в энергетическом обмене в основном обусловлено процессами окисления в цикле трикарбоновых кислот. Поэтому нарушение окислительных процессов в этом цикле (недостаточность кислорода, недостаточное его использование, низкая активность ферментов) неизбежно сказывается на обогащении молочной кислоты и других продуктов обмена. Если учесть, что не вся молочная кислота превращается в конечные продукты (CO_2 и H_2O), а свободная ее избыточная часть циркулирует в крови, то становится очевидным, что это состояние может привести к заметному снижению рН в кислую сторону с последующим истощением буферной системы крови, ацидозом функционирующей мышечной системы, дезорганизацией всех видов тканевого обмена, понижением возбудимости нервных структур и нарушением проницаемости клеточных мембран миометрия. Отсюда становится понятным тот замкнутый круг, который приводит к нарушению мышечной деятельности матки при переношенной беременности.

Как уже указывалось, при перенашивании беременности обнаруживается нарушение электролитного баланса в крови и мышце матки. Так, содержание калия в крови при беременности 43 нед в среднем составляет 14,8 мг%, натрия — 311,8 мг% (перед своевременными родами — соответственно 16,2 и 356,8 мг%), то есть соответствует показателям при начальных сроках беременности. Обнаружено также снижение электролитов и в мышце матки. При сроке беременности 43 нед количество натрия в мио-

метрии равнялось 77,8 мг%, калия — 45,0 мг%, при доношенной беременности эти показатели соответственно составляли 96,7 и 47,7 мг% (Н. С. Бакшеев, 1970). Н. С. Бакшеев установил, что содержание натрия в мышце в динамике развития беременности увеличивается и достигает максимальных величин ко времени своевременных родов. При запоздалых родах выявлен дефицит натрия в мышце матки женщины и в эксперименте.

В свете современных представлений интенсивность процессов обмена, накопление воды в клетках и потенциалы действия находятся в прямой зависимости от концентрации электролитов и проницаемости их через мембрану клетки. Кальций, как один из важнейших электролитов, играет многогранную биологическую роль в сокращении мышечных клеток. Этот электролит активирует АТФ-азу актомиозина мышцы матки, оказывает влияние на окислительно-восстановительные процессы, играет роль в передаче мионевральных потенциалов. Кроме того, кальций активирует физиологическую способность субклеточных образований, а накопление ионов кальция в митохондриях сопровождается одновременным увеличением содержания АТФ и АДФ в присутствии фосфора.

Натрий и калий принимают участие в ионном равновесии клетки и внеклеточных пространств, в регуляции кислотно-щелочного равновесия и других важных процессах обмена. По данным В. Г. Чикине (1967), при дефиците калия окситоцические вещества не оказывают тономоторного влияния на миометры.

Приведенные факты относительно роли электролитов в перенашивании беременности свидетельствуют, что значение их велико и заключается не столько в прямом действии, сколько в опосредственном тормозном влиянии на обменные процессы мышечных клеток матки.

На отсутствие развития родовой деятельности к сроку своевременных родов оказывает влияние также такое биологически активное вещество, как серотонин (Г. Т. Зубченко, 1970; Н. С. Бакшеев, М. Ф. Курский, 1972; В. В. Чуб, 1972, и др.). Мышца матки отличается способностью накапливать этот амин, который вызывает спонтанную возбудимость мышечных клеток, снимает их утомление и стимулирует биоэнергетические процессы. В то же время в мышце матки содержится фермент моноаминоксидаза (МАО), разрушающий серотонин. Количество этого фермента резко снижается в канун родов (51 мг/мл) и во время развития родовой деятельности (60—80 мг/мл в конце первого и начале второго периода родов) при одновременном повышении серотонина. При переношенной беременности и запоздалых родах выявлено снижение содержания серотонина (43 мг/мл при беременности 41—42 нед и 54 мг/мл в начале потуг) при одновременном увеличении количества моноаминоксидазы.

Если учесть, что серотонин повышает проницаемость кальция через мембрану клетки и запасы внутриклеточного Ca^{45} ,

является физиологическим антагонистом прогестерона, то станет понятным значение дефицита этого амина в перенашивании беременности.

Среди пусковых механизмов родовой деятельности определенное значение имеют окситоические вещества и разрушающие их ферменты.

А. П. Николаев (1939), И. Я. Беккерман (1940) и др. считали, что наступление родов и сам акт родов сопровождаются накоплением биологически активных веществ типа ацетилхолина и адреналина. Ацетилхолин оказывает тономоторное действие, а симпатин, изменяя обмен в тканях матки, повышает тонус ее нервно-мышечного аппарата и создает фон для моторного влияния ацетилхолина.

Исследования Л. В. Тимошенко (1963), Г. К. Степанковской (1965) подтвердили положение о том, что одним из условий, обеспечивающих пусковые механизмы родовой деятельности, является высокая концентрация питоцина и ацетилхолина в крови рожениц. У большинства женщин с доношенной беременностью концентрация питоцина и ацетилхолина в крови начинает возрастать еще за несколько дней до появления схваток, достигая своего максимума в период самих родов.

В то же время у большинства женщин с перенашиванием беременности Г. К. Степанковской не удалось обнаружить столь высоких концентраций указанных окситоических веществ. Низкое содержание питоцина и ацетилхолина, как правило, наблюдалось у женщин с чрезмерно продолжительной беременностью, когда последняя затягивалась на 3 нед и более сверх физиологического срока.

Что же касается содержания питоцина и ацетилхолина при уже развившихся запоздалых родах, то в этот период количественное содержание этих веществ находится в прямой зависимости от активности самих родов. При эффективной родовой деятельности окситоические вещества в крови рожениц обнаруживаются в максимальном количестве независимо от того, в какие сроки беременности наступают роды.

При сравнении полученных данных по исследованию содержания питоцина и активности питоциназы было обнаружено, что высокие показатели питоцина за несколько дней до родов сочетались с низкой активностью разрушающего его фермента. Следует полагать, что низкая активность питоциназы до наступления своевременных родов предохраняет от разрушения питоцин, который в это время уже продуцируется в значительном количестве. Отсутствие возможности разрушения питоцина вследствие низкой активности питоциназы играет, по всей вероятности, определенную роль в развитии родов.

Но если в конце доношенной беременности определялась низкая активность питоциназы при высоком содержании питоцина, то во время активной родовой деятельности обнаруживались вы-

сокие содержания не только питоцина, но и фермента, его разрушающего.

Накануне и во время своевременных родов обнаруживаются высокие концентрации ацетилхолина и значительная активность холинэстеразы (истинной и ложной). У женщин с перенесенной беременностью активность истинной холинэстеразы по сравнению с контрольной группой значительно повышается и возрастает, особенно в период родовой деятельности.

Таким образом, при перенашивании беременности происходит нарушение компенсации в системе ацетилхолин — холинэстераза не только в сторону снижения ацетилхолина, но и в сторону повышения активности холинэстеразы, избыток которой тормозит влияние передатчика нервного возбуждения. Следует, однако, отметить, что приведенные данные не отражают в полной мере связи окситодических веществ и разрушающих их ферментов с маткой, поскольку определялось их содержание в крови, полученной из локтевой вены, что может служить только косвенным отражением тех изменений, которые происходят в самом миометрии.

К. Х. Кекчеев и Ф. А. Сыроватко (1939), Э. Ш. Айрапетьянц и Е. К. Крыжановская (1947), С. К. Гамбашидзе (1951), Н. Л. Гармашева (1952), Л. В. Тимошенко (1961) и др. считают, что рецепторы матки являются важным звеном в сложном нейро-гуморальном пусковом механизме родов.

Г. К. Степанковской (1963) установлено, что у женщин с доношенной беременностью еще до наступления родовой деятельности нервные окончания шейки матки находятся в активном состоянии. Наиболее выраженную активность они приобретают накануне и особенно во время своевременных родов. Обнаруженная у большинства женщин с перенашиванием беременности арефлексия при нанесении аналогичного болевого раздражителя на шейку матки свидетельствует о чрезвычайно низкой чувствительности рецепторов, заложенных в шейке матки, особенно у женщин с большим сроком перенашивания (после 43 нед беременности). У таких беременных чувствительность шейки матки возрастала только к началу родов, но не достигала такой степени, как у беременных перед своевременными родами.

При запоздалых родах также наблюдалась низкая чувствительность нервных окончаний, заложенных в самой шейке матки, особенно при присоединившейся слабости родовой деятельности.

У большинства беременных с пониженной чувствительностью нервных окончаний шейки матки взаимосвязь между корой головного мозга и подкоркой оставалась ненарушенной, доказательством чего являлись адекватные сосудистые реакции на соответствующий температурный раздражитель. Указанное обстоятельство свидетельствует о том, что перенашивание беременности обусловлено не нарушением взаимосвязи коры головного мозга с подкорковыми сосудодвигательными центрами, а низкой чувствительностью рецепторов матки.

По мнению ряда авторов, в развитии нормальной родовой деятельности и в перенашивании беременности значительная роль принадлежит микроэлементам, катализирующим действие большинства ферментов или входящим в состав их, а также гормонов и витаминов. Так, В. А. Самойленко (1970) обнаружил в крови у женщин с перенашиванием беременности дефицит цинка, меди и марганца и полагает, что обогащение таких беременных биодозами этих микроэлементов способствует укорочению родов и благотворно влияет на состояние новорожденных.

Таким образом, возникновение такого патологического состояния, как перенашивание беременности, обусловлено нарушением физиологического состояния многих звеньев.

Распознавание переносимой беременности может представлять определенные трудности для практического врача, в особенности тогда, когда беременная поздно стала на учет в женскую консультацию. В таких случаях, кроме анамнестических данных, позволяющих ориентировочно вычислить срок беременности (дата последних месячных и первого шевеления плода), и объективных данных (высота стояния дна матки, окружность живота, размеры головки, длина плода и др.) следует учитывать особенности переносимой беременности. Так, Е. Я. Ставская (1953), Г. К. Степанковская (1953), Parkker и др. (1960) при измерении в динамике окружности живота наблюдали уменьшение его размеров.

Это явление, очевидно, можно объяснить деструктивными изменениями амниотической оболочки, функция которой нарушается.

Кроме того, как показали исследования Saling (1962), при перенашивании беременности снижается проходимость катионов натрия через плаценту, что также приводит к уменьшению количества околоплодных вод.

В связи с этим к моменту родов околоплодная жидкость нередко почти совсем отсутствует, а в ряде случаев количество ее резко снижается, она становится густой, приобретает слизистый характер с примесью мекония.

На фоне количественного и качественного изменения околоплодных вод при сопутствующей хронической гипоксии плода и изменения его кожи (снижение продукции сальных желез, уменьшение или отсутствие казеозной смазки, сдвигивание эпидермиса и др.), наступает ухудшение его состояния. Это проявляется чаще всего отхождением мекония в околоплодные воды.

Важное диагностическое значение имеет амниоскопия. Исследование производят с помощью амниоскопа, а при его отсутствии используют детский ректоскоп с трубками различного диаметра (12, 16 и 20 мм) и освещением обычной лампочкой накаливания для эндоскопии. Амниоскопические трубки стерилизуют кипячением и протирают этиловым спиртом.

Амниоскопию проводят в положении беременной на гинекологическом кресле после предварительного влагалищного исследования. Цервикальный канал обычно бывает проходим для одного пальца. Если же шейка матки закрыта, канал ее нужно осторожно расширить, вводя указательный палец, установить состояние влагалищной части шейки матки, проходимость ее и ди-

агностировать возможное предлежание плаценты. Если нет предлежания детского места, амниоскоп с мандреном вводят по пальцу в шейный канал матки. Слизистая пробка может быть предварительно удалена гупфером. После прохождения амниоскопической трубки через внутренний зев мандрен извлекают и под контролем зрения присоединяют осветитель, продвигая при этом трубку вглубь и вверх до тех пор, пока в поле зрения не установится предлежащая часть плода, которая и является отражающей поверхностью передних околоплодных вод, просматриваемых между плодным пузырем и светлой кожей головки.

Амниоскопическое исследование дает возможность выявить наличие укорочения шейки матки, степень отслоения нижнего полюса плодных оболочек, количество околоплодных вод (мало, умеренно, много), их цвет (светлые, зеленые, желтые), наличие хлопьев казеозной смазки (отсутствие, мало, много) и по скорости перемещения околоплодных вод уточнить их консистенцию.

Для перенашивания беременности характерны следующие данные амниоскопии: укорочение канала шейки матки, проходимость канала для одного пальца, легкая отслаиваемость нижнего полюса плодных оболочек, малое количество околоплодных вод, чаще зеленого цвета, густая их консистенция, отсутствие или малое количество хлопьев смазки (Л. С. Персианинов и соавт., 1968; Saling, 1962).

Изменение характера околоплодных вод при перенашивании беременности, как правило, обусловлено нарушением состояния плода. Об этом свидетельствуют наблюдения многих авторов, которые установили изменения со стороны ФКГ и ЭКГ плода (Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Б. А. Красин, 1968; Г. К. Степанковская, 1963, и др.).

Частота сердечных тонов плода может и не меняться, однако при затыжном течении беременности (43 нед и более) почти у 50% нарушается ритм сердечной деятельности, снижается амплитуда первого тона, появляется раздвоение тонов.

При проведении функциональных проб обнаруживаются отклонения в приспособительных реакциях переносимого плода. Так, при задержке дыхания матерью на высоте выдоха или после холодного раздражения ее кожи чаще появляются извращенные реакции ФКГ и ЭКГ у плода. В норме на высоте выдоха и при холодном раздражении кожи матери сердцебиение плода обычно урежается на 7—11 уд/мин. При перенашивании же беременности при тех же условиях может наблюдаться учащение сердцебиения плода, отсутствие реакции на функциональные пробы, что свидетельствует о снижении реактивности, позволяющей организму плода легко приспосабливаться к изменяющимся условиям жизнедеятельности.

Отмеченные нарушения со стороны сердечной деятельности переносимого плода, как правило, сопровождаются изменением характера околоплодных вод, которые окрашиваются в зеленый

цвет. По мере прогрессирования перенашивания беременности эти изменения становятся более выраженными.

Следует подчеркнуть, что применение эстрогенов матери (2% водный раствор сигетина внутривенно и масляные растворы эстрогенов внутримышечно) на фоне оксигенотерапии и внутривенного введения щелочных растворов приводит к улучшению сердечной деятельности переносимого плода.

Некоторые авторы отмечали при перенашивании беременности более высокое стояние дна матки, чем при доношенной беременности. Последнее наблюдается чаще, если плод крупный и большая плотная головка не вставляется заранее во вход в малый таз. На этот признак ссылаются Г. К. Степанковская (1953), Parkker (1952) и др. С другой стороны, Greenvill с сотр. (1952) приводят данные о том, что при перенашивании беременности дно матки опускается ниже, чем при доношенной беременности, что связано с уменьшением количества амниотической жидкости.

Г. К. Степанковская (1953), А. П. Николаев (1958), А. С. Девизорова (1961) отмечали при перенашивании беременности выделение из молочных желез молока, а не молозива.

Некоторые акушеры указывают, что при перенашивании беременности не происходит характерных подготовительных процессов в шейке матки (Geiscndorf, 1952; Strand, 1956; Г. К. Степанковская, 1963, и др.). Влагалищная часть шейки матки может располагаться эксцентрично, отклоняться кпереди или кзади, в ряде случаев она бывает удлинненной.

Касаясь характерных признаков переносимой беременности, следует остановиться на критериях переносимости со стороны плода и новорожденного.

Kortenoever (1950) утверждает, что о перенашивании можно с уверенностью говорить, если имеется хотя бы один из следующих признаков: длительность беременности, начиная от первого дня последней менструации, не менее 304 дней; вес новорожденного — 4500 г; нижняя граница роста — 56 см; шелушение кожи у только что родившегося новорожденного.

Однако большие размеры плода далеко не всегда соответствуют срокам переносимости.

Klifford (1953), анализируя 20 000 случаев родов, изучил кривую веса новорожденных в зависимости от продолжительности беременности и обнаружил, что после XI лунных месяцев она всегда резко опускается вниз. Такого же взгляда придерживаются Sievers (1947), Hosemann (1952), Tenesvary (1952) и др., которые высказывают мнение, что после 45-недельной беременности вес и рост плода уменьшаются вследствие дегидратации мягких тканей и хрящей позвоночника.

В распознавании перенашивания беременности определенное значение имеет рентгенодиагностика как плода, так и новорожденного.

Sievers (1947), Adams (1955), Zcnoir, Margin (1957) уста-

новили, что ядра окостенения в трубчатых костях имеются у 85% переносенных и у 15% доношенных плодов; в плечевой же кости эти ядра обнаруживаются у 95% переносенных плодов.

Joganson (1956) отмечает, что у перезрелого плода центр окостенения в проксимальном отделе большеберцовой кости составляет 7 мм в диаметре, а в головке бедренной кости — не менее 5 мм.

По данным Р. Г. Лурье (1933), для переносенных поворожденных характерно наличие хорошо выраженного ядра окостенения в проксимальном отделе эпифиза большеберцовой кости. Большое значение в диагностике переносенности О. А. Калманова (1951) придает обнаружению ядра окостенения в эпифизе плечевой кости (у 90% всех переносенных новорожденных).

Следует, однако, признать, что несмотря на достаточную объективность, рентгенологический метод диагностики только дополняет существующие клинические симптомы перенашивания беременности, а самостоятельного значения не имеет. Многие исследователей привлекает цитологическое исследование влажных мазков (Т. Д. Фердман, 1969; Zidowsky, 1959; Miklaw, 1959; De Jorio, 1961, и др.). Обычно при переносенной беременности по данным влажных мазков можно определить низкую степень эстрогенной активности (I, II степень).

Таким образом, при постановке диагноза перенашивания беременности следует учитывать как анамнестические данные, так и динамику развития всей беременности, обращая особое внимание на наличие наиболее характерных признаков (изменение окружности живота, количество и характер околоплодных вод, появление ложных схваток, плотность костей черепа и др.).

Наиболее ответственным периодом беременности являются роды, от правильного ведения которых в значительной степени зависит исход как для матери, так и для плода. При запоздалых родах особенно часто наблюдается преждевременное отхождение околоплодных вод, первичная и вторичная слабость родовой деятельности, неподатливость маточного зева в основном за счет ригидности тканей шейки матки, эндометрит в родах, а также гипо- и атонические маточные кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

По данным Г. К. Степапковской (1963), преждевременное отхождение околоплодных вод наблюдалось в 12% из 250 случаев запоздалых родов; слабость родовой деятельности — в 18,4%; эндометрит в родах — в 6,4%; кровотечение в третьем периоде родов — в 26,8%, а в раннем послеродовом периоде — в 8,8%. При своевременных родах указанные осложнения соответственно составляли 5,9%; 3,8%; 1,36%; 7,3% и 3,1%. При этом общая длительность запоздалых родов для первородящих составила $22,92 \pm 1,24$ ч, для повторнорожающих — $14,55 \pm 1,12$ ч, в то время как своевременных родов — $17,79 \pm 2,4$ и $12,18 \pm 0,38$ ч.

У рожениц с перенашиванием беременности средняя кровопотеря достигала $518 \pm 33,5$ мл, что значительно превышает такую у при своевременных родах ($370 \pm 0,70$ мл).

При столь частом патологическом течении запоздалых родов резко возрастает и процент оперативного родоразрешения.

Частота оперативного родоразрешения при перенашивании беременности составляет от 21,64 (Proslawska, 1961) до 34,6% (Л. П. Гридчик, 1958). Причем кесарево сечение при данной патологии достигает 10,1% (Proslawska).

По данным Г. К. Степанковской, уже при перенашивании беременности на 2 нед в сердечной деятельности плода нередко появляются нарушения, которые легко компенсируются и устраняются медикаментозными средствами; при пребывании плода внутриутробно 43 нед и больше в его сердечной деятельности наступают более выраженные изменения, компенсаторные возможности в этих случаях значительно снижены и применение большинства обычных средств в борьбе с внутриутробной гипоксией не оказывает надежного эффекта.

Установлено также, что концентрация эстрогенов, главным образом эстриола, в моче женщин с перенашиванием беременности отмечается еще за неделю до интранатальной гибели плода.

В результате дефицита эстрогенов не только ухудшается плацентарное кровообращение, ведущее к гипоксии переносимого плода, но и присоединившаяся на этой почве патология родов возлагает на плод непомерно большую нагрузку, с которой он не может справиться и нередко погибает. Клинические наблюдения и данные фонокардиографии плода показали, что питуитрин, применяемый для вызывания и стимуляции родов, явно ухудшает состояние сердечной деятельности переносимого плода. Следует полагать, что препарат, проникая через плацентарный барьер, вызывает сужение сосудов плаценты, нарушая тем самым питание плода. Учитывая сказанное, следует отказаться от применения питуитрина, заменив его окситоцином.

Плацента при перенашивании беременности претерпевает своеобразные изменения, свойственные процессам «старения» (А. С. Егоров, 1959; А. С. Девизорова, 1960; О. А. Калманова, 1963, и др.).

По мере нарастания перенашивания беременности наступает склерозирование сосудов и волокнистых элементов стромы ворсин. Особенно существенные изменения в плаценте обнаруживаются в случаях присоединившейся асфиксии переносимого плода (Г. К. Степанковская, А. Ф. Федотов, 1966). При этом нарушается состояние межлочкового вещества ворсин хориона, проявляющееся в деструкции ретикулиновых образований сосудов и стромы, в уменьшении содержания нейтральных полисахаридов и деполимеризации гиалуроновой кислоты. Характерным является также уменьшение содержания РНК в цитоплазме синцития ворсин и накопление ее в пролиферирующих клетках интимы

крупных сосудов. В инфарцированных участках РНК не выявлялась, а ДНК местами обнаруживалась в обломках хроматина. Одновременно с этим обнаруживалось распространенное выпадение фибрина в межворсинчатых пространствах. Эти изменения свидетельствуют об изменении проницаемости плацентарного барьера, что и приводит к развитию нарушения связи между матерью и плодом.

Итак, перенашивание беременности является той акушерской патологией, в основе которой лежит нарушение сложнейших нейро-гуморальных факторов, как обеспечивающих пусковые механизмы родов, так и непосредственно влияющих на благополучный исход родов. Эти нарушения усугубляются по мере прогрессирования переносимой беременности и особенно неблагоприятно отражаются на исходе родов для матери, плода и новорожденного. Поэтому во всех случаях, когда роды не наступают в 40—41 нед беременности, следует вызывать родовую деятельность искусственно (см. гл. XVI).

Профилактика перенашивания беременности должна начинаться не только при уже наступившей беременности, но значительно раньше — с первых этапов полового развития девочки.

Большое значение в профилактике перенашивания беременности имеет ранний охват беременных женской консультацией; беременные, у которых имеются предпосылки для перенашивания (позднее половое созревание, нарушение менструальной функции, пожилые и старые первородящие, перенашивание в анамнезе и т. д.), должны находиться на особом учете. Учитывая большое значение витаминов в физиологическом течении беременности, всем беременным необходимо в зимне-весеннее время года дополнительно назначать витамины (С, комплекс В, галаскорбин и др.), микроэлементы и др.

В случае угрозы прерывания беременности в ранние сроки следует избегать чрезмерно продолжительного назначения прогестерона; курс лечения должен составлять не более 10 дней.

Если не удалось предотвратить перенашивание беременности, то обязанностью акушера является предупреждение всех возможных осложнений у матери и младенца. В интересах сохранения здоровья матери и жизни переносимого плода и новорожденного во всех случаях, когда роды не наступают в срок 40 нед, необходимо направлять беременных в акушерский стационар для вызывания родов.

Глава XVI

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Слабость родовой деятельности, являющаяся одним из наиболее частых и тяжелых осложнений сократительной функции матки, влечет за собой большое число патологических состояний

матери и плода. По нашим данным, на 30 554 случая родов в городских акушерских учреждениях слабость родовой деятельности имела место у 2253 рожениц, что составляет 7,37%. Удельный вес первородящих составляет 84%, повторнородящих — 16% (вторые роды — 11,4%, третьи — 2%, четвертые и более — 0,6%).

Клиницисты выделяют две основные формы нарушений сократительной функции матки в родах: слабость родовой деятельности и чрезмерно бурная родовая деятельность. Причем по частоте возникновения и числу нарушений состояния матери и плода слабость родовой деятельности во много раз превосходит бурную родовую деятельность, которая обычно имеет место у повторнородящих женщин.

Различают первичную слабость схваток, вторичную слабость схваток и потуг, судорожные и сегментарные схватки. Чрезмерно бурная родовая деятельность, при которой продолжительность родов при доношенном плоде составляет 3—4 ч, называется стремительными родами.

Первичная слабость родовой деятельности проявляется схватками слабой силы, нарушением их ритма и продолжительности с самого начала их появления и на протяжении большего периода времени. Для вторичной слабости родовой деятельности характерно появление тех же изменений в сокращении матки в конце первого или во втором периоде родов. Разновидностью слабости родовой деятельности являются судорожные и сегментарные схватки. Судорожный характер проявляется длительным, в течение более 1,5—2 мин, сокращением матки. Во время сегментарных схваток сокращается не вся матка, а отдельные ее сегменты. Такие сокращения отдельных сегментов матки происходят почти непрерывно, а эффект их ничтожен или крайне мал.

Слабости родовой деятельности у значительного числа рожениц предшествует патология состояния оболочек околоплодного пузыря. У 30,7% рожениц имело место преждевременное и у 29,8% раннее отхождение вод. Создается убеждение в том, что слабость родовой деятельности и несостоятельность оболочек плодного пузыря у 60,5% рожениц этой группы имеет одну и ту же причину. Несвоевременное отхождение вод мы не рассматриваем как слабость родовой деятельности. У многих женщин при данной патологии оболочек — пониженной их прочности — возникает нормальная спонтанная родовая деятельность.

У 32,9% рожениц отмечены в прошлом аборт (искусственные — у 23,4%, самопроизвольные — у 9,5%). Как известно, искусственное прерывание беременности может оказывать неблагоприятное влияние на развитие последующей беременности и родов вследствие нарушений гормональной функции яичников и плаценты, а также анатомических дефектов структуры миометрия. Самопроизвольный аборт является прямым следствием указанных выше нарушений как на почве искусственного аборта, так и врожденной или приобретенной недостаточности функции

яичника. Срочные роды в этой группе беременных отмечены у 82%, до 38 нед — у 0,8% и в срок 42 нед и более — у 17,2%.

При затяжных родах, независимо от их генеза, значительно увеличивается частота применения оперативных методов родоразрешения. В лечебных стационарах Украины, охватывающих городские акушерские учреждения, а также сельские центральные и номерные больницы, основные оперативные методы родоразрешения в 1971 г. применены в 29,15 случая на 1000 родов. Наиболее частой операцией является вакуум-экстракция плода — 16,01 на 1000 родов, затем кесарево сечение — 8,2, акушерские щипцы — 3,54, извлечение плода за ножку — 1,5 и плодоразрушающие операции — 1,3.

Слабость родовой деятельности и сопутствующие ей патологические состояния матери и плода являются причиной применения описанных выше оперативных методов родоразрешения (252 на 1000 родов). Причем вакуум-экстракцию производили в 142 случаях на 1000 родов, кесарево сечение — в 15, акушерские щипцы — в 38, кожно-головные щипцы — в 28, плодоразрушающие операции — в 15 и извлечение плода за ножку — в 14 на 1000 родов.

Длительное течение родов повышает возможность развития послеродовой инфекции, которая наблюдается в 6 раз чаще, чем при нормальных родах, при условии проведения комплекса профилактической антибактериальной терапии.

Аномалии родовой деятельности являются одной из ведущих причин перинатальной заболеваемости и смертности.

Из общего числа роженец со слабостью родовой деятельности у 34,7% возникает патологическая кровопотеря (свыше 400 мл) в родах или раннем послеродовом периоде. Данная патология является ведущей причиной материнской смертности и в значительной степени осложняет течение возникшей родовой инфекции. Все это указывает на большую практическую важность данной проблемы.

Причины возникновения родовой деятельности. Несмотря на огромный поток информации по лечению слабости родовой деятельности и попытки объяснения механизма развития данной патологии, эта проблема остается наименее изученной среди других основных проблем современного акушерства.

Применение эмпирически обоснованных методов лечения этой патологии, в основе развития которой лежат различные механизмы нарушения регуляции сокращения клеток миометрия, нередко приводит к неудовлетворительным результатам и новым поискам более эффективных средств.

После открытия медиаторной функции ацетилхолина как посредника передачи нервного возбуждения на эффекторный орган эту концепцию использовали для объяснения механизма развития и течения родов. А. П. Николаев показал, что в крови

роженец, околоплодных водах и спинномозговой жидкости циркулирует в свободном виде медиатор нервного возбуждения — ацетилхолин. Автор высказал предположение, что последний оказывает влияние на возбуждение мышечных клеток и стимулирует сокращение. Выброс в кровь ацетилхолина, по мнению автора, является следствием возникновения возбуждения в различных отделах вегетативной нервной системы и коре головного мозга.

А. П. Николаев и большое число его последователей полагают, что повышение холинэстеразной активности крови является причиной разрушения свободно циркулирующего в крови ацетилхолина и развития моторной инертности матки. В эксперименте было показано, что ацетилхолин усиливает сокращение рогов матки половозрелых крольчих *in vitro*. Однако применение препаратов ацетилхолина для лечения слабости родовой деятельности в клинике оказалось малоэффективным. В последующем было доказано, что циркулирующий в крови ацетилхолин непосредственного влияния на спонтанно возбудимую систему матки в родах не оказывает. Медиаторный ацетилхолин синтезируется в нервных клетках, нервных волокнах и синапсах. Находясь в везикулах, он предохраняется от разрушения. Сокращение клетки сопровождается освобождением из синаптических везикул ацетилхолина, который, попадая в межсинаптическую щель, приводит к изменению ионного равновесия и потенциала на мембране клеток эффектора с последующим функциональным ответом возбудимого объекта. Медиаторный ацетилхолин подвергается мгновенному разрушению после возникновения эффекта. Цикл повторяется. Наличие небольшого числа выявленных современными методами исследования нервных концевых аппаратов в матке вызывает сомнение в наличии подобного механизма возбуждения к сокращению мышечных клеток этого органа. Если перерезать нервные проводники в полоске миометрия, процессы самовозбуждения и ответ на препараты тономоторного действия не исчезают.

Попытка многих авторов рассматривать слабость родовой деятельности с позиций нарушения функции коры головного мозга и вегетативных центров успеха не имели. Не было получено достаточно убедительных фактов о непосредственном участии высших отделов центральной нервной системы в пусковом механизме родов. Однако в обеспечении оптимальных условий течения родового процесса в целостном организме координация жизненно важных функций обеспечивается центральными механизмами регуляции и роль их бесспорна.

С получением препаратов задней доли гипофиза (питуитрина), а в дальнейшем окситоцина обнаружена высокая их специфичность в отношении не только усиления спонтанных сокращений матки *in vitro* и *in vivo*, но и возбуждения сокращений миометрия, находившегося в состоянии функционального покоя.

В эксперименте и клинике было показано, что слабость родо-

вой деятельности есть следствие высокой активности окситоциназы крови, разрушающей окситоцин. Установлено, что при одновременном введении питуитрина и эстрогена при слабости родовой деятельности повышается тономоторный эффект питуитрина. Это дало основание говорить об ингибирующем действии эстрогена на окситоциназу. К сожалению, до сего времени не было представлено убедительных данных, подтверждающих описанный выше механизм развития слабости родовой деятельности. Холинэстераза и окситоциназа крови могут иметь значение для снижения уровня соединений, разрушаемых ими, однако на функцию органов (матки) прямого влияния не оказывают. Применение ингибитора холинэстеразы — прозерина — оказалось малоэффективным в лечении слабости родовой деятельности, несмотря на повышение содержания ацетилхолина в крови.

Более 40 лет назад стало известно, что половые гормоны эстрогены и прогестерон различно действуют на длительную активность матки: первые усиливают ее, а вторые — угнетают. Их широкое практическое применение с целью возбуждения и угнетения сокращений матки стало возможным лишь со времени синтеза этих гормонов. Было также установлено, что функциональное состояние матки можно поддерживать длительное время после удаления яичников, вводя в соответствии с менструальным циклом половые гормоны. С наступлением беременности и в динамике ее развития половые гормоны яичника (в ранний период беременности), а в дальнейшем плаценты оказывают решающее влияние на нормальное развитие плода и процессы, определяющие функцию матки и реакции материнского организма на беременность. Клиницистами доказано, что одной из главных причин невынашивания плода является гормональная недостаточность яичников и плаценты. Гормональная коррекция этих нарушений (эстрогены+прогестерон) давала положительный эффект во всех случаях патологии беременности данного генеза, если лечение было своевременным и в достаточном объеме. В последующие 15—20 лет началось интенсивное изучение механизма действия на половые органы (главным образом на матку) эстрогенов и прогестерона в состоянии вне беременности и в динамике беременности. Особый интерес для клиницистов представляли исследования механизма гормональной регуляции функции матки во время беременности и в родах. Сводные данные большого числа исследований в этом направлении представлены в монографии Jung (1965). Эстрогенные гормоны как вещества, стимулирующие спонтанную возбудимость матки, стали широко применять в клинике, нередко в очень больших дозах. Экспериментально было доказано, что наиболее благоприятное течение биохимических реакций в тканях матки наблюдается в том случае, если вводимая для стимуляции матки доза эстрогена составляет 300—400 МЕ/кг. Дозы эстрогенов, превышающие физиологические в несколько раз, приводят к нарушению энергетического

обмена и подавлению возбудимости матки на лекарственные препараты окситоического действия. В настоящее время накоплен большой клинический материал по сочетанному применению эстрогенов и окситоцина, свидетельствующий о достаточной эффективности метода при первичной слабости родовой деятельности.

За последнее десятилетие внимание биологов и клиницистов привлекли два новых биологически активных соединения — серотонин и группа простагландинов, которые обладают достаточно высокой избирательной активностью в части стимуляции моторной функции матки. Практическое применение этих соединений в клинике для стимуляции и вызывания родовой деятельности показало их высокую эффективность.

Надо полагать, что для обеспечения нормальной сократительной функции матки, кроме окситоцина, необходимы и другие утеротомоторные соединения, которые накапливаются в матке и крови рожениц (серотонин, катехоламины, простагландин).

Причины слабости родовой деятельности заключаются в следующем.

1. Генетически обусловленная инертность механизмов включения функциональных систем клеток миометрия, обеспечивающих возбудимость и механическую активность ее структур.

2. Недостаточность гормональной функции фетоплацентарного комплекса, определяющего включение клеточных структур миометрия в функциональную активность возбуждения и сокращения.

3. Морфологическая неполноценность органа, обуславливающая недостаточность функции и неадекватность реакции на комплекс гормональной стимуляции фетоплацентарного комплекса.

4. Функциональная инертность нервных структур (головной мозг, спинальные центры, регионарные нервные узлы), обеспечивающих оптимальные условия функции матки к моменту возникновения родов и в динамике их развития.

5. Утомление матки в связи с нарушением нормальных анатомических взаимоотношений плода и родовых путей (сужение таза, крупный плод, аномалии вставления и положения плода, структурные изменения в мягких тканях родового канала).

Большое число других факторов, выявленных как возможные причины развития слабости родовой деятельности, соподчинены указанным выше основным причинам, обуславливающим развитие неполноценного сокращения миометрия в родах. Рассмотрим несколько подробнее механизм развития слабости родовой деятельности по отдельным группам причин.

Мы рассматриваем родовой акт как безусловно-рефлекторную реакцию организма, которая закреплена в наследственном аппарате клеточных структур матки и других органов, обеспечивающих оптимальные условия развития функции этого органа и физиологические условия жизнедеятельности плода. Включение мы-

печных клеток матки в сокращение происходит в результате изменения направленности специфической гормональной стимуляции генного аппарата клеточных структур. Основным гормоном, влияющим на сокращение клеток миометрия, являются эстрогены, содержание и активность которых ко времени родов значительно изменяются в направлении создания воздействий для оптимальных реакций возбудимости и сокращения миометрия. Оптимальные уровни циркулирующих эстрогенов в крови и фиксация их рецепторными белками гормонозависимых клеток стимулируют накопление и активность ряда других гормонов и медиаторов (окситоцин, серотонин, простагландин $F_{2\alpha}$, катехоламины и, по-видимому, другие неизученные соединения специфического действия). Указанные выше биологически активные соединения обеспечивают отдельные звенья сложной саморегулирующей системы сокращения мышечных клеток матки, которая клинически проявляется родами. Родовой акт совершается при максимальной активности функции многих органов и функциональных систем (сердечно-сосудистая, выделительная, обмена, эндокринная и др.). Интеграция функций всех органов и систем организма осуществляется нервными структурами головного мозга, в котором создается доминанта родов, облегчающая межполушарные связи и соподчинение функций всего организма, обеспечивающих физиологическое течение родового акта.

Если ко времени окончания периода утробного развития плода регулирующая система клеток миометрия, влияющая на их возбудимость и сокращение, не будет реагировать на импульсы, исходящие от плаценты и плода, родовая деятельность не возникнет. Прогрессирование беременности будет продолжаться до тех пор, пока не возникнут условия для включения этих функций клеток миометрия.

В ряде случаев систему возбуждения и сокращения клеток миометрия могут приводить в активное состояние нервно-психические потрясения, острая инфекция, болевой шок, вибрация. Надо полагать, что описанные выше чрезмерно сильные раздражители воздействуют на регулирующие функцию клеток механизмы через те же гуморальные системы, которые ответственны за механизм возбуждения и сокращения при физиологическом течении беременности. Подтверждением правильности высказанного нами выше положения о генетическом характере первичной слабости родовой деятельности является также факт возникновения этой патологии в основном у перворожающих женщин. Первые роды являются своеобразной тренировкой механизма регуляции возбуждения и сокращения клеток миометрия; при повторных родах эта патология наблюдается реже. Применение прогестерона с целью блокирования сокращения миометрия на различных этапах развития беременности усиливает процессы торможения механизмов регуляции тономоторной функции клеток ко времени окончания утробного развития плода. Мы таким

беременным стремимся в порядке профилактики слабости родов проводить предродовую подготовку, которая у большинства из них снимает инертность механизмов включения тономоторной регуляции миометрия.

У женщин с дисфункцией яичников, особенно с дисменореей и менометроррагиями при возникновении беременности мы наблюдаем высокую возбудимость и сократительную функцию матки в ранние и поздние сроки беременности или тономоторную инертность в родах.

Есть основание считать, что нарушение (торможение) регуляции тономоторной функции мышечных клеток матки могут вызывать как до, так и во время беременности и другие, не гормональные факторы, которые трудно учитывать и предупреждать.

Наряду с описанной выше причиной слабости родов последняя может возникать в результате гормональной, в основном эстрогенной, недостаточности фетоплацентарного комплекса. Наши экспериментальные и клинические исследования показали, что эстрогены являются основным гормоном, который создает оптимальные условия для возбудимости клеточных мембран миометрия и вызывает реакцию клеток на вещества, изменяющие контрактильные свойства актомиозина. До недавнего времени считали, что главенствующая роль в проявлении сократительной функции клеток миометрия принадлежит окситоцину, хотя механизм этого действия остается нераскрытым. В настоящее время появилось много исследований о важной роли серотонина и простагландина ($F_{2\alpha}$) в сокращении клеток миометрия. При определенных условиях катехоламины (в основном адреналин) оказывают выраженное тономоторное действие на мышечные клетки матки. Возникает вопрос, какое же из указанных выше биологически активных соединений несет основную ответственность за сокращение матки в родах? Мы считаем, что матка, учитывая ее биологическую роль в сохранении жизни вида, должна иметь дублирующую систему специфических стимуляторов сокращения, которые компенсируют, а иногда выступают как самостоятельно действующие факторы при недостатке основного. Регуляция сокращения матки в родах включает два взаимно обусловленных динамических процесса: спонтанную возбудимость и сокращение мышечных клеток и энергетический обмен, обеспечивающий необходимые уровни механической активности миометрия. В регуляции первого и второго звеньев функции матки принимает участие большое число биологически активных соединений, эффективное действие которых на эффекторный орган — матку — возможно лишь при наличии оптимальных уровней фетоплацентарных гормонов.

Клинические и экспериментальные исследования, проведенные нами и другими авторами (Jung, 1965), дают основание считать, что соединения, воздействующие на изменение возбудимости и контрактильные свойства клеток миометрия, потенциру-

ют действие друг друга, а при недостаточном уровне одного из них могут обеспечивать в течение длительного времени физиологические параметры функции матки.

При ослаблении сократительной функции матки в родах, вследствие недостаточных уровней циркуляции окситоцина или нарушении его использования клетками миометрия, можно полностью восстановить сокращение матки путем введения серотонина и кальция после предварительного насыщения организма роженицы эстрогенами. Наши исследования показали, что, вводя последовательно эстрогены, серотонин и кальций, можно преодолеть моторную инертность матки и вызвать родовую деятельность в различные сроки беременности. Комплекс биологически активных соединений — эстрогены, серотонин, кальций — обеспечивает восстановление физиологического течения основных звеньев сократительной функции матки при их нарушении и является основой для возбуждения родовых схваток в различные сроки беременности. Рассмотрим некоторые механизмы этих влияний на миометрий.

Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-НТ) относится к группе веществ широкого спектра действия. Однако на гладкую мускулатуру он влияет строго специфично. Установлено, что матка обладает способностью накапливать серотонин в больших количествах (Н. С. Бакшеев, 1970; Fahim, 1965). Парентеральное введение меченого амина сопровождается накоплением его в субклеточных фракциях мышечных клеток матки, где он предохраняется от разрушения и может сохраняться длительное время (Коген, 1965). При введении 5-НТ в просвет матки возникают активная гиперемия, отек ткани, стимуляция митоза мышечных клеток, подобно действию эстрогенов (Spaziani, 1963). Установлено, что между серотонином и нейро-эндокринной регуляцией, осуществляемой гипоталамо-гипофизарной системой, имеется тесная взаимосвязь, а сам амин является, по-видимому, нейрогормоном с автономным, еще полностью не раскрытым механизмом действия. Было показано, что 5-НТ снимает утомление мышечных клеток и восстанавливает их нормальную функцию (М. М. Громяковская, 1967).

Изучая содержание серотонина в некоторых биологических средах и тканях беременных женщин, мы установили, что в ди-памике беременности концентрация 5-НТ в крови и ткани матки повышается, достигая наивысших величин в родах.

С целью раскрытия сущности установленной взаимосвязи между функцией серотонина и кальция, Н. С. Бакшеев и М. Д. Курский изучали действие амина на распределение Ca^{45++} в ткани матки и ее субклеточных фракциях. Изотоп вводили животным (крольчихам) внутривенно.

Под действием 5-НТ увеличивается накопление Ca^{45} в мышце матки в 3,8 раза, однако в каждой субклеточной фракции степень накопления различна. Наиболее быстрое и максимальное

накопление Ca^{45} происходит в митохондриях (на 15-й минуте); этот уровень сохраняется в течение 180 мин. В других фракциях интенсивность накопления Ca^{45} снижается через 30 и 60 мин. Этими исследованиями установлено, что 5-НТ является ответственным за накопление и обмен кальция в мышечной ткани матки как при внутривенном, так и интрацистернальном способах его введения.

При слабости родовой деятельности в крови, мышце матки и околоплодной среде значительно уменьшается содержание 5-НТ и увеличивается потеря кальция тканями матки. Мы полагаем, что биохимическая система — фетоплацентарные гормоны, серотонин, кальций — ответственна за обеспечение физиологических показателей сократительной функции матки.

Если воздействовать серотонином на полоску матки, не имеющую спонтанной электрической активности, то в большинстве случаев появляются спонтанные пиковые потенциалы после выключения деполяризующего тока, что указывает на значительное изменение функции цитоплазматических мембран и сократительных белков под действием амина.

При отсутствии ионов кальция в среде наблюдается сдвиг мембранного потенциала в сторону деполяризации и быстрая потеря спонтанной электрической и механической активности, угнетение возбудимости и увеличение проницаемости протоплазматических мембран гладкомышечных клеток матки для других ионов, то есть возникает полная дезорганизация функций клетки.

Добавление серотонина к бескальциевому раствору не влияет на электрическую активность и возбудимость мышечных клеток.

Если предварительно обработать мышечную полоску серотонином в растворе Кребса и поместить ее в бескальциевую среду, величина мембранного потенциала смещается в сторону деполяризации, но сопротивление цитоплазматических мембран не уменьшается, как это имеет место при действии одного бескальциевого раствора уже на 1-й минуте, а сохраняется в течение 4—5 мин. Спустя 5—8 мин медленно уменьшается величина электроtonических потенциалов и снижается возбудимость. На основании этих исследований можно считать, что 5-НТ способствует увеличению накопления ионов кальция в мышечных клетках беременных животных и обеспечивает экономное его расходование в бескальциевой среде в течение длительного времени.

Сокращение мышечных клеток матки в родах сопряжено со значительными энергетическими затратами, характер которых во время беременности и в родах различен. Нами установлено, что в динамике развития беременности в матке происходит биохимическая и морфологическая перестройка миометрия, которая обеспечивает необходимый уровень моторной функции матки в родах. Основная роль в этих процессах принадлежит гормонам фетоплацентарного комплекса. Для доказательства роли эстрогеновых

гормонов, серотонина и кальция в этих процессах мы провели экспериментальные исследования.

Если крольчихам в конце беременности вводить эстрогены (300 МЕ/кг в течение 3 сут), наблюдается увеличение содержания макроэргических фосфатов (АТФ, КФ), уменьшение гликогена и лактата, что указывает на увеличение окислительных процессов в миометрии как необходимой фазы для проявления сократительной функции мышечных клеток.

При введении тех же доз эстрогенов небеременным крольчихам количество актомиозина увеличивается в 3 раза (с 4,12 до 12,07%), а саркоплазматических белков, содержащих ферментные группы, с 35 до 56,3%. На 50% уменьшается количество протеинов тонической фракции (фракция Т) и на 45% — строминных белков.

Существенные изменения выявлены в миометрии беременных женщин в сравнении с состоянием вне беременности.

Содержание белков контрактильной фракции увеличивается к концу беременности на 53%, составляя 40% всех белков миофибрилл. Нарастает количество белков саркоплазмы и уменьшается содержание белков стромы.

Наши исследования показывают, что серотонин и кальций, вводимые отдельно и вместе (без эстрогенов), незначительно изменяют фракционный состав белков. При введении этих биологически активных веществ с эстрогенами происходит накопление оптимального уровня саркоплазматических и контрактильных белков, а также изменяется содержание адениловых нуклеотидов (АТФ, АДФ, 5-АМФ, 3¹, 5¹-АМФ), состав которых приближается к таковому в беременной и рожаящей матке.

Система адениловых нуклеотидов является основной системой клетки, определяющей ее энергетические затраты.

Мы уже отмечали выше, что эстрадиол, серотонин и кальций, вводимые в определенной последовательности, могут восстановить ослабленную в родах сократительную функцию матки. Нормализация сокращения возможна при восстановлении окислительного метаболизма.

Энергия для осуществления мышечного сокращения матки и других мышечных органов образуется в процессе окислительного фосфорилирования углеводов (максимальный выход энергии — при экономном расходовании субстрата) и анаэробного распада углеводов (минимальный выход энергии при неэкономном расходе углеводов). При нормальных родах энергия сокращения матки образуется в основном в цикле окислительного фосфорилирования, при максимальном использовании кислорода. Если роды не заканчиваются за 16—17 ч, уменьшается окислительное фосфорилирование, что можно определить по использованию кислорода мышцей матки, полученной при кесаревом сечении или при экспериментальном утомлении рога матки животных. При продолжительности родов 18—24 ч потребление кислорода мышцей матки уменьшается на 7%, 29—36 ч — на 17,2%, 99—121 ч — на 39,5%. Поглощение кислорода и связывание неорганического фосфата в биологических объектах находятся в эквиволярных соотношениях. Этот процесс получил название сопряженного окислительного фос-

фосфорилирования. Мерой окислительного фосфорилирования является коэффициент Р/О (отношение эстерифицированного неорганического фосфата к поглощенному кислороду). При нормальных родах Р/О близок к максимальным показателям и составляет 2,3. При продолжительности родов 99—121 ч этот показатель уменьшается более чем в 2 раза и составляет 1,1.

Переход образования энергии на неэкономный путь гликолитического обмена углеводов сопровождается накоплением избытка продуктов межклеточного обмена (молочная, пировиноградная кислоты). Нарушается также энергетический обмен жиров, накапливаются жирные кислоты и другие недоокисленные соединения, истощающие буферную систему тканей и крови. Следствием этого является метаболический ацидоз и еще большее нарушение гомеостаза тканей и жидких сред.

Одной из причин слабости родовой деятельности может быть морфологическая неполноценность матки вследствие перенесенной травмы (аборт, оперативные пособия в родах) и воспалительных процессов. Возникшие структурные изменения в матке в значительной степени снижают чувствительность механизмов регуляции процессов биохимической и биофизической перестройки всех структур миометрия во время беременности и в родах. В этих случаях, даже при нормальном комплексе гуморальных стимуляторов фетоплацентарного комплекса, в мышечных клетках не происходит изменений, необходимых для развязывания и нормального течения родов. К этой группе причин мы относим перерастяжения мышц матки (многоплодие, многоводие, крупный плод), при которых часто наблюдается слабость родовой деятельности.

Нарушение координации функций органов и функциональных систем организма беременных в направлении создания оптимальных условий для развития плода и органов, обеспечивающих его жизнедеятельность и рождение (плацента, матка, околоплодная среда), могут ослаблять сокращение миометрия. Эти функции объединяются центральной нервной системой, дезорганизация функции которой может, в ряде случаев, оказать отрицательное влияние на родовой акт.

К последней группе причин мы относим утомление матки вследствие значительного сопротивления продвижению плода со стороны костного кольца таза или мягких тканей родовых путей. Процесс утомления возникает в различные периоды нормальной родовой деятельности. Наши клинические исследования показали, что через 16—18 ч после начала нормальной родовой деятельности в миометрии возникают нарушения окислительного фосфорилирования, указывающие на снижение использования кислорода в биоэнергетических процессах и накопление кислот и близких к ним соединений (молочная, пировиноградная, масляные кислоты и др.), изменяющих рН тканей и крови. Если родовую деятельность с помощью медикаментов нельзя выключить, в дальнейшем могут развиваться не только биохимические, но и морфологические изменения в мышечных клетках матки с последующей упорной моторной инертностью органа. Мышца матки в со-

стоянии утомления теряет способность фиксировать серотонин, катехоламины, кальций. Нарушается синтез АТФ и АДФ, быстро уменьшаются запасы гликогена. При данной патологии необходимо назначать медикаментозный отдых (сон) на 6—8 ч. После отдыха спонтанно восстанавливается родовая деятельность у большей части рожениц. При необходимости проводится стимуляция родовой деятельности по методу, описанному нами ниже.

Клинические формы слабости родовой деятельности и методы ее лечения. Первичная слабость родовой деятельности проявляется слабыми и короткими схватками, которые не сопровождаются открытием шейки матки и перемещением предлежащей части плода в нижележащую плоскость малого таза. Смещение предлежащей части должно происходить не позже чем через 4—5 ч от начала нормальной родовой деятельности. При слабости родовой деятельности предлежащая часть плода может находиться в одной плоскости в течение 8—12 ч и более, что увеличивает отек тканей родовых путей и предлежащей части. Первые роды продолжаются в среднем 16—18 ч, а повторные — 12—14 ч. Если учесть, что сглаживание шейки матки у первородящих в среднем происходит в течение 4—6 ч, то разницу в скорости открытия шейки матки у перво- и повторнородящих можно считать незначительной. Для полного открытия шейки матки необходимо 10—12 ч хорошей родовой деятельности. Количество схваток от начала родов до их окончания составляет 120—150 для большинства рожениц.

Слабое сокращение матки может иметь место при нормальном тонусе мышечных клеток¹, а также в случае гипер- или гипотонуса их. Гипер- и гипотонус миометрия в родах может в значительной степени снижать эффективность каждой схватки. При установлении диагноза характера слабости родовой деятельности необходимо стремиться определить тонус тела матки, на состояние которого можно в некоторой степени воздействовать медикаментозными средствами.

Одной из разновидностей слабости родовой деятельности является сегментарный характер схваток, который указывает на патологию распространения волны сокращения.

При нормальном развитии схватки сокращение мышц тела матки возникает в одном из очагов (чаще в области рога матки) и распространяется вниз со скоростью около 10 м в 1 с. В силу ряда обстоятельств очаг возбуждения не распространяется на мышечные клетки всего тела матки, а охватывает только ее часть. Через короткие промежутки времени после сокращения одной зоны матки возникает второй, а иногда третий очаг возбуждения. Такие сокращения, если их определять на основании

¹ Под тонусом мышечной ткани следует понимать определенное среднее напряжение мышечных клеток, не требующее затрат энергии. Нормальный или базальный тонус миометрия определяется физиологическим состоянием органа.

зонального изменения состояния миометрия, могут продолжаться 1—1,5 и даже 2 мин при полном отсутствии прогресса родов. Дискоординированная родовая деятельность увеличивает затраты энергии матки вплоть до значительного ее истощения при крайне низком эффекте родов.

К одной из форм патологии родовой деятельности относится одновременное сокращение мышц тела, шейки и нижнего сегмента матки. Сокращения мышц матки и нижнего сегмента в значительной степени погашают эффект от сокращения тела матки, вследствие чего создаются условия для утомления работающего органа.

Лечению слабости родовой деятельности должно предшествовать установление возможной причины этого состояния. Первичная слабость схваток наиболее часто имеет генетически обусловленные причины или зависит от недостаточности гормональной функции фетоплацентарного комплекса. Нередко может иметь место сочетание этих причин.

На возбудимость и сократительную функцию мышечных клеток матки оказывают влияние окситоцин, серотонин и сочетанное их применение с эстрогенами и кальцием, а также пока мало изученное соединение из группы простагландинов — простагландин $F_{2\alpha}$.

Стимуляция родов окситоцином. Окситоцин — биологически активное соединение высоко специфического действия, усиливает сократительную функцию клеток миометрия. Следует отметить, что окситоцин не оказывает влияния на миометрий, лишенный влияния эстрогенных гормонов, которые не только сенсibiliзируют мембрану и сократительные белки мышечных клеток, но и создают условия для обеспечения энергетического баланса в работающем органе. Механизм действия окситоцина на мышечные клетки пока окончательно не раскрыт, однако имеются данные, указывающие на изменение ионной структуры мембран клеток-мишеней до уровня выхода спонтанных потенциалов действия. Надо полагать, что окситоцин влияет на транспорт ионов кальция во внутриклеточных структурах клеток миометрия, без которых невозможно сокращение.

Методика лечения слабости родовой деятельности окситоцином следующая. 10 ед. окситоцина растворяют в 350—400 мл 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно или подкожно капельно, начиная с 10—15 капель в 1 мин. Если в ближайшие 4—6 мин схватки не учащаются и не усиливаются, объем вводимого раствора увеличивают до 25—35 капель и в дальнейшем регулируют скорость поступления раствора в зависимости от активности схваток. Следует отметить, что эффект стимуляции сокращений матки окситоцином находится в прямой зависимости от готовности миометрия реагировать на этот гормональный раздражитель. Продолжительность периода стимуляции 2,5—3,5 ч.

Для усиления сенсibiliзации матки к окситоцину и увеличе-

ния выброса собственного (гипофизарного) окситоцина и простагландина в кровь, а также накопления серотонина и катехоламинов в матке до начала стимуляции окситоцином назначают эстрогены. Эстроген вводят в эфире (на 1 мл масляного раствора эстрогена 0,5 мл эфира) в количестве 300—400 ед/кг веса роженицы. Нормальная родовая деятельность протекает на фоне наиболее высоких концентраций эстрогена в крови. Наибольшая концентрация эстрогена в крови после введения эфирно-масляного раствора наблюдается через 3—3,5 ч, одного масляного раствора (без эфира) — через 5—5,5 ч. Окситоцин вводят через 3—3,5 ч после эстрогена с эфиром или 5,5 ч от начала введения эстрогена без эфира.

Эффект стимуляции родовой деятельности усиливается, если эстрогены в эфире вводят 2 раза по 20 000 ед. (1-й раз — за 3,5 ч до начала введения окситоцина, 2-й — перед введением окситоцина), а также при одновременном внутривенном введении кальция хлорида или кальция глюконата (10% 10 мл). В день и накануне стимуляции родовой деятельности назначают аскорбиновую кислоту (лучше галаскорбин 1 г 3 раза в сутки), коамид, витамины В₁, В₁₅ и кокарбоксылазу.

Если после введения 10 ед. окситоцина получен слабый родостимулирующий эффект, продолжать стимуляцию хинином, пахикарпином или прозерином нецелесообразно, так как эти препараты во много раз менее эффективны, чем окситоцин.

Если реакция матки на окситоцин была достаточно хорошо выражена только в процессе введения препарата, после окончания его необходимо продолжать стимуляцию пахикарпином (3% раствор по 2—3 мл через 2—3 ч) или солянокислым хинином (0,05 г по 1 порошку через 30 мин 4—5 раз в день). Общая доза хинина, превышающая 0,7—1 г, токсична. Мы отметили выше, что димеколин расслабляет мышцы шейки матки и ускоряет раскрытие последней.

До и во время стимуляции родовой деятельности показано назначение триоксазина (400 мг 2 раза в сутки) — транквилизатора, который также оказывает некоторый релаксирующий эффект на ткани шейки матки. При ригидности шейки матки для ускорения ее раскрытия следует ввести в ее ткань 64—128 ед. лидазы, растворенной в 50—75 мл 0,25% новокаина. Необходимо следить за питанием роженицы. Другие мероприятия (слабительное, горячие клизмы) при применении таких препаратов, как окситоцин, серотонин или простагландин F_{2α}, неэффективны.

Стимуляция родов серотонином. Серотонин, как и окситоцин, также применяют после введения эстрогенов в эфирно-масляном и масляном растворах. 30—40 мг серотонина-креатинфосфата растворяют в 350—400 мл 5% раствора глюкозы непосредственно перед введением. Препарат вводят внутри-

венно начиная с 10—12 капель в 1 мин. Через 3—5 мин от начала введения при отсутствии индивидуальной повышенной чувствительности матки и сосудистой системы можно увеличить количество препарата до 20—30 капель в 1 мин. Необходимо следить за тономусом матки, а также силой и продолжительностью ее сокращения. В момент введения серотонина, через 30 мин и 1 ч 30 мин от начала введения внутривенно вводят кальция глюконат или кальция хлорид (по 10 мл).

Если в результате проведенной стимуляции окситоцином или серотонином роды не закончились, через 16—18 ч от начала стимуляции назначают медикаментозный сон не менее чем на 6—7 ч. Дважды в сутки родовую деятельность не следует стимулировать, так как истощаются энергетические резервы матки и физические силы роженицы. После отдыха у значительного большинства рожениц развивается хорошая спонтанная родовая деятельность. При необходимости стимуляцию повторяют. При отсутствии эффекта от действия окситоцина применяют серотонин. Однако часто и другой препарат оказывается неэффективным.

Возбуждение родовой деятельности. Преждевременное отхождение вод является показанием для возбуждения родовой деятельности не ранее чем через 4—6 ч от начала разрыва плодного пузыря. За это время у некоторых беременных спонтанно развивается родовая деятельность, которая в дальнейшем не требует медикаментозной коррекции. Если к указанному выше времени схватки отсутствуют, необходимо приступить к возбуждению родов. Для возбуждения сокращений матки мы так же, как и при стимуляции, вводим сначала эстрогены, считая, что патология структуры плодного пузыря зависит от эстрогенной недостаточности фетоплацентарного комплекса. Эстрогены повышают возбудимость мышечных клеток матки, способствуют увеличению выделения гипофизом окситоцина и освобождают из матки, а возможно и из плаценты, простагландина $F_{2\alpha}$. усиливают накопление в матке серотонина — антагониста прогестерона, а также накопление и синтез катехоламинов. Эстрогены и серотонин снижают уровень и активность прогестерона, вследствие чего уменьшается или полностью снимается угнетающее действие на адренергические околоматочные и внутриматочные нервные структуры. Адренергический нерв, подходящий к матке, может образовать эфферентную дугу спинального рефлекса, в результате чего маточные сокращения начинают стимулироваться в дальнейшем растяжением (раскрытием) шейки. Адренергическая иннервация повышает чувствительность миометрия к окситоцину.

Родовозбуждение будет эффективным, если окситоциновый тест положительный. Следует отметить, что при положительном окситоциновом тесте значительно увеличивается эффективность возбуждения родовой деятельности серотонином. Сущность теста заключается в следующем.

Берут 1 ед. окситоцина и разводят в 100 мл 5% раствора глюкозы (1 мл раствора содержит 0,01 ед. окситоцина). В вену локтевого сгиба медленно вводят 3—5 мл раствора окситоцина (0,03—0,05 ед.). Препарат достигает максимальной концентрации к 40—45-й секунде. Вторым тестом готовности матки к родам является степень «зрелости» шейки матки к родам. Подготовленность шейки матки к родам заключается в ее укорочении, размягчении и податливости, вследствие чего канал плавно переходит в нижний сегмент матки. Наблюдается истончение нижнего края влагалищной части шейки, а сама шейка располагается в области проводной оси таза. Практика показывает, что указанные выше анатомические изменения шейки соответствуют высокой степени возбудимости матки при введении окситоцина и близких по действию других соединений.

Скорость введения окситоцина и серотонина для возбуждения схваток должна быть несколько больше, чем при стимуляции родов. После первоначальной пробы в течение 4—6 мин количество капель можно увеличивать на 5—10 каждые 5—6 мин и в дальнейшем регулировать его в зависимости от родовой активности матки. Если при введении 40—50 капель в 1 мин эффекта не наблюдается, увеличивать скорость введения окситоцина не следует. То же относится и к серотонину. Следует учитывать, что беременных с преждевременным отхождением вод и торпидной инертностью матки немного. Шейка матки у них несмотря на подготовку эстрогенами в течение нескольких дней остается плотной, тонус матки низким при полном отсутствии спонтанной возбудимости и реакции на механические раздражители. Угроза развития эндометрита, а иногда начавшийся эндометрит являются основанием для применения с целью возбуждения родовой деятельности окситоцина или серотонина. Однако полный эффект отсутствует. У этой категории женщин даже при одновременном введении метрейринтера (при отсутствии противопоказаний к его применению) также не отмечается положительных результатов, поэтому приходится прибегать к длительному механическому расширению шейки матки расширителями, а затем пальцами. Обычно удается за один прием расширить шейку на 3—5 см. После механического растяжения шейки матки и наложения кожно-головных щипцов (при противопоказаниях к метрейризу) проводят очередной тур возбуждения родов. Нередко удается вызвать схватки, которые в дальнейшем после применения окситоцина можно стимулировать серотонином или наборот. Нам приходилось неоднократно наблюдать такую инертность матки, что только с помощью механических методов удавалось расширить шейку и извлечь плод.

Возбуждение родовой деятельности по медицинским показаниям и при перенашивании беременности. Преодолеть инертность матки беременных, особенно при перенашивании беременности, нередко очень трудно

и для этого необходимо определенное время. Родовозбуждение начинают с повышения возбудимости матки, которое достигают введением эстрогенов по 20 000—30 000 ед. ежедневно (эстрадиол-дипропионат) в масляном растворе, галаскорбина по 1 г 3 раза в сутки и 10 мг серотонина внутримышечно через 5 ч после введения гормона. Одновременно с серотонином вводят внутривенно кальция глюконат или кальция хлорид по 10 мл 10% раствора. Период предродовой подготовки продолжается 3—5 дней, а иногда и дольше. Необходимо ежедневно следить за состоянием возбудимости матки. У некоторых беременных уже через 2—3 дня появляются аритмичные схватки при достаточно высокой возбудимости органа. При положительном окситоциновом тесте следует проводить родовозбуждение окситоцином или серотонином по изложенной выше схеме. Если схватки после прекращения введения препарата ослабевают, можно подкожно ввести окситоцин (по 2 ед. каждые 1,5—2 ч) или внутримышечно — 10 мг серотонина через каждые 2—3 ч. Назначать пахикарпин и хинин при отсутствии схваток не следует. Витамины группы В и коамид назначают в течение всего периода возбуждения родов. Если после первого лечения эффект не получен, второй следует проводить не ранее чем через 1—2 сут, продолжая назначение эстрогенов и других препаратов по изложенной выше схеме. Наш многолетний опыт применения указанного выше метода родовозбуждения свидетельствует о неизменно высокой его эффективности и наименьшем числе осложнений у плода.

При отсутствии окситоцина и серотонина можно использовать питуитрин (10 ед.), однако вводить его следует только подкожно, так как при внутривенном введении может наблюдаться коллапс. При позднем токсикозе серотонин и питуитрин вводить не следует.

При вторичной слабости родовой деятельности, когда роды вступили во второй период, а утомление матки и общее физическое утомление нарастают, можно использовать 1% раствор сигетина, который вводят в количестве 2—4 мл (лучше в 20 мл 40% глюкозы), а затем капельно ввести окситоцин или серотонин и кальция глюконат. При необходимости прибегают к оперативному родоразрешению. Если вторичная слабость развивается в конце первого периода родовой деятельности, можно применить одну из описанных выше схем.

При назначении медикаментозного сна (отдыха) роженице мы используем следующие сочетания медикаментов: I — триоксазин — 600 мг, этаминал-натрий — 200 мг, промедол 2% — 1 мл, но-шпа — 2 мл, пипольфен — 50 мг; II — виадрил Г — 50 мг внутривенно, триоксазин — 600 мг, этаминал-натрия — 100 мг, но-шпа — 2 мл, пипольфен — 50 мг; III — натрия оксibuтират (ГОМК) 20% — 20 мл внутривенно, но-шпа — 2 мл, пипольфен — 50 мг. Этаминал-натрий можно заменить ноксироном. Дискоординированные схватки уменьшаются под влиянием но-шпы,

атропина, палерола, апрофена (последний расслабляет мышцы шейки матки).

Слабость родовой деятельности почти всегда ухудшает состояние плода (ацидоз, гипоксия, отек мозга). Поэтому необходимо одновременно со стимуляцией родов проводить действенную профилактику асфиксии плода (см. гл. XVIII).

Глава XVII

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Если беременность развивается не в полости матки, а за ее пределами, она называется внематочной (*graviditas extrauterina s. ectopica*).

Частота внематочной беременности определяется отношением к числу гинекологических заболеваний, лечившихся в стационарах, к общему количеству родов и произведенных чревосечений.

Частота внематочной беременности по отношению к общему числу гинекологических заболеваний колеблется в довольно широких пределах. По отношению к общему числу родов она составляет, по данным Ghose (1968), — 0,27%, Beacham и соавт. (1956), — 0,72—0,79%, а по данным Mokadam, Kalappa (1968), — 1 случай внематочной беременности приходится на 89 родов. По отношению к общему числу чревосечений внематочная беременность наблюдается в 5—23% (Р. Р. Макаров, 1958; С. И. Штерн, 1959).

По данным Л. Каминского (1953), из числа всех гинекологических операций удельный вес операций по поводу внематочной беременности составляет 11,7%.

Как видно из приведенных данных, единого мнения о частоте внематочной беременности нет. Это зависит прежде всего от несовершенства самих статистических расчетов. Мы полагаем, что наиболее правильное представление о частоте этой патологии можно получить при расчете ее на 10 000 населения, проживающего на определенной территории (в городе, в области или в республике). По данным МЗ УССР (данные за 1972 г.), частота внематочной беременности в целом по Украине составила 3,2 на 10 000 населения.

Локализация. Первое систематическое описание внематочной беременности дал Levret (1752). В соответствии с этой классификацией различают трубную беременность, яичниковую и брюшную беременность. Выделяют еще и беременность в рудиментарном роге матки. По данным А. И. Осякиной-Рождественской (1954), в 99% бывает трубная беременность. По А. Д. Аловскому (1945), трубная беременность наблюдается в 98,5%, яични-

Таблица 4
Локализация внематочной трубной беременности

Автор	Год опубликования работы	Количество больных	В ампулярной части	В истмической части	В интерстициальной части	В средней части	В других участках
А. Д. Аловский	1945	1134	42,2	53,1	2,8	—	1,8
Р. Р. Макаров	1958	136	68,4	14,7	—	16,2	0,7
М. С. Александров и Л. Ф. Шинкарева	1961	5039	49,6	40,3	9,45	—	0,65
Жорр, Кгопе	1963	251	94,4	3,9	1,3	—	0,4
Я. П. Сольский, В. Л. Черных, И. А. Васильева, И. Е. Гетман, М. Л. Старченко	1975	300	69,3	23,3	7,3	—	—

ковая — в 0,2%, брюшная — в 0,4%, в рудиментарном роге — в 0,9%.

Современные авторы на второе место по частоте ставят, как правило, яичниковую беременность. По данным Гросоре, Vesanto (1966), она составляет 0,4%. По Lucrezio (1967), яичниковая беременность относится к трубной как 1 : 115, а к общему числу беременностей как 1 : 25 000. По нашим данным¹, основанным на анализе 300 случаев внематочной беременности, яичниковая беременность наблюдалась у 2 женщин, что составляет 0,7%.

В зависимости от места прикрепления и развития оплодотворенного яйца в трубе трубная беременность делится на беременность в ампулярной, истмической, интерстициальной и в инфундибулярной частях трубы.

Данные о локализации внематочной беременности представлены в табл. 4.

К редким разновидностям трубной беременности относятся различные промежуточные формы: трубно-брюшная беременность, когда оплодотворенное яйцо располагается частично в трубе и частично в брюшной полости; трубно-маточная беременность, когда одна часть плодного яйца располагается в промежуточном отделе трубы, а другая — в полости матки; межсвязочная беременность, когда оплодотворенное яйцо располагается на участке трубы, который обращен в сторону мезосальника; при нарушении целостности трубы плодное яйцо расслаивает мезосальник и продолжает свое дальнейшее развитие между листками широкой связки.

Несколько чаще трубная внематочная беременность наблюдается справа. По сборной статистике Р. Р. Макарова (1958), со-

¹ Анализ проведен совместно с И. А. Васильевой, И. Е. Гетман, М. Л. Старченко и В. Л. Черных.

ставленной на основании опубликованных материалов 15 авторов, из 3036 случаев трубной беременности последняя локализовалась в правой трубе в 52,8%, а в левой — в 47,2%. Возможной причиной более частой трубной беременности справа считают ее близкое расположение с аппендиксом.

В литературе опубликованы наблюдения многоплодной внематочной беременности. Она может возникать как в трубе, так и в брюшной полости. Forbes и Natala (1968) описали случай трубной беременности тройней. Бывает и двусторонняя внематочная беременность.

Этиология. Так как оплодотворение наступает обычно в ампулярной части трубы, то фактически даже в физиологических условиях беременность начинается как внематочная. В дальнейшем оплодотворенное яйцо беспрепятственно продвигается по трубе в полость матки. Этому способствуют перистальтические сокращения трубы. В последнее время многие авторы (Sandberg, 1968; Nutting, 1969, и др.) придают большое значение простагландинам, которых особенно много содержится в семенной жидкости и в эндометрии. Простагландины, всасываясь слизистой оболочкой влагалища, могут проникать в кровь и оказывать влияние на сократительную деятельность маточных труб. Допускается возможность и непосредственного проникновения простагландинов в матку и трубы (вместе со сперматозоидами). В семенной жидкости человека обнаружено 13 различных простагландинов (Horton, 1969; Bydeman, 1964, 1969, и др.). Простагландины E_1 и E_2 способствуют сокращению проксимальных отделов маточной трубы, но расслабляют дистальные; простагландины $F_{1\alpha}$ и $F_{1\beta}$ сокращают их мускулатуру, а E_3 и $F_{2\beta}$, наоборот, расслабляют (Sandberg, Ingelman — Sundberg, Ryden, 1963, 1965).

В опытах на крысах было обнаружено замедляющее действие простагландинов и на оплодотворенную яйцеклетку (Nutting, Cammarata, 1969).

Klausch и Kuank (1972) полагают, что простагландины, несомненно, играют важную роль как в транспорте сперматозоидов, так и в задержке оплодотворенной яйцеклетки за пределами матки, хотя и признают, что этот раздел физиологии еще нуждается в дальнейшей научной разработке.

В докладе научной группы ВОЗ (1972) подчеркивается и роль предварительной гормональной подготовки. В экспериментах на животных убедительно доказано, что «скорость перемещения яйца по трубе и секрета ею муцина контролируются как прогестероном, так и эстрогенами»¹.

Таким образом, в имплантации оплодотворенного яйца играют роль как простагландины, так и гормоны и даже ферменты, которые под влиянием эстрогенов, «действуют на бластулу и

¹ Эндокринная регуляция беременности у человека. Доклад научной группы ВОЗ. Женева, 1972, с. 6—7.

вызывают лизис прозрачной оболочки яйцеклетки, давая тем самым возможность оплодотворенному яйцу прилипнуть к слизистой...»¹.

Растущее плодное яйцо имплантируется там, где оно оказывается к началу ферментативной деятельности трофобласта. В физиологических условиях она появляется в то время, когда яйцо попадает в полость матки. Если же трофобласт начинает функционировать раньше этого момента, возникает nidация оплодотворенного яйца за пределами матки (внематочная беременность).

Таким образом, основными причинами возникновения внематочной беременности могут быть: преждевременное появление nidационных свойств оплодотворенного яйца (овулогенная теория), задержка оплодотворенного яйца в процессе передвижения его к матке в результате возникновения тех или иных причин, нарушающих его нормальное передвижение.

В настоящее время большинство авторов считают более правильной точкой зрения, согласно которой внематочная беременность есть результат расстройства механизмов, обеспечивающих продвижение оплодотворенной яйцеклетки в матку (А. Э. Мандельштам, 1931; А. И. Осякина-Рождественская, 1948; Nutting, и соавт., 1969; Klausch, Kyank, 1972, и др.).

Новейшие достижения в этой области в значительной степени расширяют наши знания о физиологических условиях передвижения яйца от яичника к матке и в определенной мере разрешают некоторые спорные вопросы этиопатогенеза эктопической беременности. Точка зрения В. С. Груздева (1932) о том, что яйцеклетка после разрыва фолликула попадает в брюшную полость, а затем, подхваченная фимбриями трубы, направляется в ее просвет, не подтверждена.

А. И. Осякина-Рождественская в эксперименте, а А. Э. Мандельштам на больных (благодаря метросальпингографии при чревосечениях) убедительно показали, что у человека, как и у животных, яйцеклетка во время овуляции попадает непосредственно в трубу, минуя брюшную полость. Этому способствует особый «механизм восприятия яйца» (А. И. Осякина-Рождественская), возникающий к моменту овуляции.

Механизм этот состоит в том, что под влиянием воздействия эстрогенного гормона и нервного импульса, идущего от зреющего фолликула, в момент разрыва фолликула происходит сокращение мускулатуры трубы и приближение ее фимбрий к яичнику. В этот момент фимбрии как бы охватывают место разрыва и обеспечивают беспрепятственное поступление яйцеклетки в просвет трубы.

В свете вышеприведенных данных о физиологической роли простагландинов группа ученых во главе с Sandberg (1963) выд-

¹ Эндокринная регуляция беременности у человека. Доклад научной группы ВОЗ. Женева, 1972, с. 6.

винули теорию «присасывания яйцеклетки». Однако и она пока что не имеет достаточных доказательств (Klausch, Куанк, 1972).

Задержка продвижения оплодотворенного яйца может быть связана не только с нарушением регуляторных процессов, влияющих на его передвижение в трубе, но и с механическим препятствием.

Одной из причин задержки оплодотворенного яйца в просвете трубы может быть наличие в ней различных воспалительных изменений (перетяжек, спаек, сужений, деформаций и др.). В настоящее время большое значение придается нарушению перистальтики. При хорошей перистальтике трубы, которая зависит от нервных и гормональных влияний, оплодотворенное яйцо может свободно перемещаться даже при наличии некоторых механических препятствий и, наоборот, нарушенная перистальтика может быть причиной трубной беременности даже при полной проходимости трубы. Однако это ни в какой мере не снижает роли воспалительных процессов. Известно, что возникающие при воспалении внутренних половых органов и остающиеся даже после полного восстановления проходимости маточных труб нарушения гормональной функции яичников, воздействуя на нервно-мышечный аппарат, могут снижать силу их перистальтики (А. И. Осякина-Рождественская, 1954).

Наряду с остаточными явлениями воспалительных процессов важную роль в этиологии внематочной беременности играет гипоплазия половых органов женщины, а также различные нервные и психические расстройства. Имеет значение также эндометриоз труб.

Не исключена возможность возникновения внематочной беременности и в результате наружной миграции яйца. Такие случаи описаны А. Д. Аловским (1945), Т. З. Селюк (1971) и другими авторами (внематочная трубная беременность наступала после удаления при предыдущих операциях с одной стороны трубы, а с другой — яичника). Возражения некоторых авторов (А. И. Осякина-Рождественская, 1954) против рассмотрения наружной миграции яйца как причины внематочной беременности мы считаем необоснованными.

Из других, более редких причин рассматриваемой патологии следует указать на опухоли внутренних половых органов — кисты и кистомы яичника, фибромиомы матки, опухоли труб и др.

Хотя внематочная беременность наблюдается и у женщин, ранее не имевших беременности, чаще ее возникновение связывают с перенесенными воспалительными заболеваниями после родов и особенно после абортов. По данным Р. Р. Макарова (1958), среди женщин с внематочной беременностью повторнородящие составили 98,5%, а нерожавшие и небеременевшие — только 1,5%. По нашим данным, у 64,6% женщин внематочной беременности предшествовали аборты.

Однако сравнительно часто бывает внематочной и первая беременность. По нашим данным, удельный вес первобеременных среди прооперированных по поводу внематочной беременности составил 9,2%.

Внематочная беременность довольно часто наблюдается среди женщин, страдающих первичным или вторичным бесплодием. По нашим данным, среди оперированных по поводу внематочной беременности 35,6% страдали бесплодием свыше 5 лет, по Ghose и Ghosh (1968), эта патология была у 42,85%, а по Wagh и Patel (1968), — у 41,6% женщин.

Патологические изменения при внематочной беременности. В организме женщин при развитии внематочной беременности возникают такие же изменения, как и при нормальной беременности. С момента остановки оплодотворенного яйца под влиянием фермента, выделяемого трофобластом, слизистая трубы разрушается и яйцо постепенно погружается в ее толщу. Из-за отсутствия в трубе подслизистого слоя яйцо непосредственно соприкасается с мышечным слоем. Как и при маточной беременности, кровь из сосудов трубы, разрушенных трофобластом, поступает в межворсинчатые пространства. Брюшное отверстие трубы закрывается вследствие склеивания фимбрий фибрином. Труба, растянутая растущим плодным яйцом, принимает веретенообразную форму. Гипертрофия стенок трубы не может обеспечить дальнейшее развитие зародыша, вследствие чего беременность прерывается. Прерывание трубной беременности происходит в результате нарушения целостности плодместилища. Если происходит разрыв плодместилища, в той его части, которая обращена в просвет дистального конца трубы, возникает трубный выкидыш. Плодное яйцо отслаивается от своего ложа, возникает кровотечение в просвет трубы. Мышцы трубы, сокращаясь, выталкивают плодное яйцо в брюшную полость, где происходит его рассасывание. Кровотечение при таком механизме нарушения трубной беременности бывает, как правило, незначительным и наступает постепенно, вследствие чего образуется околотрубная кровяная опухоль. В некоторых случаях часть крови скопляется в заднем заматочном пространстве и образует кровяную опухоль. Исключительно редко наблюдается скопление крови и спереди от матки.

При разрыве плодместилища в проксимальной части трубы происходит разрыв только плодной капсулы и наступает кровоизлияние непосредственно в плодместилище. В таких случаях образуется кровяной трубный занос. Если абдоминальный конец трубы непроходим, в трубе скапливается кровь и возникает гематосальпинкс. В некоторых случаях гематосальпинкс бывает и в другой, небеременной трубе.

Нарушение трубной беременности по типу трубного аборта наблюдается чаще всего тогда, когда плодное яйцо развивается в ампулярной или фимбрилярной части трубы. Если развитие

плодного яйца происходит в истмической части трубы, то нарушение беременности происходит по типу разрыва трубы, сопровождающегося, как правило, обильным внутренним кровотечением. В редких случаях разрыв стенки трубы происходит в сторону мезосальпинкса. В результате образуется гематома широкой связки.

Беременность, возникающая в интерстициальной части трубы, также прерывается по типу разрыва и, как правило, сопровождается обильным кровотечением.

В редких случаях при нарушении трубной беременности плодное яйцо постепенно смещается в брюшную полость, вторично имплантируется в области прилежащих к ней тканей, что ведет к вторичной внематочной беременности. При этом плодное яйцо располагается между органами брюшной полости, образующими вокруг него нечто вроде капсулы. Плацента прикрепляется к окружающим органам и плод может донашиваться до срока родов.

При вторичной брюшной беременности плодное яйцо чаще всего погибает. В дальнейшем оно или мумифицируется, или подвергается петрификации, превращаясь в «каменный» плод (lithopaedion). Описаны случаи, когда окаменелый плод находился в брюшной полости несколько десятков лет. При наличии инфекции возникает нагноение. В исключительно редких случаях трубная беременность может быть доношена до конца (Р. Р. Макаров, 1958; Alvarez и соавт., 1958; Tugunen, 1966; Berg, 1970, и др.).

Яичниковая внематочная беременность может развиваться внутри фолликула и на поверхности яичника. Беременность при этом прерывается очень рано: разрушается плодоемстилище, наступает кровоизлияние и гибель зародыша.

Беременность в рудиментарном роге матки характеризуется более благоприятными условиями для имплантации плодного яйца, так как слизистая оболочка рудиментарного рога развита лучше, чем в трубе. Прерывание беременности обычно наступает в более поздние сроки — на 3—5-м месяце. По данным Л. Я. Цейтлина, в 35—40% беременность в рудиментарном роге бывает доношенной. Прерывание беременности, как правило, сопровождается обильным кровотечением.

При сочетании маточной и внематочной беременности прерывание трубной беременности наступает рано. Однако в литературе описаны случаи, когда обе беременности донашивались до конца (Л. Я. Цейтлин, 1926; Neugebauer, Felbo и Feuger, 1966, и др.). Повторная внематочная беременность чаще всего развивается в другой трубе. По данным Л. И. Карынбаевой (1964), она бывает в 7,7%, Brey, Schreiber, Wienold (1964), — в 7,9%. Исключительно редко возникает беременность в культе удаленной трубы.

Повторная беременность в другой трубе характеризуется теми же особенностями, что и первичная. Внематочная беременность в культе протекает по типу разрыва трубы.

После прерывания внематочной беременности децидуальная оболочка в полости матки начинает отторгаться и выделяться. Это сопровождается незначительным наружным кровотечением.

Клиническое течение внематочной беременности зависит от стадии ее развития и характера прерывания. Поэтому принято различать ненарушенную (прогрессирующую) и нарушенную внематочную беременность. Клиника последней определяется видом нарушения: разрывом трубы или трубным абортom.

Ненарушенная (прогрессирующая) внематочная беременность протекает с теми же симптомами, что и маточная. При исследовании иногда отмечается незначительный цианоз слизистой влагалища, размягчение шейки, увеличение матки; нередко в области придатков с одной стороны определяется продолговатой или овальной формы опухоль, иногда с отчетливой пульсацией сосудов у основания бокового параметрия.

Наличие мягкой опухоли в области придатков при отсутствии данных за наличие воспалительного процесса (нормальные температура, СОЭ, отсутствие лейкоцитоза и др.) является единственным клиническим объективным признаком, который дает возможность заподозрить ненарушенную внематочную беременность. Вспомогательными диагностическими признаками являются положительные биологические реакции, увеличение опухоли при повторных осмотрах, несоответствие роста матки сроку задержки менструации. При беременности в поздних сроках производят рентгенографию органов таза.

При нарушении внематочной беременности по типу разрыва трубы клинические проявления возникают внезапно и развиваются довольно быстро. В наиболее типичных случаях после кратковременной задержки менструации среди полного благополучия появляется острая боль в животе, иногда сопровождающаяся кратковременным обмороком («инсульт»), а затем развивается общая слабость и прогрессирующее недомогание. Кожные покровы становятся бледными, появляется цианоз губ, холодный пот, черты лица заостряются. Больная апатична, безразлична к окружающему. Пульс учащен до 100 уд/мин и более. Артериальное давление снижается до 100 мм рт. ст. и больше. Отмечается болезненность при пальпации живота, больше на стороне беременной трубы. Симптом Щеткина — Блумберга у большинства больных положительный. По мере скопления крови в брюшной полости появляется френікус-симптом Oelesker (вследствие раздражения пп. рhrenісі, залoженных в диафрагме).

При перкуссии живота определяется притупление в нижне-боковых его отделах (в случаях кровопотери). Сознание больной обычно ясное, но могут быть повторные обмороки, головокружение. Беспокоит жажда. Возникает олигурия или анурия. Температура обычно нормальная, реже — ниже нормы или повышенная (иногда до 39° и более). Пульс по мере увеличения кровопотери учащается до 120—160 уд/мин, нитевидный.

Иногда при внимательном осмотре пупка отмечаются синеватое окрашивание кожи (симптом Küllen и Hellendal), шафранный оттенок кожи на ладонях и подошвенной поверхности стоп (симптом Кушталова). Появляются незначительные кровянистые выделения. При вагинальном исследовании отмечается несколько увеличенная и смещенная к лону матка. Она подвижная, как бы плавает (симптом Соловьева). Задний свод выпячивается. В области придатков (справа или слева) определяется пастозность, иногда пальпируется беременная труба. При смещении шейки матки кпереди отмечается резкая болезненность (симптом Банки). Определяется болезненность заднего влагалищного свода (симптом Пруста — «крик Дугласа»). При развитии беременности в интерстициальной части трубы матка приобретает неправильную форму (симптом Руге). Иногда наблюдается олигурия или анурия (почечный симптом Гене). Однако все эти симптомы являются вспомогательными. В основном же диагностика внематочной беременности базируется на симптомах гиповолемического шока.

Если внематочная беременность нарушается в ранние сроки, задержки менструации не будет. Интенсивность болей может быть также довольно различной. Иногда нарушение внематочной беременности совпадает с началом менструации.

Основная триада симптомов (боль, аменорея и кровянистые выделения) бывает далеко не всегда. Так, боли внизу живота при внематочной беременности наблюдаются у 87% женщин, задержка менструации — у 76,6%, в том числе от 1 до 6 дней — у 8,8%, от 5 до 6 нед — у 40%, от 7 до 8 нед — у 19,7%, от 9 до 12 нед — у 6,6%, 4 мес и больше — у 1,5% (А. Д. Аловский, 1958). Частота кровянистых выделений колеблется от 91 до 38,8%. По данным Makadam и Kalappa (1968), аменорея наблюдается у 75,73%, боль — у 90,51% и кровотечение — у 69,8% женщин. Аналогичные данные приводят Ghose и Ghosh (1968).

Ниже приведены наши данные (Я. П. Сольский и соавт.) о частоте наиболее типичных симптомов нарушенной внематочной беременности (данные за 1970—1973 гг.).

Кровь, выделяющаяся из полости матки при нарушенной внематочной беременности, в большинстве случаев имеет темный цвет. Обычно кровянистых выделений немного, однако может быть и значительное количество их.

По данным И. Л. Брауде (1958), разрыв плодовместилища при внематочной беременности всегда сопровождается резкой болью в животе. Она является результатом разрыва трубы и раздражения брюшины излившейся кровью. Иногда разрыву трубы предшествует «трубная колика» — схваткообразные боли на стороне беременной трубы вследствие усиления ее перистальтики.

При внематочной беременности, нарушенной по типу трубного аборта, клиническая картина разнообразна — от проявлений острого внутреннего кровотечения до полного отсутствия

его признаков. Обычно при этом заболевании больная чувствует себя вполне удовлетворительно. Наиболее существенными симптомами являются:

- 1) незначительные кровянистые («мажущиеся») выделения, иногда после краткосрочной задержки менструации;
- 2) повторные приступообразные боли внизу живота;
- 3) пальпация одностороннего опухолевидного образования в области придатков матки;
- 4) уплощение и укорочение бокового влагалищного свода или выпячивание заднего свода;
- 5) постепенное нарастание анемии;
- 6) наличие кратковременного обморока («инсульта») в анамнезе и др.

В 15—20% (А. И. Петченко, 1954) отмечается отхождение децидуальной оболочки, гистологическое исследование которой облегчает диагностику. При этом виде нарушения внематочной беременности всегда возникает необходимость в дифференциальной диагностике с маточным абортom, воспалительными заболеваниями, частичным перекручиванием ножки кисты яичника, аппендицитом и другими заболеваниями.

Таким образом, диагностика внематочной беременности определяется клинической картиной заболевания, которая, как указывалось выше, зависит от срока беременности, ее локализации и характера нарушения.

В настоящее время благодаря совершенствованию диагностических приемов ошибки в диагностике внематочной беременности встречаются все реже и реже. Длительность же диагностического периода резко сократилась: около 70% больных оперируют в первые 2 ч после поступления в стационар.

Диагностика ненарушенной внематочной беременности. Выше указывалось на то, что наиболее достоверным признаком прогрессирующей трубной беременности является

Таблица 5

Частота наиболее типичных симптомов нарушенной внематочной беременности

Симптомы	%	Симптомы	%
Задержка менструации	63,0	Френикус-симптом	31,4
Боль	86,0	Гипотония (АД 100 мм рт. ст. и меньше)	16,0
Кровянистые выделения	74,0	Повышение температуры	18,5
Первичное бесплодие	14,5	Понижение температуры	8,5
Отхождение decidua	7,0	Четкое увеличение придатков	57,0
«Инсульт»	24,0	Положительная биологическая реакция (к числу обследованных)	37,9

пальпация утолщенной трубы, особенно если ее размеры в период наблюдения за больной увеличиваются.

Из дополнительных диагностических приемов, помогающих в диагностике прогрессирующей внематочной беременности, следует указать на биологические реакции и диагностическое выскабливание слизистой матки.

Если при наличии аменореи, опухоли в области придатков и положительной реакции Майнини (или другой биологической реакции на беременность) в соскобе из матки среди децидуальной ткани не обнаруживают ворсин хориона, то диагноз прогрессирующей внематочной беременности можно считать установленным.

Диагностика трубной беременности, прервавшаяся путем разрыва трубы. При разрыве трубы заболевание протекает с выраженной клинической картиной шока и особых трудностей для диагностики не представляет. Важную роль играет пункция брюшной полости через задний влагалищный свод, хотя некоторые, преимущественно зарубежные, авторы к пункции относятся отрицательно.

Для диагностики очень важное значение имеет правильная оценка пунктата. В типичных случаях кровь, полученная при пункции, темная, содержит мелкие сгустки, не свертывается. В сомнительных случаях производят микроскопию: кровь, исходящая из брюшной полости, лишена «монетных» столбиков, а расположение эритроцитов напоминает рассыпанный горох.

Если кровь в пунктате алая и свертывается в шприце, то в большинстве случаев это кровь из сосуда.

Однако «старая» кровь может быть получена и при отсутствии внематочной беременности. Это бывает, когда при неправильной технике пункции игла попадает в полость матки (при наличии аборта в шприц поступает небольшое количество крови, которая также темная и не свертывается). В других случаях такая кровь может быть получена при атрезии шейки матки после произведенного аборта. При этом образуются гематометра, гематосальпинкс, а иногда менструальная кровь попадает и в брюшную полость. Только в течение 1970—1975 гг. мы наблюдали 3 таких больных.

Необходимо иметь в виду, что при пункции кровь может отсутствовать и при наличии внематочной беременности (при ненарушенной беременности, если нет крови в заматочном пространстве вследствие его воспалительной облитерации, попадания иглы в толщу или в полость матки и др.).

В силу вышеизложенного отрицательный результат пункции не следует рассматривать как фактор, исключающий внематочную беременность.

Частота применения пункций в различных лечебных учреждениях различна: от 3,4 (Ghose, Ghosh, 1968) до 62 (Wagh, Patel, 1968; Mokadam, Kalappa, 1968) и 83,3% (Lahiri, 1968). Мы применяли пункцию при разрыве трубы у 94% больных, в том

числе однократно — у 85%, двукратно — у 8% и трехкратно — у 1%.

По данным Mokadam и Kalappa, пункция была положительной у 95% больных, Wagh и Patel, — у 92%, А. Д. Аловского, — у 94,3%, по нашим данным, — у 97,3% больных.

Диагностика внематочной беременности, протекающей по типу трубного аборта. Распознавание этой формы внематочной беременности требует иногда довольно длительного времени.

Как и при других формах внематочной беременности, с целью диагностики производят пункцию заднего свода. При отрицательном результате используют вспомогательные приемы, которые приведены ниже.

Биологические реакции на беременность. Из биологических реакций используют реакции Ашгейма — Цондека, Фридмана и особенно Майнини, не требующую продолжительного времени для исследования и не уступающую остальным по эффективности.

Выскабливание слизистой матки. Диагностическое выскабливание матки предложил Wieder. При наличии внематочной беременности в соскобе можно обнаружить только децидуальную ткань, в то время как при том или ином виде аборта кроме децидуальной ткани обнаруживают и ворсины хориона. Однако необходимо иметь в виду, что иногда и в случае внематочной беременности децидуальная ткань в матке может отсутствовать (когда она уже полностью выделилась). С другой стороны, децидуальная ткань может быть и при наличии персистирующего желтого тела или лютеиновой кисты. При отсутствии ворсин хориона в соскобе нельзя категорически отрицать и маточную беременность. В исключительно редких случаях может иметь место и сочетанная маточная и внематочная беременность.

Некоторые авторы указывают, что при трубном выкидыше выскабливание матки может вызвать новый «инсульт» и не рекомендуют производить его (И. Л. Брауде, 1947; Р. Р. Макаров, 1958, и др.).

На наш взгляд, диагностическое выскабливание, с одной стороны, дает возможность в большинстве случаев дифференцировать внематочную беременность от нарушенной маточной (по результатам гистологического исследования соскоба), а с другой — является хорошим дифференциальным клиническим тестом. Если после диагностического выскабливания кровянистые выделения прекращаются, это свидетельствует об отсутствии внематочной беременности.

Проба Короткина. С целью дифференциальной диагностики между кровянистыми выделениями воспалительной этиологии и при внематочной беременности в течение 5 дней подряд проводят аутогемотерапию (5, 8, 10, 10 и 10 мл). Если кровянистые выделения воспалительной этиологии, под влиянием аутогемотерапии они прекращаются.

Проба Персианинова. В течение нескольких дней проводят аутогемотерапию в сочетании с внутривенными вливаниями 10 мл 10% раствора кальция хлорида. Прекращение кровянистых выделений свидетельствует о воспалительном характере заболевания.

Короткая новокаиново-пенициллиновая блокада (проба Сольского). Такая блокада является хорошим противовоспалительным средством и способствует прекращению кровянистых выделений в ближайшие 3—4 дня. При внематочной беременности положительный эффект не достигается.

Гистеросальпингография. Эту методику в основном применяют зарубежные авторы — Matlescu, Mates, Pandelescu (1965), Zenišek, Lindner, Mohapl (1968), Korzon (1971) и др. В ряде случаев она бывает полезной, однако нуждается в дальнейшей клинической апробации.

Лапароскопия (перитонеоскопия). Рекомендована Jacobus в 1910 г. В настоящее время ее широко применяют в Италии (Cortesi, Cuoghi, Boschini, 1971), Западной Германии (Frangenheim, Turanli, 1964) и в ряде других стран. Об успешном использовании перитонеоскопии сообщают также Н. М. Дорофеев (1961), В. А. Голубев (1961), И. М. Грязнова (1960, 1963, 1973), Е. Н. Дерябина (1964). Мы же считаем, что эту методику следует применять только в тех случаях, когда обычные диагностические методы исчерпаны, а диагноз остается неясным. Наблюдения, проведенные в нашей клинике В. Л. Черных, подтверждают эту точку зрения.

Кульдоскопия (трансвагинальная пельвиоскопия). Frangenheim и Turanli (1964) рекомендуют производить ее только в тех случаях, когда нет спаек. И. М. Грязнова (1960), В. А. Голубев (1961), А. М. Тукина (1965), Те Линде (1948), Teton (1950) считают кульдоскопию очень ценным методом, особенно в трудных для диагностики случаях. Однако кульдоскопию, как и лапароскопию, следует применять только в качестве заключительной диагностической меры. При внедрении в практику лапаро- или кульдоскопии необходимости в пробной лапаротомии фактически не возникает.

Исследование ультразвуком. При помощи ультразвука в случаях внематочной беременности получается изображение плодного яйца вне матки. Правильные ответы наблюдаются у 76,2% больных (Kobayashi, Hellman, Fillisti, 1969). Наиболее важными признаками внематочной беременности являются увеличение полости матки с диффузной бесформенной внутриматочной эхограммой и наличие волны от диффузной, расположенной вне матки массы.

Феномен Ариас-Стелла. В 1954 г. Ариас-Стелла описал изменения клеток эндометрия при наличии ткани хориона: увеличение клеток, гиперхромазию, увеличение и дольчатость ядер, вакуолизацию цитоплазмы. Эти изменения, вызванные гормональным

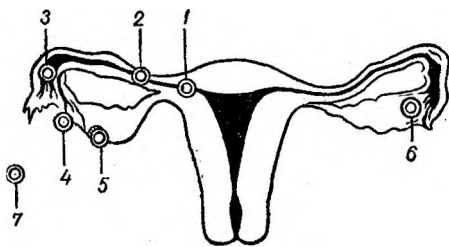


Рис. 27. Схематическое изображение возможных форм внематочной беременности:

1 — graviditas tubaria interstitialis; 2 — graviditas tubaria isthmica; 3 — graviditas tubaria ampullaris; 4 — graviditas tubaria ovarica; 5 — graviditas ovarica; 6 — graviditas tubo-ovarialis; 7 — graviditas abdominalis (по К. К. Скробанскому).

беременности (Jasiewicz и соавт., 1966). Однако он пока что доступен только для учреждений клинического типа.

Рентгенография. Эту методику с успехом применяют только для диагностики поздних сроков внематочной беременности.

Несмотря на то что многие вопросы, связанные с диагностикой внематочной беременности, успешно разрешены, диагностические ошибки еще встречаются и в настоящее время. Частота ошибочных диагнозов колеблется в довольно широких пределах: по А. Д. Аловскому, — в 4,9%, Mokadam, — в 6,5%. По данным Poddar (1968), диагноз до операции был установлен только у 72% больных. Еще более низкий показатель положительной диагностики приводят Wagh и Patel (1968) — 63,2%. Не случайно поэтому летальность, по данным этих авторов, достигает 2,07%.

По нашим данным, хирургическая помощь при внематочной беременности оказывается в первые 6—8 ч после поступления больных в стационар у 53%, через 9—24 ч — у 5% и в более поздние сроки — у 42% больных.

Ошибочные дооперационные диагнозы составили 1,3%. Во всех случаях, когда диагноз был ошибочным, чревосечение было оправданным, так как имели место другие заболевания, требовавшие или допускавшие хирургическое лечение.

По данным литературы последних лет, летальность не превышает 0,1—0,15%. Длительность пребывания этой категории больных в стационаре сократилась до 12,5 койко-дней. Среди проанализированных нами 300 наблюдений летальных исходов не было.

Лечение. Как только поставлен диагноз внематочной беременности, сразу же производят операцию. Необходимость хирургического вмешательства является общепризнанной.

влиянием ткани хориона, выявляют при гистологическом исследовании слизистой оболочки матки и используют при дифференциальном диагнозе внематочной беременности (Louros и соавт., 1964; Bernhardt и соавт., 1966; Beato и соавт., 1968; Durio и соавт., 1968, и др.).

Определение фетального гемоглобина и эмбриональных эритроцитов. Обнаружение эритроцитов эмбрионального типа в крови матери — простой, доступный и эффективный вспомогательный метод диагностики внематочной

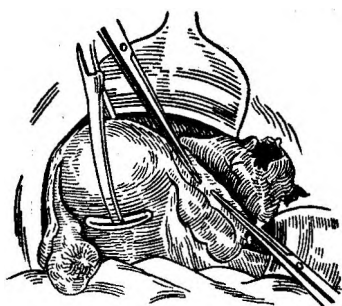


Рис. 28. Наложение зажимов на угол трубы и мезосальпинкс.

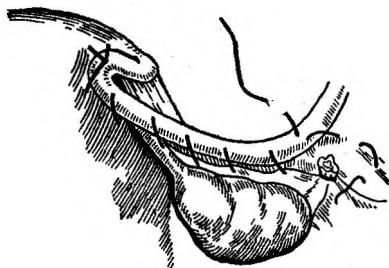


Рис. 29. Перитонизация.

Так как тяжесть состояния больных вызвана внутренним кровотечением, операцию надо начинать немедленно даже в тех случаях, когда имеет место падение сердечной деятельности и кровяного давления. Одновременно осуществляют интенсивную противошоковую терапию. Как только налажено переливание крови, можно приступить к операции. Резко анемизированным больным при необходимости производят венесекцию. Нередко тяжесть состояния больных требует вливания крови в два и больше сосудов.

Наряду с гемотрансфузией используют комплекс витаминов, вводят гидрокортизон, назначают кислород. Аутогемотрансфузия показана в тех случаях, когда нет достаточного количества донорской крови.

Главной задачей хирурга является остановка кровотечения. Поэтому он должен вывести матку в брюшную рану и, обнаружив беременную трубу или другую локализацию внематочной беременности, наложить гемостатические зажимы. Терять время на предварительное удаление крови из брюшной полости нельзя.

Операция при свежих разрывах маточной трубы в техническом отношении довольно проста. Она заключается в иссечении пораженной трубы. С этой целью накладывают зажимы на мезосальпинкс и на маточный угол трубы. После удаления трубы и перевязки угла трубы и мезосальпинкса производят перитонизацию при помощи круглой связки (рис. 28, 29). Из брюшной полости удаляют сгустки крови; жидкую часть крови оставляют.

Для обезболивания обычно применяют масочный кислородно-закисно-эфирный наркоз (при отсутствии анестезиолога) или эндотрахеальный эфирный наркоз (при наличии анестезиолога).

Если необходимо сохранить детородную функцию или уже перенесена операция по поводу внематочной беременности, применяют консервативный метод операции. Для этого производят продольный разрез стенки маточной трубы над плодным яйцом.

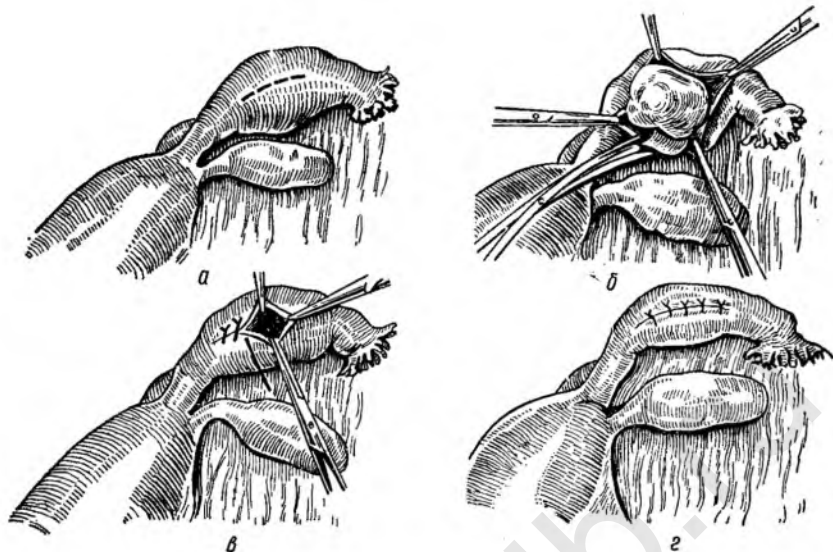


Рис. 30. Операция при трубной беременности с сохранением маточной трубы. а — линия стенки трубы; б — полость трубы вскрыта, плодное яйцо удаляют туффером, зажатым в корнцанг; в и г — зашивание стенки трубы (по Л. С. Персианинову).

После этого маленьким туффером плодное яйцо удаляют из трубы. Разрез зашивают в 2 этапа: непрерывный тонкий кетгутный шов и узловатые швы (рис. 30).

Если плодное яйцо расположено около ампулярного конца трубы, его можно осторожно выжать путем сдавливания трубы пальцами. После выжимания плодного яйца ложе выскабливают тонкой кюреткой. В случаях, когда труба деформирована вследствие наступившего разрыва, ее резецируют с последующим восстановлением целостности (рис. 31, 32).

После таких консервативных операций проводят противопалатительную терапию, а затем диагностическую гидротубацию или метросальпингографию. В необходимых случаях (при нарушении проходимости оперированной трубы) назначают курс реабилитационной терапии с использованием химотрипсина, лидазы, физиотерапевтических процедур, гинекологического массажа и др. При восстановительных операциях целесообразно шире использовать полихлорвиниловые трубки (А. И. Мацуев, 1965).

При яичниковой внематочной беременности яичник удаляют или производят его резекцию. Объем операции определяется сроком беременности, характером разрыва плодоемностища, возрастом больной и состоянием второго яичника.

Операция по поводу брюшной беременности, как правило, представляет большие трудности. Если плацента прикреплена к зад-

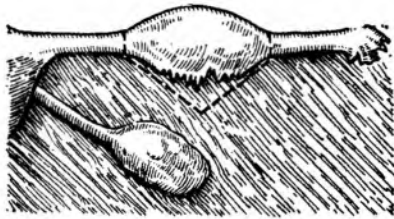


Рис. 31. Резекция маточной трубы.

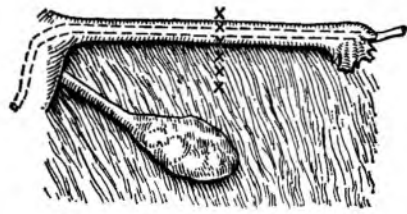


Рис. 32. Сшивание трубы на поливиниловой трубке.

ней стенке матки или к листкам широкой связки, ее осторожно отделяют, а кровоточащие участки тщательно лигируют. Если кровотечение не останавливается, необходимо, не теряя времени, перевязать маточную или подчревную артерию. Особые трудности возникают в тех случаях, когда плацента прикреплена к кишечнику и его брыжейке или к печени. Тут нужна высокая квалификация хирурга, так как может возникнуть необходимость в резекции кишки или в операции на печени.

При отсутствии опытного хирурга можно применить *марсу-пиализацию*. Край плодного пузыря вшивают в брюшную рану, а в его полость вводят тампон Микулича. Оставленная плацента постепенно отторгается и в течение 1—2 мес полностью выделяется (И. Л. Брауде, 1948).

Необходимо отметить, что иногда причиной внутрибрюшного кровотечения оказывается апоплексия яичника или разрыв яичниковой кисты.

В случаях яичникового кровотечения клиническая картина напоминает клинику нарушенной внематочной беременности. Однако в отличие от нее в анамнезе нет симптомов, характерных для беременности (тошноты, цианоза слизистой влагалища, увеличения матки, аменореи и др.). Разрыв графова пузырька происходит чаще всего между 12—13-м днем менструального цикла, разрыв желтого тела — на последней неделе менструального цикла или во время менструации, разрыв кисты — чаще всего после вагинального исследования. Важным дифференциально-диагностическим тестом является биологическая реакция на беременность.

Небольшое или умеренное кровотечение из фолликула или желтого тела яичника хирургического лечения не требует. При больших внутрибрюшных кровотечениях показана срочная лапаротомия с последующим ушиванием или резекцией яичника.

Исходы. В прежние годы летальность при внематочной беременности была высокой — 1,8—10,5%.

О высокой летальности при внематочной беременности в настоящее время, особенно в странах Азии, сообщают Kadner (1967) — 5,4%, Mokadam, Kalappa (1968) — 2,07%, Ghose,

Ghosh (1968) — 0,85% и др. Основными причинами смерти являются кровопотеря и септические заболевания.

В нашей стране благодаря широкой сети акушерско-гинекологических стационаров и обеспеченности их квалифицированными врачами летальность при внематочной беременности практически сведена к нулю и регистрируется как единичные казуистические случаи.

По истечении послеоперационного периода женщины возвращаются к своему прежнему труду; у большинства сохраняется и детородная функция. По данным Brey, Schreiber и Wienold (1964), анализировавших 22 540 операций, беременность наступает у 30% женщин, С. Н. Давыдова и С. М. Липиса (1972) — у 33,4%. Частота повторных внематочных беременностей составляет, по Ю. К. Якубову (1958), — 4,1%, по Л. И. Карынбаеву (1964), — 7,7%, М. С. Александрову и Л. Ф. Шинкаревой (1961), — 12,6%. По расчетам Brey, Schreiber и Wienold, из каждых 10 человек, перенесших операцию по поводу внематочной беременности, у 3 может быть маточная и у одной внематочная беременность.

Профилактика внематочной беременности должна начинаться еще в пре- и пубертатном периодах. Сюда входит забота о правильном физическом и половом развитии в самом широком смысле. Этому способствуют физкультура и спорт, соблюдение гигиенического режима, своевременное выявление и рациональное лечение воспалительных заболеваний, инфантилизма и др.

Учитывая, что внематочная беременность чаще всего возникает при наличии различных патологических процессов в трубах, особое внимание следует уделять ликвидации остаточных явлений после перенесенных воспалительных процессов. Мы полагаем, что у всех женщин детородного возраста после ликвидации воспалительного процесса в плановом порядке необходимо проводить контрольные гидротубации для выявления состояния маточных труб. При установлении нарушенной проходимости следует сразу же начинать курс реабилитационной терапии. Такого же мнения придерживаются Л. В. Тимошенко и Н. П. Веропотвеляя (1972).

Большое значение имеют также мероприятия, направленные на снижение числа аборт и послеабортных осложнений.

Значительную роль играют и медикаментозные средства, которые в определенной мере предупреждают образование спаек после перенесенных чревосечений (назначение больным химотрипсина или пентоксила). Необходимо исключить внутриматочное применение йода при операции аборта, постоянно разъяснять отрицательную роль любых внутриматочных вмешательств с целью прерывания беременности, шире пропагандировать противозачаточные средства, проводить другие мероприятия, направленные на снижение числа аборт.

Наконец, имеет значение и техника производимых операций на органах малого таза: бережное отношение к тканям и хорошая перитонизация так же важны, как и последующая профилактика послеоперационных осложнений.

Глава XVIII

ГИПОКСИЯ ПЛОДА

Под гипоксией плода следует понимать различные формы нарушения газообмена, вслед за которым возникает сложный комплекс метаболических нарушений, зависящих от степени снижения парциального давления кислорода и выраженности ацидоза. Нарушение газообмена плода может иметь место на всех стадиях его утробного развития. В различные периоды развития зародыша чувствительность его тканей к недостатку кислорода неодинаковая. Она более высокая в ранние периоды, которые получили название критических периодов развития зародыша. В эти периоды у зародышей происходит более интенсивная перестройка обмена в связи с формированием отдельных органов и функциональных систем. Если повреждение отдельных клеточных структур не достигает уровней, несовместимых с жизнью, зародыш продолжает развиваться при наличии морфологических и функциональных нарушений.

Плод может подвергаться неблагоприятным воздействиям и в более поздние периоды развития, а также в родах. Однако при этом его адаптационные возможности значительно возрастают. Ослабляют защитные и приспособительные механизмы плода многие болезни матери (гипертоническая болезнь, ревматические и врожденные пороки сердца с нарушением кровообращения, острые и некоторые хронические инфекционные болезни, профессиональные вредности и т. д.).

Мать может быть источником заражения плода некоторыми вирусами, бактериальными и паразитарными заболеваниями, которые в различной степени нарушают его функции и значительно снижают физиологические реакции на воздействие родового процесса. Отдельные морфологические структуры могут повреждаться в результате иммунологических конфликтов, генных и хромосомных аномалий. Чем чаще подвергается женщина неблагоприятным влияниям внешней среды, болезням и проявлениям генных и хромосомных аномалий, тем в большей степени снижаются физиологические функции плода в период утробного развития и особенно во время родов и в ранний постнатальный период.

У плода с поврежденными функциональными системами даже в случае нормального снабжения его кислородом в силу указанных выше обстоятельств может нарушаться функция сердечно-

сосудистой системы, которая клинически определяется как угроза гипоксии и даже бывает причиной его гибели. Только при тщательных морфологических, бактерио-вирусологических исследованиях посмертно можно выявить истинную причину гипоксии. Поэтому клиническое понятие гипоксии плода далеко не всегда отражает нарушение газообмена как причины данного патологического состояния. Первичным может быть дефект функции органов (органа), которые не обеспечивают физиологического течения всего комплекса интенсивно протекающих процессов обмена в системе мать ↔ плод или снижают адаптацию к родам.

С этой точки зрения не может быть всегда эффективным применяемый при гипоксии плода комплекс профилактических и лечебных мероприятий, если он направлен исключительно на коррекцию предполагаемого нарушения газообмена.

Ч а с т о т а. По данным Л. С. Персианинова, гипоксия плода наблюдается в 6% случаев, по В. И. Бодяжиной и соавт., — в 6,5%. По данным наших наблюдений около 800 000 родов, гипоксия плода составляет 4—6% от общего числа родов. Анализ деятельности женских консультаций и акушерских стационаров свидетельствует о том, что в настоящее время еще нет тенденции к снижению частоты этой патологии, так как патологическое состояние матери и оперативные пособия в родах отмечаются довольно часто.

Э т и о л о г и я. Гипоксия плода может возникать вследствие действия на плод (через организм матери) большого числа неблагоприятных факторов, а также в результате генетической неполноценности функциональных систем плода. К ним относятся:

I. Болезни матери, не зависящие от беременности:

1. Сердечно-сосудистая патология с нарушением кровообращения.
2. Острые инфекционные заболевания (грипп, аденовирусные и другие вирусные и бактериальные заболевания).
3. Болезни органов обмена и выделения, эндокринных органов.

II. Патологические состояния матери, возникшие в связи с беременностью и родами:

1. Аномалии развития родовой деятельности.
2. Поздние токсикозы.
3. Анатомические нарушения в строении родовых путей и клинические узкий таз, затрудняющие рождение плода.
4. Иммунологический конфликт в системе мать ↔ плод (по Rh-фактору, ABO-группе и другие иммунобиологические конфликты).

III. Патологические состояния плода и его структурных образований:

1. Патология прикрепления и функции плаценты, оболочек и пуповины.
2. Неправильные положения и вставления плода.

3. Уродства, врожденные и наследственные болезни плода.

4. Хронические интоксикации и неблагоприятные воздействия физических и биологических факторов (радиация, низкие и высокие температуры, магнитные поля, гормоны, медикаменты и биологически активные соединения — вакцины, аллергены и др.).

IV. Нарушение современных принципов ведения беременности и родов.

Как видно из представленных данных, большая часть факторов, вызывающих гипоксию плода, опосредуется через организм матери, его функциональные системы, различная степень повреждения которых приводит к нарушению функций плода. Часть причин реализуется непосредственно в органах плода, а организм матери является для него своеобразной внешней средой, через которую происходит это воздействие. Функциональные системы организма матери в силу высокой их устойчивости к неблагоприятным воздействиям и вредным факторам могут не повреждаться и находиться в физиологическом состоянии, в то время как у плода вследствие несовершенства функций его органов возникают различные функциональные и морфологические нарушения и даже наблюдаются летальные исходы.

Анализ 12 430 случаев мертворождаемости за 1970—1971 гг. показал, что различные виды аноксических состояний невыясненного генеза имели место у 29,3% всех мертворожденных (гипоксия — у 17,4%, незрелость плода, переносимость и другие невыясненные причины — у 11,8%). Гипоксия плода является симптомом большого числа патологических состояний, которые не всегда можно выявить при обычных патологоанатомических исследованиях мертворожденных. Из приведенного выше числа мертворожденных механические факторы нарушения кровообращения (преждевременная отслойка плаценты, выпадение и сдавление пуповины, предлежание плаценты) составляли 20,9%.

В первой группе мертворожденных можно было предотвратить гибель плода, своевременно применив методы, повышающие устойчивость к гипоксическим состояниям. Однако эффективной борьба с возникшей гипоксией оказывается только в том случае, если выявлена истинная причина данного состояния.

Вторая группа гипоксических и аноксических состояний обусловлена конкретными причинами, большая часть которых может быть своевременно выявлена при клиническом исследовании. Методы поддержания физиологических функций плода при возникновении механических факторов нарушения кровообращения в межворсинчатом пространстве и плодово-плацентарном круге ограничены. Реальная помощь при нарастающей гипоксии этого генеза может быть оказана путем применения бережного и быстро проведенного родоразрешения.

Указанные выше две группы причин имели место и у 50,8% всех мертворожденных.

Группа аномалий родовой деятельности и затрудненные роды в связи с наличием клинически узкого таза, неправильного положения и вставления плода занимают также значительный удельный вес — 21%. Гипоксия при данной патологии родов в большинстве случаев может быть предупреждена с помощью более рациональных и своевременно примененных методов родоразрешения. При нарастании гипоксии методы лечения становятся ограниченными, особенно при большой продолжительности родов. У большинства мертворожденных этой группы при патологоанатомическом исследовании обнаруживают кровоизлияния в мозг, разрывы намета мозжечка или отек мозга (у 70—80% всех мертворожденных). Эти морфологические изменения имеют одну и ту же причину — длительные или затрудненные роды, нередко с применением оперативных методов родоразрешения. Длительные роды создают условия для развития значительных метаболических нарушений в матке и других органах, что приводит к нарушению газообмена в функциональных системах плода и к ацидозу.

Поздний токсикоз как причина гипоксий плода и мертворождений не занимает столь большого удельного веса в связи со значительным улучшением методов его лечения и снижением общего числа тяжелых форм нефропатий и эклампсии. Мертворождаемость при данной патологии составляет 4,9% от общего числа мертворождений. Смерть наступает в связи с гипо- или аноксическим состоянием, вследствие нарушения плацентарного кровообращения и обмена. Своевременное выявление и лечение позднего токсикоза снижает частоту гипоксий этого генеза.

Все виды внутренней патологии беременных, в том числе и сердечно-сосудистые заболевания, являются причиной мертворожденности в 4,4%. Частота гипоксии при данной патологии в связи с наличием специализированных отделений для этой группы беременных имеет тенденцию к уменьшению, несмотря на некоторое ежегодное увеличение числа рождений этой группы.

Особенности газообмена плода. Плод осуществляет внешнее дыхание через плацентарную ткань, ворсины которой имеют максимальную площадь соприкосновения (14 м²) с кровью межворсинчатого пространства. Кровоток в этом пространстве находится в прямой зависимости от состояния тонуса и периодических сегментарных сокращений матки, а также структуры и функции ее сосудов. Следует также отметить, что плод оказывает значительное влияние на кровоток в межворсинчатом пространстве, по-видимому, через гуморальную систему плаценты и плода. Прекращение кровообращения в плацентарных сосудах в связи с гибелью плода или длительным ослаблением функции его сердца приводит к резкому ухудшению, а затем полному прекращению кровообращения в межворсинчатом пространстве.

Эритроциты плода приобретают на очень ранних стадиях его развития большую емкость в отношении связывания кислорода вследствие значительного содержания фетального гемогло-

бина. Последний имеет высокое сродство к кислороду и высокие уровни его диссоциации. При физиологическом развитии беременности к плоду поступает избыточное количество кислорода, который используется им неполностью. Отдельные звенья пластических и энергетических процессов в тканях плода осуществляются в анаэробных условиях или с минимальной затратой кислорода. Об этом можно судить по артерио-венозной разнице кислорода. У взрослого человека она составляет 40%, у плода — 19,4%, то есть в 2-раза меньше. Избыточное содержание кислорода обеспечивает выживаемость плода при целом ряде патологических состояний: частичной отслойке плаценты, сдавлении пуповины, отеке ткани мозга, нарушениях кровообращения у матери. После рождения плода резко возрастают процессы окисления с повышением показателя артерио-венозной разницы кислорода, приближающегося к показателям у взрослого человека. Эти особенности дыхательной функции плода увеличивают их выживаемость при целом ряде значительных нарушений маточного и плацентарного кровообращения.

П а т о г е н е з. Наиболее частой причиной развития гипоксии является не анатомическое (или механическое) нарушение маточно-плацентарного газообмена, а так называемая биохимическая травма, обусловленная аномалией родовой деятельности и некоторыми патологическими состояниями матери, которые проявляются в родах.

Роль «биохимической травмы» в развитии гипоксии была выявлена в последние годы, когда начали интенсивно изучать особенности дыхательной функции плода.

Установлено, что в процессе родового акта возникают нарушения плацентарного газообмена, поэтому сразу после рождения насыщение крови плода кислородом обычно снижено (в крови пупочной вены у большинства новорожденных HVO_2 составляет 10—60%).

Однако при нормальном течении родов плод не испытывает кислородного голодания благодаря включению компенсаторных механизмов, обеспечивающих его ткани достаточным поступлением кислорода. Одним из этих механизмов является увеличение минутного объема сердца плода и увеличение количества крови, протекающей через плаценту. Это обеспечивается учащением сердечных сокращений и так называемыми внутриутробными дыхательными движениями плода. Однако учащение сердечных сокращений способствует увеличению минутного объема только до определенного предела, так как при чрезмерном учащении сокращений происходит неполное заполнение сердца кровью. Внутриутробные дыхательные движения (сокращения диафрагмы при закрытой голосовой щели) способствуют увеличению притока крови к сердцу. На фоне длительной и выраженной гипоксии и гиперкапнии голосовая щель открывается, внутриутробные дыха-

тельные движения становятся глубокими и наблюдается аспирация.

Наиболее важным механизмом, обеспечивающим высокую устойчивость плода и новорожденного к гипоксии, является особая способность их организмов длительное время существовать за счет анаэробного гликолиза. Снижение насыщения кислородом крови плода приводит к увеличению интенсивности анаэробного гликолиза, при котором процессы окисления не доходят до получения конечных продуктов — H_2O и CO_2 , а идут с образованием молочной и пировиноградной кислот. Увеличивается содержание продуктов межтучного обмена жиров.

При физиологическом течении родов концентрация недоокисленных продуктов в крови матери ниже, чем в крови плода, вследствие чего они своевременно диффундируют в кровь матери и нейтрализуются ее буферной системой. Поэтому в процессе родов и сразу после физиологических родов величина рН крови здоровых плодов, как правило, не ниже 7,2, а умеренное накопление кислых продуктов не приводит к значительному дефициту буферных оснований (ВЕ не превышает — 10 мэкв/л крови). При нормальных родах поступление недоокисленных продуктов плода в кровь матери не оказывает существенного влияния на кислотно-щелочное равновесие, так как объем циркулирующей крови матери намного больше, чем у плода.

Организм женщины уже в процессе беременности подготавливается к соответствующим сдвигам кислотно-щелочного равновесия, наступающим в родах. Уже в начале беременности, по-видимому, под влиянием эндокринной деятельности плаценты снижается порог возбудимости дыхательного центра по отношению к CO_2 , развивается гипервентиляция, приводящая к компенсированному или частично компенсированному дыхательному алкалозу. Обычно перед родами отмечается смещение рН до верхних границ нормы.

Во время родов в связи с повышенной мышечной работой в организме матери увеличивается образование молочной кислоты и других недоокисленных продуктов, однако истощения буферных оснований крови не происходит, рН смещается только до нижней границы нормы.

Поэтому развивающийся в процессе родов метаболический ацидоз при физиологическом течении родовой деятельности у здоровых рожениц остается вполне компенсированным.

Степень адаптации повышается у лиц, которые проходили специальную подготовку к родам (физио-психопрофилактическая подготовка, регламентация режима питания, труда и отдыха). Адаптация к энергетическим затратам в родах снижается при сосудистых дистониях, поздних токсикозах, органических поражениях печени, почек, органов дыхания, хронических инфекциях и интоксикациях, нарушении режима питания и отдыха. Все многочисленные причины могут первично нарушать кровообращение

или различные звенья энергетического обмена в матке. За этим следуют вторичные изменения кровообращения в сосудах плаценты и нарушения биоэнергетических процессов и проницаемости ее тканей. Первичная слабость родовой деятельности, затяжные роды при крупном плоде и сужении таза, токсикоз беременных в родах, сосудистые дистонии и ряд других состояний матери влекут за собой более интенсивное нарушение метаболизма со значительным смещением кислотно-щелочного равновесия в крови матери и особенно плода. Основным источником кислых продуктов в родах является молочная и пировиноградная кислота, а также продукты нарушения метаболизма жиров, накопление которых связано с торможением окислительных процессов в матке, плаценте и других органах.

Нами установлено, что при родовой слабости в мышце матки происходит разобщение сопряженности окисления и фосфорилирования. Как известно, окислительное фосфорилирование является центральным звеном энергетических процессов в биологических объектах. Показатель сопряженности этих процессов в миометрии (P/O) при нормальных родах составляет 2,3, что указывает на высокий уровень процессов дыхания и фосфорилирования. При продолжительности родов до 24—36 ч потребление кислорода миометрием снижалось на 17,7%, 43—63 ч — на 27,9%, 99—121 ч — 31,1%, а коэффициент P/O снижался до 1,10.

Дети, родившиеся от матерей с выраженной слабостью родовой деятельности, имеют выраженные сдвиги кислотно-щелочного равновесия крови даже при отсутствии клинических признаков ацидоза, вследствие чего увеличивается проницаемость сосудистых стенок, нарушается кровообращение в жизненно важных органах, происходят кровоизлияния и отек.

Внутриутробная гипоксия при слабости родовой деятельности и затяжных родах находится в закономерной зависимости от нарушения энергетического метаболизма и метаболизма биологически активных соединений (серотонина, катехоламинов, а возможно и других соединений). Высокое содержание молочной кислоты и, по-видимому, продуктов липидного обмена, как следствие нарушения окислительного метаболизма в матке и плаценте, создает тканевой ацидоз, наличие которого в дальнейшем приводит к морфологическим и еще большим функциональным нарушениям этих органов. Причем чем длительнее продолжают роды при клинически выраженной слабости сокращения матки, тем выше уровень накопления лактата и ниже уровень поглощения кислорода тканями матки и плаценты. Эти процессы усугубляются нарушением кровотока в маточных сосудах в связи со снижением уровней серотонина, катехоламинов, тонуса матки и силы сокращения миометрия. Диффузия лактата и других «кислых» соединений в материнский кровоток компенсируется ее щелочными резервами, хотя при большой длительности родов может наступать их декомпенсация. Для плода более опасной является диффузия нара-

стающих концентраций лактата из матки крови межворсинчатых пространств и плаценты. Повышается концентрация лактата в околоплодной среде и наблюдается сдвиг рН ниже 7,0. Снижается поглощение кислорода плацентой, вследствие чего нарушаются окислительные процессы, накопление лактата и, по-видимому, межзачаточных продуктов липидного обмена, которые свободно диффундируют в сосудистую систему плода. Происходит постепенное истощение щелочных резервов системы крови плода. Возникает сначала компенсированный, а затем декомпенсированный ацидоз, который может быть самостоятельной причиной мертворождаемости или является патологической основой для нарушений проницаемости сосудов (отек ткани мозга, повышенная ломкость сосудов), снижения усвоения кислорода тканями и большого комплекса других нарушений.

В связи со сдвигом рН плода в кислую сторону происходит сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо и уменьшается кислородосвязывающая способность фетального гемоглобина. При определенных условиях это можно рассматривать как своеобразную компенсаторную реакцию, так как при этом отдача кислорода тканям облегчается. Новейшими исследованиями установлено, что кислородосвязывающая способность гемоглобина зависит не только от рН и температуры, но и от характера обмена веществ самого гемоглобина. Одним из факторов, регулирующих кислородосвязывающую способность гемоглобина, является 2,3-дифосфоглицерат (ДФГ), образующийся в процессе метаболизма глюкозы. Специфическая связь ДФГ с десатурированным гемоглобином обуславливает уменьшение кислородосвязывающей способности эритроцитов. В крови плода фетальный гемоглобин связывает минимальные количества ДФГ, чем, по-видимому, и объясняется его высокое сродство с кислородом.

Однако при продолжительном снижении рН происходит нарушение метаболизма эритроцитов с резким снижением содержания ДФГ, с усилением связи кислорода с гемоглобином и затруднением его отдачи тканям. Это еще больше усугубляет гипоксию тканей, особенно после рождения плода.

Глубокий ацидоз ведет к извращению ферментативных процессов, так как нормальное их течение возможно только при определенных уровнях рН. В результате этого уменьшается способность тканей использовать кислород, и таким образом замыкается патологический круг.

Ацидоз приводит к изменению проницаемости мембран, увеличению гидрофильности тканей плода, следствием чего могут быть расстройство мозгового кровообращения и отек мозга. Как показали наши исследования, отек мозга у плода, развившийся в результате ацидоза, является одной из основных причин задержки появления первого вдоха и установления самостоятельного дыхания у новорожденных.

Нарушение ферментативных процессов в клетках приводит к

резким изменениям состава электролитов. Проведенные нами исследования показали, что при возникновении ацидоза происходит усиленный выход калия из клеток во внеклеточное пространство и в кровь, вследствие чего развивается гиперкалиемия. В начальных стадиях гипоксии в крови повышается концентрация ионизированного кальция, что, вероятно, играет защитную роль и препятствует влиянию гиперкалиемии на сердечную деятельность. Однако при дальнейшем нарастании ацидоза рост концентрации ионов кальция отстает от роста концентрации калия. Как известно, эти электролиты оказывают противоположные влияния на сердечную деятельность плода (калий — ваготропное, а кальций — симпатикотропное). При глубоком ацидозе коэффициент K/Ca резко увеличивается и гиперкалиемия вызывает замедление и ослабление сердечных сокращений, вплоть до остановки сердца.

Следует отметить, что замедление сердечных сокращений у плода может возникнуть и на более ранних стадиях гипоксии, еще до развития гиперкалиемии, в результате перевозбуждения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Этот механизм развития брадикардии имеет место при чрезмерном повышении внутриматочного давления и сдавлении головки плода.

По данным Л. С. Персианинова, при патологическом ацидозе нарушается соотношение величин общей и удельной карбоангидразы — дыхательного фермента, под действием которого осуществляется гидратация и дегидратация CO_2 , уменьшается активность ферментов, участвующих в биосинтезе белка (аспарагиновой и аланиновой трансминазы).

При декомпенсированном ацидозе нарушаются функции многих органов и систем; нередко он является основной причиной смерти новорожденных.

Под влиянием гипоксии, ацидоза и электролитных сдвигов в организме плода развиваются различные нарушения гемодинамики, препятствующие своевременной перестройке кровообращения для новой, внеутробной формы существования.

Имеются основания предполагать, что при хронической гипоксии (перенашивание, токсикоз беременных) плод обладает способностью компенсировать снижение доставки кислорода так называемой централизацией кровообращения. При этом благодаря спазму периферических сосудов (мускулатуры, кожи, кишечника, легких и, по-видимому, почек и надпочечников) расход кислорода снижается и происходит нормализация его содержания в артериальной крови, поступающей к жизненно важным органам (мозг, сердце, печень). В процессе централизации кровообращения в периферических органах местная гипоксия усугубляется, что приводит к интенсивному образованию молочной кислоты, которая затем выделяется в общий круг кровообращения. Этим можно объяснить наблюдающееся иногда сочетание ацидоза с нормаль-

ным или незначительным снижением насыщения крови кислородом (так называемый первичный метаболический ацидоз).

Спазм периферических сосудов приводит к местной гипоксии кишечника, стимулирующей расслабление ануса и усиливающей перистальтику, в результате чего происходит отхождение мекония.

Плод может использовать в большой степени анаэробный гликолиз для покрытия энергетических потребностей, что повышает относительную устойчивость его к гипоксии. Однако плод не может неограниченно долго жить за счет анаэробных процессов, так как этот путь получения энергии неэкономичен и малоэффективен. Высвобождающееся при этом количество энергии на единицу субстрата почти в 18 раз меньше, чем при аэробном гликолизе, уменьшаются запасы гликогена. Л. С. Персианинов с соавт. (1966) обнаружил уменьшение гликогена в нейтрофильных лейкоцитах при тяжелой гипоксии. Истощение запасов гликогена в миокарде плода приводит к развитию сердечной слабости.

И, наконец, как указывалось выше, анаэробный гликолиз приводит к развитию глубокого патологического ацидоза, вызывающего общее нарушение обмена веществ и срыв функций центральной нервной и сердечно-сосудистой систем.

Следовательно, источником «выброса» большого количества недоокисленных продуктов обмена могут быть ткани матери (матка, скелетная мускулатура и другие органы при нарушении гемодинамики), а также плод, если снижаются свойственные для него процессы окисления.

Д и а г н о с т и к а. Основные проявления гипоксии плода следующие.

1. Нарушения характера сердцебиений: а) изменения частоты сердечных сокращений (в начальных стадиях асфиксии наблюдается учащение сердцебиений, а затем развивается брадикардия, четко определяющаяся в интервалах между схватками); б) изменение звучности сердечных тонов плода (небольшое усиление звучности тонов соответствует начинающейся асфиксии, замедление сердцебиений обычно сопровождается резким усилением звучности тонов, которое затем сменяется их значительным приглушением); в) появление аритмий.

2. Изменение интенсивности движений плода. В начальных стадиях гипоксии наблюдается резкое усиление движений плода, особенно после отхождения вод, когда обычно движения плода более ограничены. Позже наступает угнетение двигательной активности плода.

3. Отхождение мекония (этот симптом может учитываться только при головных предлежаниях) — одна из наиболее частых реакций плода на гипоксию, которая нередко предшествует нарушениям сердечной деятельности, особенно при хронической гипоксии. При этом в определенной степени можно судить о длительности и глубине гипоксии. Вначале кусочки мекония взвешены

в чистых околоплодных водах, в дальнейшем они растворяются и воды приобретают грязно-зеленоватый цвет. При тяжелой гипоксии воды имеют вид грязной эмульсии. У переношенных плодов отхождение мекония наблюдается более часто и появляется даже при легкой гипоксии. Это связано с тем, что моторика кишечника плода усиливается постепенно в динамике беременности и достигает максимума к ее концу.

4. Изменения показателей кислотно-щелочного равновесия околоплодных вод и крови, полученной из подлежащей части плода, объективно подтверждают развитие гипоксии и ацидоза.

Для выявления внутриутробной гипоксии в настоящее время применяют следующие методы:

Аускультация сердцебиения, производимая систематически, через определенные промежутки времени. Следует учитывать, что изменения частоты сердцебиения плода могут иметь место и без гипоксии, вследствие рефлекторных реакций, при грубых акушерских манипуляциях. Для распознавания гипоксии и ее тяжести можно использовать «кислородный тест», предложенный Штембера. Для этого роженица в течение 20 мин должна дышать кислородом через герметично наложенную маску. Одновременно с ингаляцией кислорода, а также в течение 20 мин после ее прекращения выслушивают сердцебиение плода с интервалами в 2 мин, через 30 с после схватки. «Кислородный тест» указывает на гипоксию при: а) изменении частоты сердцебиения спустя 4—12 мин после прекращения ингаляции кислорода, б) если разница в частоте сердцебиений длится более 15 мин, в) при резкой смене частоты сердцебиения (замедление до 100 уд/мин и меньше и учащение до 160 уд/мин и больше). Аускультация сердцебиения плода является методом весьма субъективным, зависит от степени квалификации врача и состояния его слухового анализатора. Ухо исследующего улавливает лишь грубые изменения частоты, ритма и четкости тонов.

Фонокардиография. Фонограмма плода дает представление о частоте, силе звучания и ритме сердцебиения. Даже начальные фазы нарушения этих показателей отчетливо улавливаются на фонограмме и сигнализируют о необходимости применения терапевтических мер.

Электрокардиография. Этот метод получил большое практическое применение. Он дает возможность объективно оценивать состояние сердечной деятельности плода (частота, ритм, длительность и амплитуда сердечного комплекса и т. д.) даже в ранние сроки беременности, когда другими методами сердцебиение плода еще не определяется. В настоящее время детально разработаны методики наружной (абдоминальной) и прямой ЭКГ (непосредственно от плода).

Наиболее ценным является синхронная регистрация фоно- и электрокардиограммы, дающая возможность проводить фазовый анализ сердечной деятельности плода.

Следует отметить, что в ряде случаев информация о сердечной деятельности плода, полученная с помощью ЭКГ, не отражает его истинного состояния. Так, Saling (1965, 1966) обнаружил ацидоз в крови плода при брадикардии ниже 100 уд/мин в 40% наблюдений, а при частоте сердцебиения свыше 160 уд/мин — лишь в 24%. По-видимому, при медленно развивающейся гипоксии кислородное голодание более выражено на периферии (в результате спазма периферических сосудов). Поскольку в области каротидного синуса, дуги аорты, а также в крови, притекающей к стволу головного мозга, содержание кислорода остается близким к норме, изменения сердечной деятельности еще не выражены. Saling отмечает, что изменения в сердечной деятельности наблюдаются преимущественно при острой гипоксии плода и в гораздо меньшей степени — при первичном метаболическом ацидозе.

Электроэнцефалография и реоэнцефалография. Эти методы находятся в стадии разработки и широкого практического применения еще не получили. На ЭЭГ отмечаются изменения электрической активности, частоты волн и их амплитуды. Так же, как и на ЭКГ, эти изменения выявляются главным образом при острой гипоксии.

Амниоскопия. Применение этого метода основано на том, что при гипоксии плода наблюдаются своеобразные изменения в количестве и качестве околоплодных вод, главным образом окрашивание их меконием. По данным Л. С. Персианинова, И. В. Ильина и Б. А. Красина (1973), асфиксия новорожденных при обнаружении в околоплодных водах мекония до родов наблюдается в 1,5 раза чаще, чем в случае светлых околоплодных вод. При зеленом окрашивании вод удельный вес новорожденных с тяжелой асфиксией значительно выше. По данным Saling, асфиксия у новорожденных при наличии мекония в водах обнаруживается в 2,4 раза чаще, чем при обнаружении светлых вод, а тяжелая асфиксия — в 4 раза чаще.

Если в момент рождения у новорожденного нет признаков асфиксии, несмотря на наличие мекония в околоплодных водах, то, по мнению большинства исследователей, следует считать, что был момент, когда плод находился в состоянии гипоксии. Окраска меконием околоплодных вод может сохраняться длительное время и распознаваться даже через несколько дней.

Сопоставление показателей кислотно-щелочного равновесия крови, фоно- и электрокардиограмм плода при зеленом окрашивании околоплодных вод и светлых водах свидетельствует о начальных нарушениях состояния плода в момент отхождения мекония.

Несоответствие данных амниоскопии и состояния плода может иметь место при атрезии ануса у плода, при действии на плод таких лекарственных препаратов, как хинин, касторовое масло и т. д.

Амниоскопия является высокоэффективным методом оценки состояния плода и должна получить более широкое применение. Рекомендуются применять амниоскоп при заборе микродоз крови для изучения ее кислотно-щелочного равновесия.

Исследование кислотно-щелочного равновесия крови плода во время родового акта. Динамику кислотно-щелочного равновесия в крови плода изучают в процессе родов по методу Saling. Для этого после вскрытия плодного пузыря и излития околоплодных вод в родовую канал вводят тубус амниоскопа и па отчетливо видимый участок подлежащей части плода направляют струю хлорэтила. Побелевший под действием хлорэтила участок кожи головки растирают сухим тампоном до появления гиперемии. Специальным скарификатором производят пункцию кожи на глубину до 2 мм. Выступающую кровь собирают в специальные гепаринизированные стеклянные капилляры, не содержащие пузырьков воздуха. Кровь следует забирать достаточно быстро (до 5 с), чтобы предупредить выхождение CO_2 в воздух. Концы капилляров затем закрывают специальной пастой. Исследование крови производят на аппарате микро-Аstrup не позднее 30 мин от момента ее забора. Если анализ не может быть проведен немедленно, капилляры с пробами крови хранят при температуре 0—4°.

При условии хорошей гиперемии капиллярная кровь приближается по составу к артериальной. Об этом свидетельствует удовлетворительная корреляция показателей кислотно-щелочного равновесия крови из кожи головки и из сонной артерии (Dasal и др., 1968).

Показания к взятию микропроб крови у плода были разработаны Saling и признаны многими исследователями. К ним относятся:

1. Нарушения сердечной деятельности плода: а) урежение сердцебиения более чем до 120 уд/мин в течение 2 интервалов между схватками или в течение 6 мин во время схваток; б) урежение сердцебиений менее чем до 100 уд/мин в течение 1 интервала между схватками; в) учащение сердцебиений от 150 до 160 уд /мин в течение 5 интервалов между схватками или в течение 15 мин; г) учащение сердцебиений свыше 160 уд/мин в течение 2 интервалов между схватками или в течение 6 мин; д) выраженное колебание частоты сердцебиений, превышающее 12 уд/мин в течение 1 интервала между схватками или в течение 5 мин.

2. Отхождение мекония: а) установленное при амниоскопическом исследовании, в том числе при тазовых предлежаниях; б) замеченное во время родов (при головном предлежании).

3. Повышение артериального давления у рожениц (до 170/110 мм рт. ст. и больше). Во втором периоде родов пробы крови следует забирать и при менее выраженном повышении артериального давления.

4. Подозрение на эритробластоз.

5. Во всех других ситуациях, когда возникает опасность гипоксии плода (затяжное течение родов, длительный период изгнания, диабет у роженицы, дискоординированная и чрезмерная родовая деятельность и др.).

Показания для повторного исследования микропроб крови следующие:

1. Если первая проба крови была взята по поводу признаков начинающейся гипоксии плода.

2. При урежении сердцебиения ниже чем до 100 уд/мин или учащения свыше 180 уд/мин (исследование производят через 30 мин).

3. При урежении сердцебиения от 120 до 100 уд/мин или учащении от 160 до 180 уд/мин (исследование производят через 2 ч).

4. Если при исследовании обнаружен сдвиг рН в кислую сторону по сравнению с предыдущим на 0,05 и более, к последующему исследованию приступают немедленно.

По данным Saling, в первом периоде родов (при открытии маточного зева на 3 см) рН крови плода составляет в среднем 7,31 (7,23—7,4), ВЕ — 5,63 мэкв/л, во втором периоде родов — соответственно 7,28 (7,14—7,42) и 10,13 мэкв/л крови.

Показаниями к срочному родоразрешению является уменьшение рН ниже нормы (7,2) и дальнейшее снижение при повторном исследовании через 5 мин. Если при первом исследовании рН равно 7,1 и ниже, то показано экстренное родоразрешение без повторного исследования крови. Родоразрешение показано также в тех случаях, когда рН держится в пределах 7,19—7,15 в течение 30 мин и более или при рН 7,14—7,1, сохраняющемся в течение 15 мин.

Приведенные рекомендации Saling представляют собой только примерные схемы, практическая ценность которых в настоящее время апробируется. Автору данного метода после внедрения его в акушерскую практику удалось снизить перинатальную смертность до $0,90 \pm 0,13\%$, избежав при этом ряда ненужных оперативных вмешательств.

Л е ч е н и е .

Вопросам лечения внутриутробной гипоксии посвящены многочисленные исследования. А. П. Николаев (1958, 1964) четко сформулировал условия, которые необходимо выполнять для успешной борьбы с внутриутробной гипоксией:

1) обеспечить длительное снабжение организма плода кислородом;

2) повысить устойчивость и выносливость мозговых центров плода по отношению к гипоксии, что позволяет выиграть время и поддержать жизнь плода до спонтанного родоразрешения или до наступления благоприятных условий для бережного оперативного родоразрешения;

3) создать условия, нормализующие обменные процессы

в мозговой ткани даже при недостатке или временном полном отсутствии кислорода;

4) ликвидировать венозный застой в сосудах мозга.

Мы считаем, что во всех случаях, когда причина угрозы гипоксии неизвестна, а применяемые методы ее лечения малоэффективны, необходимо быстрее родоразрешение наиболее щадящими для плода методами.

А. П. Николаев предложил для решения этих задач комплекс лечебных мероприятий, получивших широкую известность под названием «триада» Николаева, что способствовало некоторому снижению перинатальной смертности. В дальнейшем известная «триада» была дополнена эстрогенами. Однако и в новом варианте эффективность ее не всегда была достаточной.

Исходя из данных многолетних исследований, проведенных в нашей клинике, а также учитывая результаты исследований многих других авторов, нами предложен следующий комплексный метод лечения внутриутробной гипоксии плода (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1970—1972).

Ингаляция чистого кислорода через герметично укрепленную маску. При ингаляции чистого кислорода парциальное давление кислорода в крови матери (pO_2) увеличивается с 95 до 400—650 мм рт. ст. Это способствует не только несколько большему насыщению кислородом гемоглобина, но в 6,5 раза увеличивается количество кислорода, растворенного в плазме, то есть с 0,3 до 2 мл кислорода в 100 мл плазмы. Растворенный в плазме кислород очень легко проникает через плацентарный барьер и утилизируется тканями плода интенсивнее, чем кислород, связанный с гемоглобином. При этом насыщение кислородом гемоглобина плода увеличивается значительно больше, чем насыщение гемоглобина крови матери.

Терапевтический эффект ингаляции чистого кислорода проявляется за счет улучшения окислительных процессов в мышце матки, что также способствует восстановлению ее нормальной сократительной функции.

Количество растворенного в плазме кислорода зависит от парциального давления его во вдыхаемом воздухе, поэтому ингаляция должна проводиться через герметично укрепленную маску. С этой целью можно использовать наркозный аппарат или кислородную приставку аппарата ДП-1. Для того чтобы обучить женщину дышать через герметично укрепленную маску, необходимо включить соответствующие упражнения в программу психопрофилактической подготовки беременных.

Эффективность ингаляции зависит не только от концентрации кислорода и герметичности маски, но также и от продолжительности вдыхания кислорода. Обычно количество кислорода в крови плода увеличивается через 3—6 мин от начала ингаляции. После прекращения ингаляции оно в течение 5 мин снижается до исходного уровня. Затем до 10-й минуты уменьшается ниже исходного

уровня и только потом вновь восстанавливается исходный уровень насыщения крови кислородом. Поэтому в промежутке между 5-й и 10-й минутами от момента прекращения ингаляции кислорода в крови плода может снова увеличиваться концентрация недоокисленных продуктов обмена. Исходя из этого, ингаляцию кислорода назначают непрерывно в течение нескольких часов. Через 30—60 мин после непрерывной ингаляции можно уменьшить концентрацию кислорода до 50%. Кислород необходимо увлажнять.

Экспериментально было установлено, что перфузия плаценты при высоком парциальном напряжении кислорода вызывает спазм сосудов ворсин котиледона и уменьшает плацентарный кровоток. Однако в целостном организме этого не происходит, так как одновременно с увеличением растворенного в плазме кислорода уменьшается отдача в альвеолах матери CO_2 , что приводит к увеличению кровотока через плаценту.

Длительная непрерывная ингаляция чистого кислорода через герметично укрепленную на лице роженицы маску является важным компонентом современного комплекса лечения гипоксии внутриутробного плода. На фоне непрерывной ингаляции кислорода проводят все последующие мероприятия.

Внутривенное введение глюкозы с инсулином, кокарбоксилазой и аскорбиновой кислотой. Введение 40% глюкозы в количестве 40—50 мл уже давно применяется в акушерстве. Однако, как показали новейшие исследования, при таком однократном введении глюкозы наблюдается только кратковременная гипергликемия, при которой увеличение транспорта глюкозы к плоду продолжается только в течение 15—30 мин. При этом часть введенной глюкозы, особенно при затянувшихся родах, подвергается анаэробному гликолизу, что ведет к повышению уровня молочной кислоты в организме матери и плода.

Более эффективным является капельное внутривенное введение 5—10% раствора глюкозы в течение 2 часов, что позволяет обеспечить необходимый уровень гликемии у матери в течение более длительного времени и уменьшает опасность роста уровня молочной кислоты.

Для того чтобы уменьшить опасность накопления молочной кислоты, глюкозу вводят на фоне непрерывной ингаляции роженице чистого кислорода. Лучшей утилизации глюкозы способствует также одновременное введение инсулина (1 ед. инсулина на 4 г глюкозы). С целью улучшения окислительных процессов вместе с глюкозой вводят аскорбиновую кислоту и кокарбоксилазу, которая также способствует уменьшению ацидоза.

Эффективность введения глюкозы значительно повышается, а способность ее анаэробного расщепления уменьшается при одновременном введении растворов натрия бикарбоната. Глюкозу вводят в виде 10% раствора (500 мл) с 10 ед. инсулина капельно. В капельницу добавляют 50 мг кокарбоксилазы, а затем аскорби-

новую кислоту (5% — 10 мл). При отсутствии возможности капельного введения применяют одноразовое введение 40% глюкозы — 40 мл. При нефропатии лучше вводить концентрированный раствор глюкозы. Вместе с первыми 20 мл глюкозы вводят 4 ед. инсулина, а с последующими 20 мл — кокарбоксилазу и аскорбиновую кислоту (5% — 5 мл). Через 20 мин введение 40% глюкозы повторяют.

Внутривенное введение натрия бикарбоната. Введение натрия бикарбоната роженице способствует восстановлению запаса бикарбонатов, нормализации рН крови и тем самым улучшению утилизации тканями кислорода. Это приводит к нормализации окислительных процессов в матке и к усилению родовой деятельности.

Количество вводимого натрия бикарбоната зависит от степени ацидоза, поэтому необходимо определять состояние кислотно-щелочного равновесия. Для определения количества 5% раствора бикарбоната натрия можно использовать формулу: количество 5% раствора натрия бикарбоната = $\frac{(BE - 10) \times \text{вес тела в кг}}{2}$. От обнаруженного у данной роженицы дефицита оснований BE вычитают 10, так как во время нормальных родов у здоровых рожениц BE, как правило, не превышает 10 мэкв/л крови, составляя обычно 6,7 мэкв/л.

При отсутствии возможности определения кислотно-щелочного равновесия приходится прибегать к вынужденной мере — вводить натрия бикарбонат, учитывая только вес тела роженицы. Обычно вводят 150—200 мл бикарбоната медленно или капельно со скоростью 40—60 капель в 1 мин. Через 1—2 ч введение натрия бикарбоната можно повторить.

У рожениц с нефропатией предпочтительнее применять 7% раствор натрия бикарбоната — 60—80 мл с целью ограничения введения жидкости.

Введение щелочных растворов является мерой симптоматического лечения возникших изменений кислотно-щелочного равновесия, так как этим не устраняется источник образования кислых продуктов. Если причиной возникшего ацидоза является нарушение сокращения матки, показано быстрее родоразрешение, а при отсутствии условий — выключение сократительной функции (медикаментозный сон и снижение механической активности миометрия); при ацидозе, обусловленном тяжелой формой токсикоза, — интенсивное полисимптомное его лечение.

Внутривенное введение кальция глюконата (10% — 10—20 мл) показано: а) при замедлении сердцебиений плода ниже 120 уд/мин. Как указывалось выше, одной из причин брадикардии при выраженном ацидозе является гиперкалиемия. В этих случаях введенный кальций действует как антагонист калия, способствуя учащению сердцебиения и усиливая силу сокращений сердца плода. Кальций способствует также восстановлению сокра-

тительной способности мышцы матки; б) перед или после введения натрия бикарбоната, когда в связи с уменьшением степени ацидоза в крови роженицы отмечается внезапное резкое снижение уровня ионизированного кальция, что может привести к проявлению имеющейся гиперкалиемии. Введение кальция предотвращает это осложнение, которое особенно часто наблюдается при быстром введении больших количеств щелочных растворов.

Внутривенное введение атропина. Внутривенно капельно или вместе с глюкозой медленно вводят 0,3 мл 0,1% раствора атропина, а остальные 0,7 мл — подкожно.

Обязательно следует ввести роженице атропин при замедлении сердцебиений плода (меньше 100 уд/мин).

Атропин предупреждает или ликвидирует брадикардию у плода (приблизительно у 60%), когда причиной ее является перевозбуждение парасимпатического отдела вегетативной нервной системы плода, особенно при чрезмерном повышении внутриматочного давления.

Внутривенное введение сигетина или эуфиллина. 1% раствор сигетина вводят внутривенно по 4 мл. Сигетин усиливает маточно-плацентарный кровоток и сократительную способность матки, поэтому ему отдают предпочтение при слабости родовой деятельности. При чрезмерной родовой деятельности, предлежании и отслойке плаценты, а также во всех случаях, когда следует опасаться маточного кровотечения, сигетин применять опасно.

Эуфиллин вводят медленно вместе с глюкозой — 2,4% раствор по 10 мл. Препарат способствует расширению бронхов и увеличению кровотока через легкие, слегка снижает артериальное давление, усиливает маточно-плацентарный кровоток. Особенно показано назначение эуфиллина роженицам с нефропатией и гипертензивным синдромом. Не следует применять эуфиллин при резкой гипотонии, пароксизмальной тахикардии и экстрасистолиях.

Внутривенное введение гутимина. Гутимин (гуанилтиомочевина) является новым отечественным препаратом. Предполагают, что антигипоксический эффект гутимина обусловлен избирательным ингибированием энергетически малоценного нефосфорилирующего окисления в митохондриях и микросомах при сохранении процесса окислительного фосфорилирования. Это приводит к снижению общего потребления кислорода на 25—35%.

Теоретической основой для применения гутимина с целью профилактики и лечения гипоксии плода послужили данные В. М. Виноградова, Л. В. Пастушенкова (1966—1971) и других, показавших, что этот препарат значительно повышает резистентность животных к кислородному голоданию различного происхождения (действие предельного кислородного голодания в замкнутом пространстве, барокамере, при перевязке сонных артерий, вращениях на центрифуге, отравлении цианидом, утопления и др.). При этом отмечалось более быстрое восстановление у животных гемодинамики, ЭКГ, ЭЭГ, кислотно-щелочного равновесия.

Возможность применения гутимина при гипоксии плода была изучена в эксперименте В. У. Барбулевым (1966), В. А. Струковым и В. У. Барбу-

левым (1968), Ю. В. Цвелевым (1972). Авторы отметили, что время переживаемости плода при гипоксии после внутривенного введения препарата увеличивается в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой. При изучении некоторых сторон углеводного обмена у плодов было установлено, что применение гутимина приводит к меньшим биохимическим сдвигам в тканях при гипоксии, о чем свидетельствует небольшой прирост молочной кислоты и незначительное повышение активности лактатдегидрогеназы в сыворотке. После введения препарата наблюдалось усиление гликолиза в мозгу плодов (Ю. В. Цвелев, 1972).

По данным Ю. В. Цвелева, применившего гутимин в родах при гипоксии плода, введение его способствует повышению резистентности организма плода к кислородному голоданию. Перинатальная смертность детей при применении гутимина составила 3,8%, а при применении «триады» Николаева — 10,1%.

В 1972 г. мы начали применять гутимин как один из компонентов комплексного метода лечения внутриутробной гипоксии. 10% раствор гутимина (гидрохлорида) вводили внутривенно в дозе 10 мг/кг веса, медленно вместе с глюкозой или внутримышечно — из расчета 15 мг/кг веса.

После внутривенного введения гутимина обычно отмечались некоторое урежение пульса (на 10 уд/мин) и снижение артериального давления (на 10—15 мм рт. ст.). Если гутимин вводить медленно и после предварительного введения раствора кальция, то эти изменения гемодинамики не наблюдаются.

У новорожденных, матерям которых вводили гутимин во время родов (в периоде изгнания), наблюдается более выраженное снижение температуры тела сразу после рождения, причем восстановление ее замедляется до 2-х суток жизни. Эта гипотермия, по-видимому, не сопровождается спазмом периферических сосудов, так как не отмечается при этом усиления ацидоза. В послеродовом периоде осложнений, связанных с применением гутимина, не наблюдается.

Назначение хлористого кобальта (2% раствор по 35 капель 3—4 раза в сутки per os или 1000 γ витамина B₁₂ внутримышечно) или *коамида*. Кобальт увеличивает кислородную емкость крови. Для лечения внутриутробной гипоксии плода кордиамин и коразол в настоящее время не применяют, так как новейшие исследования показали, что аналептики не могут ликвидировать последствий гипоксии ввиду изменения чувствительности к ним центральной нервной системы под влиянием гипоксии.

Мы предлагаем следующую патогенетически обоснованную схему лечения внутриутробной гипоксии плода:

1. При начальной стадии гипоксии плода (частота сердцебиения плода 155—170 уд/мин, усиление звучности тонов, усиление движений плода) необходимо применять: а) ингаляцию кислорода; б) глюкозу с инсулином и аскорбиновой кислотой; коамид 2% или раствор кобальта хлорида по 35 капель 3—4 раза в сутки или 1000γ витамина B₁₂; в) щелочные растворы.

2. При гипоксии плода средней тяжести (урежение частоты сердцебиения до 100 уд/мин, аритмия, глухость тонов, замедлен-

ные движения плода) необходимо, кроме перечисленных выше мероприятий, вводить кокарбоксылазу, кальция глюконат, сипетин или эуфиллин.

3. При тяжелой стадии гипоксии лечение дополняют введением атропина.

При начавшейся гипоксии плода необходимо выяснить причину ее возникновения и применить меры к ее устранению. При продолжающейся гипоксии показано быстрее бережное родоразрешение.

Глава XIX

КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, В РОДАХ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Маточные кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде относятся к группе наиболее тяжелых осложнений, профилактика и лечение которых требует от врача достаточного объема знаний. При патологических маточных кровотечениях потеря крови составляет 400 мл и более.

В группу маточных кровотечений, которые рассматриваются в данной главе, отнесены кровотечения, возникающие в сроки беременности от 28 нед и позже и в течение 6 нед послеродового периода. Анализ огромного материала по данной патологии, проведенный нами за многие годы, показывает, что в основном эта группа патологических состояний проявляется в родах в первые часы послеродового периода. Даже при нормальном развитии беременности и родов не исключена возможность патологического маточного кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Однако у большинства рожениц можно заранее обнаружить патологические состояния или отклонения от нормального течения родов, при которых наиболее часто возникает маточное кровотечение.

Из общего числа патологических маточных кровотечений удельный вес кровопотерь от 1000 мл и больше составляет 5—10%. Эти кровопотери всегда требуют возмещения, а у некоторых рожениц (родильниц) возникают тяжелые нарушения гемодинамики и даже наблюдаются смертельные исходы, если не предпринять экстренные меры по лечению возникшего осложнения.

Маточные кровотечения у беременных занимают небольшой удельный вес в общем числе кровотечений, однако отсутствие условий для родоразрешения через естественные родовые пути значительно осложняет мероприятия по консервативному лечению данной патологии.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

В случае предлежания плаценты плацентарная ткань частично или полностью прикрывает область внутреннего зева шейки матки. Маточное кровоотечение при предлежании плаценты возникает вследствие нарушения целостности межворсинчатых пространств. Этому способствует увеличение объема полости матки и смещение ее стенки в нижнем сегменте по отношению к неподвижной плаценте.

Вопрос о причинах прикрепления плаценты в области нижнего сегмента матки не может считаться окончательно решенным. Наиболее часто оно возникает в результате изменений в слизистой оболочке матки, возникающих после перенесенных воспалительных процессов и значительных повреждений эндометрия при инструментальном опорожнении матки (аборт, диагностическое выскабливание), внутриматочном применении пессариев, которые в ряде стран нашли широкое распространение для предохранения от беременности. У этих женщин из-за отсутствия необходимой реакции со стороны децидуальной оболочки матки не создается условий для прикрепления оплодотворенного яйца. Возникает смещение оплодотворенного яйца в нижние отделы матки, где эти условия сохранены.

По нашим данным, аборты имели место в прошлом у 65,7% беременных с предлежанием плаценты, что, несомненно, указывает на вероятность данного предположения. Причиной предлежания плаценты может явиться позднее проявление ферментативных (протеолитических) процессов в трофобласте к моменту попадания оплодотворенного яйца в полость матки, поэтому оно может смещаться в область нижнего сегмента матки и здесь прикрепляться. Не исключены и другие причины возникновения данного состояния.

Различают четыре вида предлежания плаценты: центральное (*placenta praevia centralis*), боковое (*placenta praevia lateralis*), краевое (*placenta praevia marginalis*) и шеечное (*placenta cervicalis*). Установление степени предлежания находится в прямой зависимости от открытия маточного зева. При малом открытии зева даже краевое предлежание может быть принято за боковое или центральное. Поэтому вопрос о виде предлежания может быть окончательно решен лишь после открытия маточного зева не менее чем на 5—6 см.

Если при открытии зева на 5 см и больше вся его площадь занята плацентарной тканью, имеет место *placenta praevia centralis*; при обнаружении плаценты, занимающей $\frac{2}{3}$ площади зева, — *placenta praevia lateralis*, $\frac{1}{3}$ поверхности — *placenta praevia marginalis*.

Вид предлежания до некоторой степени может изменяться по мере увеличения открытия шейки матки.

Маточные кровотечения часто возникают при так называемом низком прикреплении плаценты, когда при полном открытии шейки край плаценты находится в области границы между телом и шейкой, на внутренней поверхности контракционного кольца. Точная диагностика этого вида прикрепления плаценты возможна при влагалищном исследовании или после рождения плаценты (по месту разрыва плодного пузыря).

Частота и возможные причины предлежания плаценты. Частота предлежания плаценты колеблется в пределах 0,01—0,39%.

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

Поэтому число рожениц с предлежанием плаценты в акушерских стационарах сельской местности в 10—15 раз меньше, чем в городских акушерских домах.

Из 129 000 рожениц у 420 выявлено предлежание плаценты (0,32%), причем центральное предлежание имело место у 50,9%, боковое — у 14,6%, краевое — у 34,5%, низкое — у 0,055%.

Следует отметить, что в последнюю цифру вошли только те случаи, когда низкое прикрепление плаценты сопровождалось маточным кровотечением.

Анализ историй родов у женщин с предлежанием плаценты показывает, что врачи далеко не всегда правильно определяют предлежание плаценты при открытии шейки матки менее чем на 5—6 см. Этим можно объяснить, по-видимому, более высокий процент центрального предлежания плаценты.

При открытии шейки матки на 3—4 см боковое предлежание плаценты нередко принимают за центральное.

Наибольшее число женщин, имевших предлежание плаценты, рожали повторно (40,5%) и впервые (27,8%); третьи роды отмечены у 18,2%, четвертые и более — у 13,5%.

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

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

При дальнейшем тщательном наблюдении за беременной или

роженницей может быть уточнена причина кровотечения и применены соответствующие методы лечения.

Если кровотечение из родовых путей происходит в поздние сроки беременности, необходимо тщательно обследовать беременную в условиях стационара.

Интенсивность и величина кровопотери не всегда определяют видом предлежания плаценты. В ряде случаев при центральном предлежании плаценты имели место сравнительно небольшие кровопотери, в то время как при боковом и краевом — большие. Однако опасность возникновения больших кровопотерь в сравнительно небольшие промежутки времени находится в прямой зависимости от вида предлежания.

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

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

Как правило, у беременных и рожениц кровотечение имеет волнообразный характер; оно то усиливается, то почти полностью прекращается. Даже небольшое физическое напряжение (акт дефекации, приседание на корточки и др.) может вызвать очередную волну кровотечения. Мы наблюдали рожениц, у которых обильное кровотечение началось во время сна, при отсутствии субъективных ощущений родовой деятельности. Кровотечение может быть кратковременным и длительным. Возникшее во время беременности, а затем прекратившееся, оно вновь появляется с наступлением родовой деятельности; характер его никогда нельзя предусмотреть. Длительное, даже небольшое кровотечение, величину которого часто трудно учесть, может приводить к развитию значительной анемии.

Диагноз предлежания плаценты можно поставить при открытии шейки матки, при непосредственной пальпации ткани плаценты, а также с помощью контрастной вазографии. До начала

открытия шейки матки можно поставить лишь предположительный диагноз.

При наружном исследовании матки на последнем месяце беременности или в первом периоде родов, при центральном, а иногда и боковом предлежании плаценты отмечается высокое положение головки, ее значительная подвижность; нижний полюс головки нередко отстоит от верхнего края лонного сочленения на 3—4 см. Следует всегда учитывать, что подобное состояние может иметь место и при клинически узком тазе или различных степенях анатомического сужения.

Опытный акушер нередко может определить наличие предлежания плаценты при пальпации головки по толщине тканей стенки матки. Однако этот метод отличается большим субъективизмом.

Наиболее достоверным методом диагностики является влагалищное исследование, при котором врач может точно определить наличие или отсутствие плацентарной ткани, если канал шейки матки открыт более чем на 1,5—2 см.

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

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

Для уточнения диагноза предлежания плаценты применяют дополнительные методы исследования: амниоскопию, цистографию, вазографию и эхографию.

Амниоскопию проводят в положении беременной на гинекологическом кресле. Шейку матки обнажают с помощью зеркала. Трубку амниоскопа вводят во влагалище и цервикальный канал при открытии его на 2—3 см. При отсутствии предлежания плаценты хорошо виден плодный пузырь, околоплодные воды, а иногда даже и предлежащая часть плода. В случае предлежания устанавливается наличие плаценты. При неосторожном введении тубуса амниоскопа в шейку матки можно вызвать значительное кровотечение, поэтому этот метод исследования следует применять только тогда, когда по клиническим данным диагноз неясен.

Одним из вспомогательных методов диагностики предлежания плаценты является цистография. Для этого заполняют мочевой пузырь 10% раствором сергозина до появления позывов на мочеиспускание, после чего производят рентгенографию области таза. В случае предлежания плаценты значительно увеличивается щель между дном мочевого пузыря и нижним полюсом головки.

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

Сущность контрастной вазографии заключается в следующем.

В бедренную артерию области верхней трети бедра вставляют тонкую иглу, через которую вводят полужесткую или жесткую трубку-катетер. Катетер продвигают против тока крови несколько выше бифуркации аорты. Иглу удаляют, а катетер оставляют в сосуде. Контрастное вещество вводят непосредственно перед проведением рентгенографии и после предварительного сдавления бедренных артерий ниже места введения трубки. Контрастное вещество, распространяясь по артериям малого таза, попадает в достаточной концентрации в сосуды матки. Количество и диаметр сосудов области прикрепления плаценты (межворсинчатых пространств) значительно отличается по величине теневого рисунка от остальных частей матки, что дает возможность установить точный диагноз. После проведения вазографии катетер удаляют. Место его введения быстро тромбируется и не требуется наложения сосудистого шва.

Для эхографии применяют специальные диагностические ультразвуковые приборы, которые дают возможность регистрировать силу отраженных сигналов от тканей и жидкостей, имеющих различную плотность. По данным эхограммы можно судить о положении плода, предлежании плаценты и соотношении размеров предлежащей части и входа в малый таз. Метод эхографии безвреден, однако пользование прибором и расшифровка эхограмм требует специальных знаний и определенного навыка.

Особое значение для исхода беременности и родов имеет точный учет количества теряемой крови, особенно при длительно продолжающихся небольших кровотечениях. Анализы крови нужно делать не реже 2 раз в неделю (через 2—3 дня).

При снижении процента гемоглобина и числа эритроцитов необходимо проводить переливание крови или эритроцитарной массы.

Хронические кровопотери часто длительное время не отражаются на показателях гемограммы. Однако последующая, даже небольшая кровопотеря нередко приводит к тяжелейшим гемодинамическим расстройствам и смертельным исходам вследствие снижения адаптационных реакций организма, если своевременно не была оказана в полном объеме лечебная помощь с переливанием достаточного количества крови. Беременные с длительным небольшим кровотечением должны находиться под тщательным наблюдением.

В е д е н и е и и с х о д р о д о в. Беременные с подозрением на предлежание плаценты должны находиться в акушерском стационаре; их следует направлять в ближайший стационар, предварительно оповестив врача этого стационара о состоянии транспортируемой беременной или роженицы. Если диагноз предлежания плаценты подтверждается, беременная должна быть в стационаре до родов.

Тактика врачей при начавшейся родовой деятельности и кровотечении, вызванном предлежанием плаценты, зависит от степе-

ни кровотечения и наступившей анемизации, возможностей стационара, в котором находится беременная или роженица, и квалификации врача, ведущего наблюдение за беременной.

При значительном кровотечении у беременных, которые находятся в условиях стационара сельской местности, необходимо стремиться снять или уменьшить родовую деятельность введением спазмолитических препаратов (магния сульфат, пантопон, но-шпа и др.) и вызвать районного акушера-гинеколога, создав предварительно соответствующие условия для родоразрешения.

Транспортировка беременных или рожениц с продолжающимся кровотечением противопоказана, так как при этом всегда усиливается кровотечение и ухудшается прогноз.

Центральное предлежание плаценты независимо от интенсивности кровотечения является абсолютным показанием для кесарева сечения, которое должно быть выполнено сразу же после установления диагноза.

При боковом и краевом предлежании плаценты эффективным методом остановки кровотечения является инструментальное вскрытие плодного пузыря с одновременным усилением родовой деятельности. Вставление головки во вход в малый таз приводит к остановке кровотечения. Если вставление головки не произошло, кровотечение нередко усиливается, особенно при грубом проведении разрыва плодного пузыря. В этих случаях можно использовать два метода: а) операцию метрейриза и б) наложение кожно-головных щипцов на головку. При наличии ножного или полного ягодичного предлежания может быть применено осторожное низведение ножки плода с последующим подвешиванием груза.

Метрейринтер подбирают достаточного объема (400—500 мл) и вводят внутрь амниотической полости в виде сигары специальным инструментом сразу же по вскрытии плодного пузыря, затем заполняют стерильной жидкостью. На нижний конец трубки метрейринтера накладывают зажим и подвешивают через блок груз весом не более 300—400 г. После рождения метрейринтера головка плода вставляется в малый таз и прижимает плаценту.

При больших кровопотерях или наличии центрального предлежания плаценты родоразрешение следует производить в условиях села на месте. Из районного центра нужно вызвать врача-акушера и операционную сестру. Если невозможно транспортировать больную в ближайшую больницу, родоразрешение должно быть проведено в колхозном акушерском стационаре или акушерско-фельдшерском пункте.

Кожно-головные щипцы лучше накладывать под контролем зрения. Для этого с помощью широких влагалищных зеркал обнажают шейку матки и при достаточном открытии ее на видимую глазом часть лежащей головки накладывают кожно-головные щипцы. При недостаточном открытии шейки матки (не более чем на 3—5 см) и подвижной головке ее можно фиксировать со сто-

роны наружных покровов живота и накладывать кожно-головные щипцы под контролем пальца (вслепую).

После наложения кожно-головных щипцов необходимо проверить их расположение на коже головки. Груз подвешивают к щипцам через блок и точно дозируют. Максимальная продолжительность нахождения щипцов на головке не должна превышать 3—4 ч, а величина груза — 300—500 г.

Наложение чашки вакуум-экстрактора даже малого размера представляет большие трудности при подвижной головке и, как правило, приводит к увеличению отслойки плаценты в момент наложения и значительным кровопотерям. Поэтому данный метод не может быть рекомендован для этих целей.

Если же после выполнения указанных мероприятий кровотечение не останавливается, показано кесарево сечение.

Редкой формой предлежания является *placenta cervicalis*, при распознавании которой необходимо немедленно удалить матку. Однако эта патология обычно проявляется в сроки беременности до 16—20 нед.

Осложнения в родах при проведении родоразрешающих операций. Предлежание плаценты может явиться одной из причин воздушной эмболии и эмболии околоплодными водами.

Клиническая картина этих состояний схожа и описана нами в соответствующих главах. Воздух и околоплодные воды могут попадать в значительных количествах в сосудистое русло матери через межворсинчатое пространство или травмированные сосуды матки.

При проведении операции кесарева сечения околоплодная жидкость нередко проникает в кровеносную систему матери через сосуды в месте разреза матки. После операции у отдельных рожениц может иметь место гипо- и атоническое кровотечение, позднее распознавание которого приводит к летальному исходу. Следует отметить, что наблюдение над беременными и ведение родов в случае предлежания плаценты требует большого внимания, опыта, так как возможно повторное кровотечение. Поэтому с первого дня поступления такой беременной или роженицы в акушерский стационар должен быть выработан индивидуальный план ее ведения.

Только большое внимание лечащего врача к больной, его выдержка, основанная на правильном анализе полученных данных при обследовании беременной или роженицы, при полной готовности данного учреждения к проведению немедленного родоразрешения в случае необходимости, дают основание для разумного ведения беременности и родов. Чем меньше опыт врача и акушерская культура данного учреждения, тем чаще прибегают при этой патологии к кесареву сечению и тем выше процент установления не всегда обоснованного диагноза центрального предлежания плаценты.

Окончательный диагноз предлежания плаценты уточняют после рождения последа на основании его осмотра, хотя применяемый метод родоразрешения должен обосновываться теми данными, которые были получены при обследовании роженицы.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ОТДЕЛЕНИЕ НОРМАЛЬНО ПРИКРЕПЛЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Одной из причин тяжелых гемодинамических расстройств во время беременности и родов может быть внутриматочное (внутририматочное) кровотечение при преждевременной отслойке нормально прикрепленной плаценты. Возникновение этой патологии, как правило, обусловлено заболеваниями матери или травмой.

Плацента удерживается на стенке матки не только за счет ее связей с децидуальной оболочкой, но и вследствие внутриматочного давления, хотя последнее уступает по своей значимости первому фактору.

Развитие плода определяется в основном состоянием маточного кровообращения, которое находится в прямой зависимости от строения и функции терминальных отделов спиральных артерий децидуально-мышечной оболочки матки в области прикрепления плаценты.

В спиральных артериях могут возникать самые разнообразные патологические состояния. Непосредственными результатами патологии спиральных артерий являются тромбы, отложение фибрина в межворсинчатом пространстве, белые и красные инфаркты плаценты и, вероятно, преждевременное ее отделение. Существует мнение, что имеется четко выраженная зависимость между некоторыми поражениями спиральных артерий и интраплацентарными нарушениями, с одной стороны, и обострением токсикозов и наличием гипертоний — с другой. Проявляются эти патологические состояния обычно во второй половине беременности. Эти данные подтверждаются многочисленными клиническими наблюдениями. Поражение спиральных артерий чаще наблюдается в пожилом возрасте, при эссенциальной гипертонии и нарушении функции внутренних органов.

В результате изменений, происшедших в терминальных отделах сосудов и септах межворсинчатых пространств, они становятся хрупкими, теряют эластичность, что облегчает разрыв их при относительно небольших воздействиях механических факторов, изменении давления в маточных сосудах или амниотической полости.

Разрыв спиральных сосудов и септ децидуальной оболочки приводит к нарушению кровообращения в межворсинчатом пространстве и образованию ретроплацентарной гематомы. Изливающаяся в разрушенные интервиллезные пространства кровь подвергается свертыванию под воздействием тканевого тромбопласти-

на, который освобождается из травмированных тканей децидуальной оболочки и ворсин. Кровообращение в области гематомы может продолжаться некоторое время даже при полном отделении плаценты. Оттекающая кровь из ретроплацентарной гематомы частично или полностью теряет фибриноген, который выпадает в виде сгустка. Если площадь отделения плаценты небольшая, вскоре после образования ретроплацентарной гематомы происходит тромбирование маточных сосудов и значительное сдавление ворсин, на месте которых образуется ложкообразное вдавление.

При обширном вдавлении плаценты обычно наблюдается большое кровотечение в пространство между плацентой и стенкой матки. Кровотечение из спиральных сосудов может происходить и в толщу децидуальной и мышечной оболочек, которые пропитываются кровью и подвергаются механической травме. Плацента смещается образовавшейся гематомой в направлении к центру амниотической полости.

Различают спонтанное и насильственное отделение плаценты. В первом случае причиной отделения плаценты является хрупкость терминальных отделов маточных сосудов и децидуальной ткани, во втором — механические факторы (удары в живот, наружный поворот плода, грубое исследование, чрезмерная подвижность плода, короткая пуповина, поздний разрыв плодного пузыря и др.).

Степень кровотечения не всегда определяется величиной поверхности отделения плаценты, хотя такая зависимость существует. Мы неоднократно наблюдали при полном отделении плаценты скопление крови, не превышающее 400—600 мл. При продолжающемся кровотечении потеря крови может привести к смертельному исходу. Следует также учитывать частое сочетание полной отслойки плаценты с шоком, что в значительной степени ухудшает состояние больных.

При значительном отделении поверхности плаценты кровь, скопляющаяся в ретроплацентарной гематоме, может отделять оболочки от стенки матки, что проявляется наружным кровотечением. Значительное скопление крови приводит к резкому растяжению стенки матки и даже разрыву серозной и частично мышечной оболочек. В области ретроплацентарной гематомы стенка матки, пропитанная кровью, теряет тонус и сократительную способность вследствие механического повреждения мышцы и сосудов. Пропитывание мышцы матки кровью может быть диффузным, а не только в области отделившейся плаценты. В этом случае снижается или полностью теряется тонус, сократительная способность и нередко возбудимость; наступает гипотония или атония матки. Пропитывание кровью мышцы матки приводит к нарушению в ней кровообращения и метаболизма, продукты которого оказывают общее токсическое влияние на организм роженицы и нарушают свертываемость крови. Диффузно пропитанная кровью матка получила название «матки Кувелера» — по имени француз-

ского врача, который в 1912 г. описал два случая таких геморагий.

Кровотечения, наблюдаемые при диффузном пропитывании матки, возникают в результате нарушения моторной функции матки (атония или гипотония) или свертывания крови. Нередко могут иметь место сочетание этих состояний.

Мышца матки пропитывается кровью вследствие значительно-го давления в ретроплацентарной гематоме, а также разрыва капилляров маточных сосудов. Она имеет фиолетовую окраску, ее ткань дряблая, хрупкая, почти полностью не реагирует на механические, термические и фармакологические воздействия. Нарушение моторной функции является следствием повреждения нервно-мышечного аппарата матки при пропитывании ее кровью и плазмой и возникающих вслед за этим нарушений метаболизма.

Свертываемость крови при преждевременной отслойке плаценты нарушается в результате: а) отложения фибрина в ретроплацентарной гематоме и б) поступления из поврежденной матки в кровяное русло тромбопластина, а также активаторов фибринолитической системы крови.

Вскоре после отслойки плаценты кровообращение в области ретроплацентарной гематомы еще в течение некоторого времени сохраняется. Образующийся на поверхности плаценты сгусток крови как бы адсорбирует фибриноген крови, циркулирующей в гематоме. Кровь поступает в материнский организм через вены матки, обедненная или лишенная фибриногена. Сохранение длительное время кровообращения в области гематомы приводит к гипо- или афибриногемии и последующему кровотечению. Может иметь место сочетание этих двух состояний — нарушения моторной функции матки и снижения свертывающей системы крови, если к этому времени произошло рождение плода.

Клиника преждевременной отслойки плаценты зависит от площади отслоения плаценты и степени кровотечения (величины ретроплацентарной гематомы и наружного кровотечения). Полное отделение плаценты наблюдается сравнительно редко и еще реже является причиной смертельных исходов. Из 450 случаев смерти рожениц и родильниц от маточных кровотечений, по данным акушерских стационаров за последние годы, было 7 случаев преждевременной отслойки нормально прикрепленной плаценты. Все больные погибли во время операции кесарева сечения или вскоре после него вследствие декомпенсированных кровопотерь до операции и продолжающегося кровотечения после операции. Анализ историй родов умерших женщин указывает на наличие нарушения моторной функции матки после родоразрешения и снижения свертывания крови (у 5 женщин), хотя специальных исследований содержания фибриногена в крови из вены и вытекающей из матки не производилось.

При отделении небольших участков плаценты (до $\frac{1}{3}$ ее площади) состояние матери и плода почти не изменяется. Ретропла-

центральная гематома содержит сравнительно небольшое количество крови, что не сказывается на гемодинамике матери. При отделении большей площади плаценты (до 50%) плод может страдать от недостатка кислорода и питательных веществ, однако это состояние может компенсироваться как у матери, так и у плода. Кровотечение в области ретроплацентарного пространства в этих случаях обычно не бывает очень большим и редко сопровождается наружным кровотечением. Мы также неоднократно наблюдали внутриутробную гибель плода при отделении 30—50% плаценты, а в других случаях при аналогичных состояниях беременность протекала нормально.

Отделение более 50% плаценты, как правило, заканчивается внутриутробной гибелью плода и более часто сопровождается картиной нарастающей острой анемии и болевым синдромом. На полное или близкое к полному отделение плаценты указывают следующие признаки:

1) нарушение гемодинамики, возникающее без видимых для этого причин (отсутствие органических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и видимого кровотечения);

2) внутриутробная гибель плода, нередко сочетающаяся с нарушением гемодинамики или предшествующая ему;

3) боли в матке, в области места отделения плаценты или по всей ее поверхности;

4) изменение конфигурации матки (нередко определяется выпячивание в области отделившейся плаценты).

Как уже говорилось, наружное кровотечение при отделении плаценты у беременных и тем более у рожениц не всегда имеет место, особенно при вколотившейся головке. Мы никогда не наблюдали большого наружного кровотечения даже при смертельных исходах.

Степень нарушения гемодинамики, как правило, не соответствует объему кровопотери, которая является следствием сочетания болевого шока, интоксикации метаболитами травмированной стенки матки и кровопотери. Поэтому смертельные исходы при этих состояниях нельзя рассматривать исключительно с позиций острых декомпенсированных кровопотерь.

Болевой синдром, возникающий при преждевременной отслойке плаценты, зависит от давления в ретроплацентарной гематоме и степени повреждения нервно-мышечного аппарата матки. Боль вначале локализуется на месте отделившейся плаценты, а в дальнейшем распространяется по всей поверхности матки. Она бывает тупой, сильной, нарастающей, постоянной. Субъективное ощущение боли и степень реакции организма на боль находятся в прямой зависимости от состояния организма беременной или роженицы и определяются типологическими особенностями ее высшей нервной деятельности, подвижностью рефлекторных защитно-приспособительных реакций.

Сочетание тяжелых токсикозов беременных с преждевременной отслойкой плаценты, а также наличие длительного периода от момента отделения плаценты до опорожнения матки ухудшают прогноз.

При наличии описанных выше признаков установление диагноза преждевременного отделения плаценты не представляет трудностей.

При частичном отделении плаценты, когда не страдает плод, обычно нельзя отметить каких-либо клинических проявлений этого состояния, и диагноз устанавливается после окончания послеродового периода при осмотре плаценты.

Лечение. Если преждевременное отделение плаценты сопровождается картиной нарастающего внутриматочного кровотечения и нет условий для быстрого влагалищного родоразрешения, необходимо немедленно приступить к операции кесарева сечения. После опорожнения матки должен быть решен вопрос о ее сохранении. Поверхность матки, пропитанная кровью, имеет диффузную или крупноочаговую темно-фиолетовую окраску. Если мышца матки дряблая, хрупкая, слабо или совсем не реагирует на механические и фармакологические факторы, такая матка подлежит удалению методом надвлагалищной ампутации. Надвлагалищная ампутация также необходима для предупреждения поступления в организм металлитов — активаторов свертывающей системы крови — и гипо- или атонического кровотечения. За последние годы в некоторых акушерских стационарах республики накоплен опыт борьбы с кровотечением при атонии матки методом перевязки маточных и яичниковых сосудов. При гипо- и афибриногенемии этот метод малоэффективен и должен быть заменен надвлагалищной ампутацией матки и быстрым введением в кровь необходимого количества фибриногена.

Если имеются условия для влагалищного родоразрешения, производят влагалищные родоразрешающие операции (акушерские щипцы, вакуум-экстрация, извлечение за тазовый конец); при мертвом плоде — плодоразрушающие операции.

Преждевременная отслойка нормально прикрепленной плаценты является грозным осложнением беременности и родов, однако своевременное лечение этой патологии и ее последствий (атония матки, афибриногенемия, шок) дает возможность спасти жизнь матери, а иногда и плоду.

Профилактика преждевременного отделения плаценты должна включать раннее выявление и своевременное лечение токсикозов второй половины беременности, гипертонической болезни и некоторых форм внутренней патологии беременных, которые наиболее часто являются причиной возникновения этого состояния (болезни почек, печени, органические поражения сердца и др.), а также предупреждение травм матки (удары в живот, неосторожный наружный поворот плода и др.).

ПЛОТНОЕ ПРИКРЕПЛЕНИЕ И ПРИРАЩЕНИЕ ПЛАЦЕНТЫ, ВРАСТАНИЕ И ПРОРАСТАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

В генезе маточных кровотечений особое место занимают различные формы патологического прикрепления плаценты.

Наиболее частой формой патологического прикрепления плаценты является *placenta adhaerens*. При этой форме имеется значительное недоразвитие спонгиозного слоя *decidua*, который отделяет ворсины от мышечного слоя матки. Отсутствие рыхлого слоя отпадающей оболочки может в значительной степени затруднять процесс отделения плаценты и плодных оболочек от стенки матки. Несвоевременное отделение всей поверхности плаценты от стенки матки служит основой для неравномерного сокращения матки на стороне плаценты и появления маточного кровотечения. При данной патологии всегда возможно полное отделение плацентарной ткани и остановка кровотечения, если своевременно принять необходимые меры (ручное отделение плаценты).

Placenta accreta представляет собой такую форму прикрепления к стенке матки, когда между ворсинами и мышечным слоем, в отличие от нормального прикрепления, нет рыхлого, губчатого слоя *decidua*. Ворсины прилежат непосредственно к мышечному слою и иногда проникают в их толщу. Отсутствие губчатого слоя затрудняет, а иногда делает невозможным отделение плаценты от стенки матки.

Приращение плаценты может быть полным и частичным. При полном приращении (*placenta accreta totalis*) и отсутствии спонтанного или насильственного отделения плаценты от стенки матки кровотечение не возникает, так как не нарушена целостность межворсинчатых пространств. При частичном приращении плаценты (*placenta accreta partialis*), вследствие частичного ее отделения, всегда наблюдается кровотечение, степень которого зависит от состояния ретракции и контракции матки в месте прикрепления плаценты.

При данной патологии можно говорить о частичной гипо- или атонии. Часть миометрия на месте неотделившейся плаценты и близлежащая к нему зона не участвуют в сокращении в той степени, в какой это необходимо для остановки кровотечения. Причем степень ослабления сокращения варьирует в значительных пределах, что и определяет клинику кровотечения. Практика показывает, что удаление плацентарной ткани ведет к восстановлению нормальной сократительной функции данного участка матки. У отдельных рожениц торможение сокращения миометрия может распространяться на всю матку, вызывая гипо- или атонию.

Разрушенные синусы с большим количеством открытых сосудов создают благоприятные условия для больших кровопотерь.

Кровотечение при частичном приращении плаценты, возникающее лишь с момента отделения нормально прикрепленных

участков плаценты, может быть значительным, а при несвоевременном оказании помощи даже смертельным.

Тонус и сокращение матки вне места прикрепления плаценты обычно сохраняются, вследствие чего кровотечение в течение длительного времени может быть небольшим или даже отсутствовать. Нам приходилось наблюдать выраженную атонию матки, возникающую не сразу после родов, а через 10—30 мин от начала последового периода, с момента появления обильного кровотечения.

Тотальная форма приращения плаценты наблюдается крайне редко, главным образом у повторно- и многорожавших женщин.

При второй форме патологического прикрепления плаценты — *placenta adhaerens* — очень редко бывает тотальное плотное ее прикрепление. Чаще отмечается *placenta adhaerens partialis*, когда отдельные доли плаценты или значительная ее часть имеет патологический характер прикрепления. Кровотечение не отличается по своей интенсивности от кровотечений при частичном приращении плаценты и обычно определяется степенью нарушения моторной функции матки.

Распознавание этих двух форм патологического прикрепления плаценты возможно лишь после введения руки в полость матки с целью отделения плаценты. При обнаружении *placenta adhaerens* удается, как правило, полностью удалить все доли плаценты, не применяя инструментальных методов (кюретаж). При *placenta accreta* рукой, как правило, нельзя полностью удалить доли плаценты; часть их остается на стенке матки, что является причиной продолжающегося кровотечения. В этих случаях приходится прибегать к надвлагалищной ампутации матки (только в редких случаях удается удалить оставшуюся плаценту при помощи кюретки).

Из 450 летальных исходов от острых маточных кровотечений лишь в 3 случаях было доказано наличие *placenta accreta*.

Placenta adhaerens наблюдается значительно чаще, однако, как правило, удается почти всегда удалить рукой плаценту, хотя эта операция сопряжена с некоторыми трудностями. Ручное отделение плаценты необходимо проводить своевременно, до появления признаков анемии.

При своевременном лечении этой патологии можно избежать больших кровопотерь, применяя комплексный метод остановки кровотечения и восстановления моторной функции матки.

Описанную выше патологию следует дифференцировать от нормального прикрепления плаценты в трубном углу двурогой и двойной матки. Аномалии развития матки нередко сопровождаются различными видами аномалий сократительной деятельности и могут явиться причиной кровотечений в последовом периоде.

Очень грозной патологией прикрепления плаценты является врастание ворсин в толщу мышечного слоя (*placenta increta*) и особенно прорастание ворсинами всей толщи мышечного слоя.

При *placenta increta* невозможно удалить полностью ворсин плаценты, вследствие чего всегда следует производить надвлагалищную ампутацию матки.

Врастание ворсин в мышечную оболочку матки может наблюдаться в следующих случаях: при атрофии слизистой оболочки матки после перенесенных тяжелых септических послеродовых и послеабортных процессов, наличии рубцовых образований в полости матки после полного удаления участков слизистой оболочки и повреждения миометрия. Этим можно объяснить наличие морфологических изменений в миометрии, обнаруживающихся при гистологическом исследовании участков матки в области прикрепления плаценты. Заслуживает также внимания мнение авторов, указывающих, что эта патология развивается вследствие отсутствия антиферментов в области базального слоя *decidua*, которые в обычных условиях препятствуют внедрению ворсин в мышцу матки.

Очень редко наблюдается прорастание ворсинами всей толщи матки (*placenta percreta*).

Мы наблюдали *placenta percreta* у 3 женщин, которые донашивали беременность, 2 из них после перенесенного в прошлом кесарева сечения. Плацентарная ткань полностью разрушила область рубца. У одной больной плодное яйцо через образовавшееся отверстие выпало в брюшную полость, у другой произошло частичное выхождение плаценты за пределы матки. Началось сильное кровотечение в брюшную полость. Произведено чревосечение, удалены элементы плодного яйца, освежены края разрыва и восстановлена целостность матки. Гистологически было доказано прорастание ворсин в области рубца. Прорастание интактной матки ворсинами плаценты отмечается исключительно редко.

Беременная П., 32 лет, поступила в акушерское отделение 20/ХІІ 1965 г. на 33-й неделе беременности по поводу резких болей внизу живота. В анамнезе — один самопроизвольный аборт в 4,5 мес, преждевременные роды и вторые роды мертвым плодом. При акушерском обследовании определено продольное положение плода, ягодичное предлежание. Размеры таза нормальные. При обследовании больной патологических изменений не выявлено. Беременная находилась в акушерском отделении до дня родов. 20/ІІ 1966 г. внезапно появилась общая слабость, головные боли, сухость слизистой полости рта. Пульс 100 уд/мин, удовлетворительного наполнения, ритмичный.

Родовой деятельности нет, матка напряжена и умеренно болезненна. Воды целы, шейка матки закрыта. Назначено стимулирование родовой деятельности — капельное подкожное введение 10 ед. окситоцина. На 2-й день после безуспешной стимуляции родов отошли воды. Боли в области матки не проходили, схваток не было; состояние роженицы удовлетворительное. 23/ІІ 1966 г. появилась слабая родовая деятельность, которая усилилась после введения окситоцина. Отмечена типичная картина эндометрита в родах. Сердцебиение плода не прослушивалось. Произведено извлечение плода за тазовый конец с последующей перфорацией головки и экскеребрацией. При ручном отделении плаценты обнаружено ее полное приращение у дна матки. Плацента частично удалена. Началось маточное кровотечение. Произведена срочная лапаротомия с целью удаления матки. При вскрытии живота обнаружено сращение сальника с дном матки. После удаления

сальника обнаружены ворсины плаценты размером 3×3 см, которые находились в перфорационном отверстии и были сращены с сальником. Дно матки резко истончено, местами до 1—2 мм. На отдельных участках матки ворсины были отделены от брюшной полости только серозной оболочкой. Лишь небольшая часть плаценты по ее периметру не была сращена с миометрием. Диагноз: вращание и прорастание плаценты в матку. Произведена надвлагалищная ампутация матки, придатки не удалены. Во время операции перелито 1800 мл крови. Общая кровопотеря более 2000 мл.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Большая выписана на 19-й день после операции.

Что явилось причиной вращаия ворсин хориона в большую часть миометрия и прорастания в одном из участков матки?

Надо полагать, что поздний аборт и преждевременные роды, а также антенатальная гибель плода при вторых и третьих родах явились следствием нарушения функции плаценты и миометрия, причину которого установить не представляется возможным. При прошлых беременностях не было ни ручного, ни инструментального опорожнения матки. Подобная «агрессия» ворсин может иметь место лишь в случае значительного нарушения биологических свойств миометрия, которое обычно возникает при ее механической травме. Не исключена возможность влияния воспалительного процесса или гормональных нарушений на изменение антиферментной функции децидуальной ткани и миометрия.

ПРОФИЛАКТИКА ПАТОЛОГИИ ОТДЕЛЕНИЯ И ВЫДЕЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Наши наблюдения показывают, что чем длительнее последовый период, тем чаще наблюдается патологическая кровопотеря. Такое состояние, надо полагать, зависит от тормозящего влияния гуморальных факторов плаценты на мышцу матки, которые как бы «инъецируются» в толщу ее стенки в процессе сокращения органа. Продолжительный последовый период указывает на нарушение моторной функции матки или более плотное прикрепление плаценты к ее стенке. В сравнительно редких случаях может иметь место задержка отделившейся от стенки матки плаценты вследствие ущемления ее части в роге или спазма шейки. Спазм шейки матки иногда возникает как следствие патологической реакции, по-видимому, симпатического отдела тазового нервного сплетения в ответ на родовую травму матки или влагалища. Если патология отделения и выделения плаценты не сопровождается кровотечением, это состояние не внушает каких-либо опасений, хотя возможность появления кровотечения увеличивается пропорционально длительности последового периода.

Учитывая, что нарушения моторной функции матки в последовом периоде часто являются продолжением этого состояния, возникшего в первом и втором периодах родов, необходимо сразу же после рождения плода вводить этим роженицам внутри-

венно или подкожно малые дозы препаратов тономоторного действия (окситоцин, питуитрин, метергин и др.). Если первые два периода родов не осложнились нарушением родовой деятельности, применение этих препаратов с целью профилактики показано лишь в случаях отягощенного акушерского анамнеза.

Следует предостеречь от введения больших количеств веществ тономоторного действия, которые могут вызвать состояние тормозной фазы парабриоза тазовых нервов и привести к полной дезорганизации сокращения мышц матки. У некоторых рожениц эти препараты вызывают спазм мышц области внутреннего зева, что создает непреодолимое препятствие для введения руки. Мы пока не располагаем точными методами определения степени отделения плаценты от стенки матки, если она продолжает находиться в ее полости. Наличие плаценты в полости матки при нормальной возбудимости ее нервно-мышечного аппарата приводит к усилению сокращения и если существует препятствие к ее выделению, возникает кровотечение. При спазме шейки или рога матки наркоз обычно снимает это состояние; уменьшают спазм также атропин, новокаин (внутривенное введение), тропацин, но-шпа, магния сульфат, димекалин.

Во всех случаях возникновения кровотечения (при плотном прикреплении плаценты или врастании ее ворсин в мышечную стенку матки) необходимо как можно быстрее приступить к ручному отделению плаценты. При невозможности полного удаления всех элементов плаценты следует приступить к выскабливанию их большой акушерской кюреткой. При продолжающемся кровотечении производят надвлагалищную ампутацию матки до развития тяжелых гемодинамических расстройств.

ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ МАТКИ

Под гипотонией матки понимают такое состояние, при котором имеет место значительное снижение ее тонуса и резкое уменьшение сократительной способности и возбудимости. Мышца матки реагирует на механические, физические и медикаментозные раздражители, хотя степень этих реакций, как правило, неадекватна силе раздражителя. Нередко отмечаются парадоксальные реакции: чем сильнее раздражитель, тем меньше выражено сокращение и наоборот.

Атония матки — полная потеря тонуса, сократительной функции и возбудимости нервно-мышечных структур миометрия. Перечисленные выше раздражители не изменяют этого состояния. Нервно-мышечный аппарат матки находится в состоянии полной нечувствительности, паралича. Атония матки наблюдается редко, но часто бывает причиной смертельных исходов. Генез атонических состояний матки, по-видимому, тот же, что и гипотонии;

различие заключается лишь в силе и длительности раздражителя, который вызывает не торможение, а полное прекращение проводимости раздражения в нервных узлах и проводниках матки, обеспечивающих ее тономоторную функцию и нормальный метаболизм. С патофизиологической и клинической точек зрения мы считаем целесообразным сохранить названия «атония» и «гипотония» матки; эти состояния не являются идентичными как по клиническому течению, так и по методу лечения.

Клиническое течение патологии сократительной деятельности матки имеет характерные особенности как в последовом, так и раннем послеродовом периоде.

Гипотония матки в последовом периоде приводит к затяжному течению его. Обычно в первые 10—15 мин после рождения плода не отмечается интенсивных сокращений матки, хотя может и не быть кровотечения, если к этому периоду не наступило частично или полного отделения плаценты. При наружном исследовании живота определяется дряблая матка, верхняя граница которой находится на уровне пупка или значительно выше. Сокращения матки хотя и приводят к повышению ее тонуса, но не создают необходимых условий для ретракции мышечных волокон и быстрого отделения плаценты.

До появления кровотечения при тщательном наблюдении за состоянием сократительной деятельности матки можно почти безошибочно определить наличие патологии ее сокращения и нередко предупредить возникновение кровотечения. При гипотонии матки патологические кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах обычно не носят постоянного характера. Кровь выделяется небольшими порциями, чаще со сгустками. При неполном и даже полном отделении плаценты от стенки матки первые порции крови скапливаются в ее полости и во влагалище. Иногда отмечается небольшое наружное кровотечение. Нередко значительно увеличиваются размеры матки.

При гипотонии матки сгустки крови, находящиеся в ее полости, в силу недостаточного сокращения матки не выделяются полностью. Их можно эвакуировать выдавливанием из матки (при соответствующих показаниях).

Скопление крови в матке и влагалище нередко создает ложное представление об отсутствии кровотечения, вследствие чего отделение плаценты и ряд мероприятий, направленных на восстановление моторной функции матки, применяют несвоевременно.

Гипотония матки как проявление патологии ее моторной функции нередко проходит без всякого вмешательства при очень бережном, осторожном ведении послеродового периода. Грубые манипуляции на матке и нарушение охранительного режима роженицы могут продлить состояние гипотонии. После их устранения функция органа может восстановиться самостоятельно, без вмешательства извне. В этом случае патологическое кровотечение не наступает.

Ведение последового периода требует от врача значительно большего «акушерского такта», чем в первом и втором периодах родов, когда патологические состояния роженицы и плода ярко выражены, а методы их лечения хорошо отработаны.

Гипотония в раннем послеродовом периоде может возникать как продолжение гипотонии последового периода, при начавшемся патологическом кровотечении, или быть следствием неправильного, чрезмерно активного ведения последового периода родов. Кровотечение так же, как и в последовом периоде, имеет волнообразный характер. Матка дряблая, волны сокращения редкие, короткие. При выдавливании сгустков (скопление их ухудшает восстановление моторной функции) матка сравнительно быстро восстанавливает сократительную функцию.

Диагноз степени нарушения моторной функции матки можно уточнить при ручном отделении плаценты или введении руки в полость матки для механического воздействия (массаж матки на кулаке). При нормальной моторной функции матки сила ее сокращений отчетливо ощущается рукой. При атонии сокращений нет, матка не реагирует на механические раздражения, в то время как при гипотонии отмечаются слабые сокращения.

Чем раньше поставлен диагноз гипотонии матки, тем быстрее можно восстановить ее тонус и сократительную функцию, применив правильное лечение.

Атония матки клинически проявляется непрерывным и обильным кровотечением. Чем больше площадь плаценты, тем обильнее кровотечение при атонии и гипотонии. Матка в течение длительного времени остается дряблой, не сокращается. При кратковременном наблюдении за состоянием матки можно ошибочно принять гипотонию за атонию. Атония матки в последовом периоде может длительное время протекать без кровотечения, если не произошло отделение плаценты.

СЕГМЕНТАРНЫЙ ХАРАКТЕР СОКРАЩЕНИЯ МАТКИ

Диагностика кровотечений, возникающих в результате сегментарного нарушения моторной функции матки, представляет значительные трудности. Как при наружном, так и при внутриматочном исследовании не удается уловить четких признаков этой патологии, хотя в ряде случаев можно при введении руки в полость матки определить дряблость отдельных участков ее стенки. Кровотечение при данной патологии обычно не носит непрерывного характера: оно то появляется, то на некоторое время исчезает в зависимости от степени сокращения сегмента матки в области плацентарной площадки.

Клиническое течение сегментарного сокращения матки в последовом или раннем послеродовом периоде можно рассматривать как своеобразный вариант гипотонии матки. Методы механи-

ческого и фармакологического воздействия на нервно-мышечный аппарат матки, как правило, являются эффективными, если эта патология не переходит в атонию.

НАРУШЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МАТКИ ПРИ ФИБРОМИОМЕ

Опухоли различных отделов матки как причина кровотечения при беременности, в родах и раннем послеродовом периоде не занимают большого места в этом разделе акушерской патологии. Однако за последние годы число женщин с фибромиомами матки, доносивших беременность, заметно увеличивается, хотя это не сказывается на частоте маточных кровотечений в родах.

По данным нашей клиники за последние годы, из 12 000 беременных имели место фибромиомы матки у 62 (0,51%). У большинства женщин были отдельные, субсерозно и интерстициально расположенные узлы, которые легко определялись при наружном методе исследования. Несмотря на то что во время беременности отмечался заметный рост опухоли, почти все женщины (49 из 62) доносили беременность и родили своевременно. Следует отметить, что у одной женщины помимо субсерозно и интерстициально расположенных узлов обнаружен субмукозный узел, который располагался в шейке матки и в родах головкой плода был вытеснен во влагалище.

Наблюдения показывают, что моторная функция матки при фибромиомах не страдает. Более того, у многих беременных неоднократно возникала угроза прерывания беременности или преждевременных родов, что указывает на повышенную возбудимость матки.

Биохимические исследования мышц матки беременных и небеременных женщин, подвергшихся оперативным вмешательствам (кесарево сечение, надвлагалищная ампутация матки), показывают, что содержание сократительного белка — актомиозина, а также ряда других белковых фракций при фибромиомах матки значительно повышено вследствие более высокого уровня эстрогенов. Запас энергетических веществ в мышце матки этих беременных, рожениц и гинекологических больных значительно выше, чем при отсутствии фибромиом. Этим, по-видимому, можно объяснить тот факт, что из 62 рожениц мы ни у одной не наблюдали слабости родовой деятельности, хотя у 9 имело место преждевременное и раннее отхождение околоплодных вод.

Частота маточных кровотечений у женщин с поверхностно расположенными узлами невелика, в то время как при интерстициальных и особенно субмукозных узлах кровотечения возникают часто, а кровопотери бывают большими. Из 62 рожениц кровопотери более 400 мл имели место у 17 женщин, причем у 9 из них — свыше 1000 мл.

Так как ведущий врач не может заранее определить точное расположение узлов, необходимо всегда быть готовым к оказанию срочной помощи в связи с возможным большим кровотечением. Иногда при ручном отделении плаценты в полости матки можно пальпировать отдельные узлы.

ПРОФИЛАКТИКА НАРУШЕНИЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МАТКИ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

За последние два десятилетия было высказано много предложений по профилактике и лечению кровотечений, сущность которых заключалась в усилении сокращения матки методом введения в кровь (вену), подкожную клетчатку или в шейку матки препаратов окситоического действия. Этот метод многие авторы рекомендовали применять всем роженицам, независимо от состояния сократительной функции матки. Однако массовое использование его не привело к желаемым результатам: число кровотечений и смертельных исходов не уменьшилось. Чрезмерное же повышение сократительной способности матки вызывало нередко ущемление плаценты вследствие сегментарного сокращения миометрия, а при начавшемся кровотечении затрудняло введение руки в шейку матки.

Мы предложили применять более рациональный метод профилактики нарушений моторной функции матки в динамике родов при соответствующих показаниях.

К моменту окончания второго периода родов в вену вводят иглу и производят капельное вливание физиологического раствора поваренной соли или 5% раствора глюкозы. Этим создается необходимая готовность для немедленного введения окситоцина при возникновении кровотечения. В случаях отягощенного анамнеза или акушерской ситуации, при которой имеются условия для возникновения гипотонии или атонии матки, мы рекомендуем вводить окситоцин капельным способом внутривенно с целью профилактики. Не следует сразу назначать большие (максимальные) количества препарата, так как при этом иногда не восстанавливается, а, наоборот, угнетается сократительная функция матки. Введение малых доз капельным способом, а при необходимости быстрое увеличение количества вводимого препарата дает возможность определить наиболее эффективную дозировку (эффект определяется через 2—3 мин от начала введения).

Вторым весьма важным мероприятием является вдыхание кислорода. Окислительно-восстановительные процессы в матке (аэробная фаза гликолиза) зависят от степени насыщения мышечной ткани кислородом и использования его клетками. Нарушение кровообращения в матке приводит к тканевой гипоксии, которую можно уменьшить ингаляцией кислорода и тем самым

в какой-то степени повлиять на восстановление энергетических процессов в матке.

Третьим мероприятием, направленным на восстановление моторной функции матки в последовом периоде, является внутривенное введение 20—40 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора кальция глюконата и 10 мг серотонина, растворенного в 100 мл 5% глюкозы (раствор вводится капельно). Ионы кальция повышают ферментативные реакции сократительного белка, а глюкоза служит источником энергии. Серотонин увеличивает накопление и обмен кальция и оказывает стимулирующее действие на метаболизм углеводов.

Своевременное применение описанного выше комплекса мероприятий дает возможность предотвратить или замедлить развитие патологических процессов в матке, лежащих в основе снижения ее сократительной функции, и тем самым предупредить возникновение кровотечения.

При начавшемся патологическом кровотечении необходимо своевременно удалить плаценту, так как в противном случае она тормозит сокращение матки. Только бережное ведение последового периода без форсирования процессов, происходящих в матке, является основой для предупреждения возникновения ряда патологических состояний.

МЕТОДЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ МАТКИ И ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Для борьбы с маточным кровотечением в современном акушерстве применяют методы: а) направленные на восстановление сократительной способности матки (медикаментозные, химические и физические); б) механические (массаж матки, сдавление матки и крупных сосудов); в) оперативные (сдавление и перевязка сосудов, надвлагалищная ампутация и экстирпация матки); г) для восстановления нарушений в свертывающей системе крови.

Наиболее физиологичными являются методы, которые направлены на быстрое восстановление сократительной способности матки, когда остановка кровотечения происходит в результате контракции и ретракции мышцы матки. С этого обычно и начинается борьба с атоническим или гипотоническим кровотечением.

Методы борьбы с маточным кровотечением, направленные на восстановление сокращения матки. К этой группе относят методы воздействия на нервно-мышечный аппарат матки: медикаментозные (питуитрин, окситоцин, простагландин, серотонин, производные эрготоксина и эрготамина, прегнантол, эрготин); рефлекторные (шов по Лосицкой, эфир в задний свод влагалища); механические (раздражение

матки через переднюю брюшную стенку и введение руки в полость матки); физические (тепло, холод).

С возникновением патологического кровотечения прежде чем назначать вышеприведенные методы необходимо опорожнить мочевой пузырь с помощью катетера и матку от последа рукой или убедиться в том, что в полости матки нет остатков плацентарной ткани и сгустков крови.

Ручное отделение плаценты необходимо проводить при начавшемся патологическом кровотечении как можно раньше, помня о том, что сама операция с момента ее начала до полного опорожнения матки всегда связана с кровопотерей. Мы полностью разделяем мнение А. Ю. Лурье (1956) о том, что при начавшемся кровотечении не следует тратить время на повторное выжимание последа по Креде — Лазаревичу (без наркоза и с наркозом); при этом увеличивается кровопотеря, а травма матки ухудшает ее сократительную способность. При продолжающемся кровотечении после выдавливания последа, как правило, производят ревизию полости матки рукой, а также механическое раздражение матки (массаж матки на кулаке). Метод Гентера грубый и травматичный, поэтому применять его для выдавливания последа не рекомендуется.

Медикаментозные методы. При гипотоническом состоянии матки необходимо стремиться как можно раньше восстановить или повысить сократительную способность миометрия введением окситоцина, питуитрина, серотонина, простагландина или препаратов спорыньи.

Эти вещества как *in vivo*, так и *in vitro* оказывают тономоторное действие, а в ряде случаев вызывают длительное тетаническое сокращение.

В связи с тем, что возникновение атонии и гипотонии матки зависит от многих причин, мы не всегда можем рассчитывать на положительный эффект от применения этих веществ. При развитии парабриотического торможения сокращения введение больших количеств веществ окситоцического действия может приводить к еще большему торможению сокращений матки. Это обычно наблюдается при атонии матки. При гипотонии матки реакции ее нервно-мышечного аппарата снижены, но полностью не угнетены, поэтому через некоторый промежуток времени от начала развития торможения полностью восстанавливаются реакции на медикаментозное воздействие.

Окситоцин и питуитрин (Р и М) вводят в подкожную клетчатку, в мышцу матки и в кровяное русло матери. Подкожное введение этих препаратов неэффективно, особенно при развившихся гемодинамических расстройствах, когда резко понижается резорбция препаратов из клетчатки. Следует также помнить, что у некоторых женщин при быстром внутривенном введении 5—10 ед. окситоцина и питуитрина может наступить состояние коллапса, а при повышенной к нему чувствительности — стойкое

нарушение гемодинамики и даже смертельный исход, который ошибочно расценивают как следствие кровопотери. Поэтому вводить эти вещества в вену надо медленно, лучше всего в растворе глюкозы или плазмозаменителя.

Мы обычно назначаем однократную дозу окситоцина и питуитрина — 1—2 ед., капельно — 3—5 ед. В шейку или тело матки следует одновременно вводить 3—5 ед. препарата. Этот метод в такой же степени эффективен, как и внутривенный. Хороший эффект можно получить при внутривенном введении серотонина, который следует вводить капельно в количестве 10—15 мг. В литературе имеются сообщения о высокой активности препарата как стимулятора сокращений матки.

При гипотонических кровотечениях с успехом применяют метергин, синтометрин, гинофорт, эргометрин, неогинофорт, эрготин, эргогал и другие препараты.

При гипотонии матки препараты спорыньи вводят одновременно с питуитрином или окситоцином. Однако следует всегда помнить, что чрезмерно большое насыщение организма роженицы или родильницы препаратами тономоторного действия при нарушенной фармакологической реактивности матки может не усилить, а ослабить сократительную функцию.

Из медикаментозных средств следует применять также и прегнантол, хотя он по действию уступает всем вышеописанным препаратам. Прегнантол вводят в подкожную клетчатку в количестве 1—2 мл 1% раствора.

Помимо применения медикаментов необходимо использовать целый комплекс простых и более сложных мероприятий по остановке кровотечения, а также своевременно переливать консервированную кровь и плазмозаменители.

Методы рефлекторного возбуждения сокращения матки. Наружный массаж матки. Матку выводят на среднюю линию живота и мягко охватывают ладонью в области дна. Так как волна возбуждения сокращения возникает в области дна матки (ее углов), механическое раздражение следует начинать с этого участка. Через переднюю брюшную стенку производят умеренной силы поглаживающие круговые движения, захватывая часть передней и задней стенки матки в области ее дна. При гипотонических кровотечениях уже через 1—2 мин от начала массажа матки мышца ее отчетливо реагирует на раздражение сначала слабым и кратковременным сокращением, затем более сильным и длительным. Сокращение матки легко определяется по ее хорошему тону и четким контурам. Наружное раздражение матки не следует прекращать с появлением сокращения мышцы; его необходимо продолжать до тех пор, пока матка хорошо не сократится и не прекратится полностью кровотечение.

При наличии сгустков крови в полости матки их следует осторожно выдавить, захватив матку по методу Креде — Лазаревича. Грубое проведение наружного массажа может привести к очаго-

вым кровоизлияниям, усилению торможения сокращения матки, а иногда и к развитию гипофибриногенемии.

Массаж матки на кулаке. Метод, получивший название массажа матки на кулаке (механический способ раздражения как со стороны внутренней ее поверхности — полости матки, так и со стороны наружной поверхности через покровы передней брюшной стенки), относится к рефлекторным методам. Массаж проводят под легким наркозом с использованием эфира или закиси азота в сочетании с кислородом. Введенную в полость матки кисть руки после ревизии внутренней ее поверхности сжимают в кулак и смещают тело матки несколько кпереди и ближе к лонному сочленению. Наружной (обычно левой) рукой охватывают дно матки, как и при наружном массаже, и бережно раздражают ее поверхность. При использовании этого метода (при отсутствии полного паралича матки) очень быстро повышается тонус матки, вызываясь ритмические, сначала короткие, потом длительные сокращения матки. Сила сокращения матки определяется рукой, введенной в ее полость. При хорошем тонусе и длительных сокращениях матки наступает уже через несколько минут онемение руки вследствие сдавления ее сосудов. После прекращения кровотока при соответствующем тонусе матки и появлении сокращений достаточной силы руку удаляют из ее полости. Продолжают наружный массаж. Продолжительность этого способа массажа обычно не превышает 5—10 мин.

Мы предложили весьма простой и в достаточной степени эффективный метод остановки гипотонического кровотечения, основанный на сочетании рефлекторного и механического воздействия на нервно-мышечный и сосудистый аппараты матки.

Сущность метода заключается в том, что при гипотоническом и атоническом кровотечениях накладывают серию абортцангов (или окончатых зажимов для шейки матки) так, что одна ветвь щипцов ложится на внутреннюю поверхность боковой стенки матки, вторая — на наружную. На каждую сторону накладывают по 3—4 абортцанга. После наложения зажимов их несколько подтягивают книзу, смещая тем самым книзу и матку. Сдавление боковых стенок матки в их нижнем отделе вызывает рефлекторное возбуждение сокращения; умеренное подтягивание зажимов книзу на себя усиливает это действие. Кроме рефлекторного усиления сокращения матки, сдавление значительной площади внутренней поверхности матки, возможно и маточных артерий, способствует уменьшению кровотечения.

Наложение поперечного шва на шейку матки (по Лосицкой). Для наложения поперечного шва на шейку матки необходимо обнажить ее с помощью зеркал, фиксировать нетравмирующими зажимами, подтянуть на себя и несколько кпереди. Кетгутовый шов накладывают на область задней ее стенки ближе к своду большой умеренно круглой иглой. Иглой прокалывают стенку шейки, проникают в ее полость и выкалывают на

противоположной стороне задней поверхности шейки. Свободные концы кетгута стягивают и завязывают в виде узла.

Надо полагать, что сдавление шейки матки кетгутовым швом в области заднего свода вызывает рефлекторное сокращение матки. Этот метод эффективен в тех случаях, когда не нарушены тонус и сокращение матки, то есть при гипотонических состояниях, в комплексе с другими, одновременно проводимыми мероприятиями.

При атонии матки нам ни разу не удавалось вызвать сокращение матки, пользуясь этим методом.

Кетгутовый шов после остановки кровотечения обычно снимают. Нарушения кровообращения и некроза шейки матки ниже места наложения шва не наблюдается.

Физические и химические методы. Физические и химические методы усиления сокращения матки применяли еще в прошлом столетии, однако в настоящее время лишь немногие из них рекомендуют использовать в практике.

Из методов термического усиления сокращения матки применяют холод. Для этой цели заполняют резиновый пузырь кусками льда или холодной водой. Пузырь кладут на низ живота на 15—25 мин, затем снимают и через 15—25 мин снова прикладывают на 25—30 мин. Такое прерывистое воздействие холода усиливает рефлекторное сокращение матки.

Этот метод применяют в сочетании с другими.

Введение во влагалище эфира. Эфир как легко испаряющееся вещество, нанесенный на живые ткани, вызывает холодное раздражение. Не исключена возможность, что он сам или его пары оказывают воздействие на рецепторы влагалища и матки, усиливая тонус и сокращение миометрия. Этот метод, предложенный П. А. Гузиковым в 1924 г., широко применяют во многих акушерских стационарах. Метод введения эфира во влагалище (в рыхлом тампоне) используют при гипотонии матки.

Вводить эфир в матку мы не можем рекомендовать из-за опасности возникновения воздушной эмболии.

Применение дефибрилятора (по Чиладзе). Автор в эксперименте и клинике доказал, что при атоническом и гипотоническом состоянии матки кратковременное пропускание постоянного тока через матку восстанавливает ее тонус и сократительную способность. Для этой цели он использовал дефибрилятор, применяемый в грудной хирургии для восстановления нормальной функции сердца. Один электрод накладывают на переднюю поверхность брюшной стенки (на область матки), другой — на поясницу. Напряжение постоянного тока равно 4000 В. При непосредственном приложении электрода к матке (через кюретку или специальный электрод, введенный в матку) напряжение тока уменьшается до 2000 В.

Механизм кратковременного действия постоянного тока на мышцу матки пока недостаточно изучен, однако простота метода

и положительные данные, полученные автором, являются основанием для его более широкой апробации в практике.

Следует отметить, что чем разнообразнее арсенал средств воздействия на организм роженицы и нервно-мышечный аппарат матки, тем быстрее достигается восстановление тонуса и сокращение матки, однако беспорядочное применение большого числа средств часто приводит к отрицательному эффекту. Только личный опыт врача, знание механизма действия каждого препарата и пределов возможности метода дают основание для их разумного использования в различных сочетаниях и последовательности.

Механические методы остановки кровотечения. С помощью механических методов можно полностью прекратить кровотечение из матки при нормальной свертываемости крови и даже полной потере тонуса и сокращения матки («паралич матки»). Однако большинство из этих методов травматично и назначается, как правило, кратковременно.

Сдавление аорты кулаком или валиком из плотной материи. Реакция на кровопотерю у рожениц и родильниц зависит от многих причин, в том числе и от скорости кровотечения. Чем больше крови теряет родильница в единицу времени, тем труднее адаптируется ее организм к кровопотере. Поэтому при большом маточном кровотечении необходимо хотя бы на короткий промежуток времени остановить кровотечение для проявления физиологической адаптации организма к нему.

Самым простым является метод сдавления брюшной аорты.

После пальпаторного нахождения аорты по выраженной ее пульсации в нижнем отделе брюшной полости, несколько выше мыса, ее сдавливают тыльной поверхностью правого кулака.

Следует избегать грубых манипуляций, которые могут вызвать шок-реакцию и привести к обширным кровоизлияниям в брыжейку и стенку кишечника. При полном сдавлении брюшной аорты отсутствует пульсация бедренных артерий и тыльной артерии стопы.

Несмотря на возможность полного прекращения поступления артериальной крови к малому тазу и нижним конечностям, кровотечение из матки прекращается обычно не сразу, если не повышается ее тонус и не возникает сокращение. Венозная кровь, находящаяся в сосудах нижних конечностей и малого таза, может без большого труда попасть в сосудистое русло матки и вытекать наружу.

Этот метод при правильном его применении иногда вызывает сравнительно быстрое повышение тонуса матки и ее сокращение. Даже кратковременная ишемия матки может явиться очень мощным раздражителем сокращения. Подобное состояние наблюдается при перевязывании основных сосудов, снабжающих матку кровью.

Уже через 4—6 мин от начала сдавления брюшной аорты необходима помощь другого лица для эффективного продолжения выполнения данного метода.

Один из вариантов этого метода — сдавление брюшной аорты плотным валиком из материи или неразвернутого бинта, который фиксируется кулаком или ладонной поверхностью руки. Продолжительность эффекта при этом почти такая же, как и при сдавлении кулаком.

Сдавление аорты можно проводить снаружи или же через полость матки после проведения внутриматочных манипуляций или введенной рукой. Во время операции кесарева сечения, когда возникает угрожающее жизни кровотечение, сдавление аорты производят непосредственно в брюшной полости. При этом операция может пройти почти без кровопотери, что имеет решающее значение для сохранения жизни анемизированным больным. Метод можно сочетать с механическим раздражением матки (наружный массаж).

Для увеличения продолжительности сдавления аорты ряд авторов предложили модель аппаратов, сдавливающих аорту, которые прекращают поступление крови в нижний отдел туловища и конечности на более длительное время. Практика показала, что применение аппаратов, сдавливающих аорту, хотя и эффективно, но опасно из-за возможности повреждения кишечника, сальника и брыжейки, а остановка кровообращения на длительное время может привести к развитию тяжелого гистаминового или травматического шока. Поэтому аппаратный метод зажатия аорты в настоящее время не применяют.

Мы рекомендуем свой метод механической остановки кровотечения и рефлекторного возбуждения сокращений матки. Этот метод следует применять обычно тогда, когда массаж матки на кулаке не эффективен (атония матки). В этом случае в полость матки вводят руку, переводя матку резко кпереди и книзу, максимально придавливая переднюю ее стенку к лону. Всей кистью руки, которая находится снаружи, охватывают матку со стороны задней стенки, на уровне нижнего сегмента, стремясь плотно прижать ее стенку к руке, введенной в матку.

Такое сдавление матки, а частично и сосудов, снабжающих матку кровью, приводит к кратковременной ишемии и последующему появлению сокращений. При возникновении даже слабых сокращений следует снова перейти к бережному массажу матки, который еще в большей степени усиливает ее сокращение. При повторном кровотечении снова производят сдавление матки. При использовании этого метода можно привлечь помощников для наружного сдавления матки, что значительно удлиняет время остановки кровотечения. Сдавление можно проводить не рукой, а с помощью бинта из плотной материи шириной 7—10 см, который накладывают на уровне нижнего сегмента матки и за свободные концы подтягивают на себя и книзу. Подвешиванием груза к концам бинта полностью освобождается наружная рука акушера. Свободной рукой одновременно осуществляют механическое раздражение матки (массаж).

Остановка кровотечения наложением метрогемостата по Роговину. Применение метрогемостата основано на принципе остановки кровотечения из матки взаимным сдавливанием кровотокащих поверхностей ее стенок. Производят сдавливание матки между поясничной частью позвоночника и чашей метрогемостата.

Матку перед наложением метрогемостата смещают вверх в сторону мечевидного отростка так, чтобы внутренний зев был на уровне мыса, укладывают строго по средней линии на позвоночник и через брюшную стенку накрывают чашей метрогемостата. Крючки ремней метрогемостата зацепляют за продольные слезы родовой кровати Рахманова, ремни одновременно с двух сторон натягивают за рукоятки и автоматически закрепляют пряжками в натянутом состоянии. Для того чтобы после родов вывести матку вверх из малого таза, где она частично находится, следует, став сбоку спиной к лицу роженицы, погрузить выпрямленные пальцы кисти за лоно через брюшную стенку, как бы вычерпнуть ее оттуда и сместить далее вверх в сторону мечевидного отростка. Необходимую степень сдавливания матки чашей метрогемостата определяют эмпирически, затягивая ремни, пока не прекратится кровотечение. Для того чтобы проверить, не подтекает ли кровь из матки во влагалище, где она временно может скопиться еще до вытекания ее наружу, следует погрузить выпрямленные пальцы кисти в сторону задней стенки влагалища между клювом чаши метрогемостата и лобком и тогда скопившаяся там кровь вытечет наружу. Если удастся предупредить кровотечение из разрывов родовых путей, то кровь может скопиться во влагалище или в матке во время смещения ее вверх еще до наложения и закрепления метрогемостата или уже после его наложения, если ремни недостаточно сильно затянуты. Поэтому следует проверить наличие крови во влагалище дважды: непосредственно после наложения метрогемостата и затем через 3—5 мин после его наложения. Время, достаточное для надежной остановки кровотечения из матки метрогемостатом, в среднем равно 1 ч. Если больная плохо переносит метрогемостат (при переполнении газами кишечника), через $\frac{1}{2}$ ч его необходимо снять. В таких случаях помимо метрогемостата назначают сокращающие средства.

При наложении чаши метрогемостата на матку следует узкую часть ее поставить вертикально за лоном и затем опустить широкую часть в сторону матки. Такой прием предохраняет от соскальзывания матки в малый таз во время наложения аппарата. Если после наложения чаши метрогемостата и натяжения ремней она наклоняется на правый или левый бок, надо сместить резиновые тяги по роликам в сторону отклонения.

В том случае, если передняя или задняя часть чаши поднимается вверх, следует переместить резиновые тяги на передние или задние ролики и уравновесить чашу так, чтобы она лежала горизонтально и строго по средней линии живота. Кривизна чаши метрогемостата рассчитана по кривизне матки с перезко сокращенной мускулатурой, поэтому если в матке не задерживались сгустки крови, не следует ее массировать перед наложением метрогемостата. Если перед наложением метрогемостата матку приходилось массировать, то в первые минуты чаша на ней может лежать неустойчиво, поэтому необходимо смещать резиновые тяги в течение 1—3 мин, пока чаша не примет устойчивое горизонтальное положение. Для ослабления натяжения ремня или при снятии метрогемостата следует крючки оси валика на пряжках повернуть на себя. После правильного наложения метрогемостата и достаточного натягивания ремней кровотечение из матки тотчас же останавливается.

Перед наложением метрогемостата нужно исследовать при помощи зеркал влагалище и шейку матки с целью исключения возможного кровотечения из разрывов мягких тканей. При зашивании

разрывов рекомендуется постоянно вести наблюдение за состоянием матки для того, чтобы своевременно принять необходимые меры для сохранения ее тонуса. Родильницы часто засыпают после наложения метрогемостата, чего им не следует запрещать, так как давление аппарата надежно гарантирует гемостаз. Отдых обычно лучше всех мероприятий возвращает хороший тонус матки.

Наложение аппарата на матку отнимает очень мало времени и может быть легко выполнено акушеркой. Противопоказаний к его применению нет.

Профилактическое наложение метрогемостата противопоказано при тяжелом эндометрите, пороках сердца с нарушением компенсации кровообращения II и III степеней, неустойчивой психике, повышенной реактивности организма.

Метод эффективен при гипотонии матки. Добиться полной остановки кровотечения с помощью метрогемостата при атонии матки почти никогда не удастся. Следует также отметить, что применение метрогемостата не всегда может быть эффективно из-за смещения аппарата, а также матки книзу или появления беспокойства у родильниц вскоре после его наложения. Из существующих методов механической остановки кровотечения наложению метрогемостата следует отдать предпочтение, хотя при этом не всегда происходит полный гемостаз.

Предложены методы, сущность которых заключается в комбинированном сдавлении матки, когда одну руку вводят во влагалище, а второй производят сдавление матки через наружные покровы передней брюшной стенки.

Метод Снегирева. Сущность метода заключается в сдавлении матки пальцами правой кисти, введенной в задний свод влагалища, и рукой, которая находится снаружи, на задней стенке матки. Шейка матки смещается вверх и впереди, а тело матки — книзу, к внутренней поверхности лона так, что оно сдавливается вместе с шейкой кистями рук. Дно матки, а при резком перегибе задняя поверхность тела матки, придавливается к внутренней поверхности лонного сочленения. Перегиб матки и ее сдавление приводят к остановке кровотечения. Этот метод, как и предыдущие, может вызвать кратковременный эффект.

Метод Соколова. В отличие от метода Снегирева одну руку вводят не в задний, а в передний свод влагалища. Вторую руку располагают в области дна задней поверхности матки так же, как и при методе Снегирева.

Модификацией вышеприведенных методов механической остановки кровотечения является метод Цвейфеля, при котором шейку матки захватывают кистью правой руки, введенной во влагалище; положение левой руки такое же, как и при методе Снегирева. Сдавление шейки матки, если удастся ее захватить, вызывает, по-видимому, рефлекторно усиление сокращения матки.

Рациональным также является предложение, предусматриваю-

щее сдавление матки рукой, расположенной снаружи, у ее дна, и рукой, введенной во влагалище и сжатой в кулак. При утомлении правой (снаружи расположенной) руки можно прибегнуть к помощи ассистента.

Тампонада матки по Дюрсену. Одним из методов механической остановки кровотечения при нарушении сокращения матки является тампонада ее полости специально изготовленными бинтами (2—4 слоя марли шириной 12—14 см или мягкая материя). Тампонаду матки производят рукой или инструментом (пинцетом).

Прежде всего необходимо фиксировать переднюю и заднюю губы шейки матки и максимально подтянуть их на себя. Длинным анатомическим пинцетом или зажимом берут конец бинта и вводят до дна матки. Тампонаду проводят вслепую. Бинт должен полностью заполнять полость матки, плотно прилегая к ее стенкам. При неправильной тампонаде часть полости матки остается свободной, что облегчает скопление в ней крови и резко снижает эффект этого мероприятия. Тампонаду матки можно производить рукой, при чем уменьшается опасность неполной тампонады.

Механизм тампонады матки сводится к механическому сдавлению кровоточащих сосудов в месте прикрепления плаценты с последующим образованием пристеночных тромбов (между тампоном и стенкой матки). Тампон является также механическим раздражителем стенки матки и подобно введенному в полость матки кулаку вызывает рефлексорное ее сокращение.

Более чем три четверти столетия прошло с тех пор, как этот метод нашел применение в клинике для остановки атонических и гипотонических кровотечений, но и до настоящего времени в его оценке имеются противоречивые мнения.

Тщательно проанализировав большое число случаев тампонад матки, мы установили, что эффективность этого метода зависит от состояния тонуса матки. Если матка атонична, стенки ее дряблые и не реагируют на механические раздражения, тампонировать матку бесполезно, так как давление в кровяном русле выше, чем давление, которое создает тампон, и после тампонады кровотечение будет продолжаться. Вначале создается иллюзия отсутствия кровотечения, и более радикальные мероприятия по остановке кровотечения не применяются. Когда же появляется кровотечение через тампон, становится очевидным, что упущено время для спасения больной. Поэтому мы считаем, что при атонии матки, когда ее тонус отсутствует, применять тампонаду не только бесполезно, но и вредно. При этом состоянии матки никогда нельзя добиться полной тампонады ее полости, при которой происходит сдавление кровоточащих сосудов; для этого необходим хотя бы небольшой тонус матки. При гипотонических кровотечениях, когда возбудимость матки снижена, но не потеряна полностью, тампон может плотно прилегать к стенке матки и приводить к остановке кровотечения. Мы уже отмечали, что сам процесс тампонирования и тампон, как инородное тело, создают механическое раздражение

матки и могут усиливать ее сокращение. В этом случае эффект тампонады матки повышается. Если при гипотонии матки после проведенной тампонады резко снижается тонус, тампонада малоэффективна.

В последний год мы начали производить тампонаду матки тампоном, смоченным в растворе тромбина (1 г тромбина на 200 мл физиологического раствора). Тромбин, введенный в полость матки, ускоряет свертывание крови и образование плотных пристеночных тромбов.

Вместо тромбина можно использовать гемостатическую губку, которая оказывает аналогичное действие. Тампон следует оставлять не более чем на 12—16 ч. В условиях акушерского стационара, при продолжающемся кровотечении на почве гипотонии матки, тампонаду можно применять только как временное средство в комплексе мероприятий по борьбе с кровотечением.

Оценив большое число разнообразных методов механической остановки кровотечения из матки в раннем послеродовом периоде, следует отметить, что почти все они дают кратковременный эффект. При тщательном выполнении каждого из описанных методов можно добиться полной остановки кровотечения, а при нарушении техники метода остановки кровотечения и приложении небольших усилий при остановке кровотечения можно не получить эффекта.

К механическим методам остановки кровотечения следует также отнести метод сдавления маточных сосудов наложением зажимов на область боковых параметриев через боковые влагалищные своды по Генкелю — Тиканадзе.

В 1902 г. Henkel сообщил о 6 случаях наложения щипцов Мюзо на область боковых параметриев с целью остановки атонического кровотечения. Щипцы Мюзо после максимального подтягивания шейки на себя накладывали в сагитальной плоскости по ребру матки на 12—20 ч. Автор считал, что наложение щипцов приводит к сдавлению основных маточных сосудов и остановке кровотечения. Повреждения мочеточников и других органов при этом не отмечалось.

И. Е. Тиканадзе заменил пулевые щипцы кишечными зажимами, на которые надевают резиновые манжеты (трубки), что почти полностью исключает возможность повреждения тканей влагалища и параметриев.

ТРАВМЫ РОДОВЫХ ПУТЕЙ КАК ПРИЧИНА КРОВОТЕЧЕНИЙ В РОДАХ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Травма мягких родовых путей наблюдается значительно чаще, чем патологические кровотечения из родовых путей, хотя сама травма бывает причиной этих кровотечений сравнительно редко. Только разрыв варикозных узлов, крупных венозных и артериальных сосудов (анастомозов и отдельных ветвей) приводит к кровотечению, требующему срочных хирургических вмешательств.

Выясняя причину кровотечения из половых путей в родах или раннем послеродовом периоде, необходимо прежде всего ис-

ключить травму родовых путей. Разрыв матки может быть причиной тяжелого состояния рожениц и родильниц (шок, кровотечение, инфекция).

Разрыв варикозных узлов промежности и влагалища. Несмотря на относительную редкость выраженных варикозных узлов в области вульвы и влагалища, эта патология при нарушении целостности расширенных венозных сплетений может дать тяжелое кровотечение. Варикозные узлы промежности и влагалища распознаются до начала родов, они чаще наблюдаются у повторнородящих. Расширение венозных сосудов чаще бывает симметричным на обеих больших и малых половых губах. У больной, которая находится в вертикальном положении, оно напоминает опухолевидное образование, полностью замыкающее вход во влагалище. Кровь, заполняющая сосудистую сеть вульвы, легко выдавливается при сдавлении половых губ валиками или ладонными поверхностями кистей. После прекращения сдавления сосуды снова заполняются кровью. Мы ни у одной больной не наблюдали образования трофических язв в области вульвы и спонтанного разрыва варикозных узлов с последующим кровотечением. При правильном проведении профилактических мероприятий можно уменьшить развитие варикозного расширения вен этой области во время беременности и почти полностью исключить разрыв варикозных узлов в родах. С этой целью к обычному поясу (набрюшнику), который рекомендуют носить беременным, прикрепляют полоску шириной 4—6 см, одним концом — к передней, другим — к задней поверхности. Средняя часть полоски сшита из мягкой материи (фланели), а концевые — из плетеной резиновой ленты, применяемой для поясов (набрюшников). Надевают пояс в положении лежа и в этом же положении застегивают конец на передней поверхности пояса.

В родах при наличии варикозного расширения вен вульвы наиболее опасными моментами, когда происходит травма сосудов, являются конец второго периода родов, момент врезывания и прорезывания головки. Для предупреждения переполнения варикозных узлов кровью во время потуг необходимо непрерывное (на протяжении потуги) сдавление больших половых губ ладонями или полосками материи, которые укладывают так же, как было описано выше.

При угрозе разрыва тканей половой губы производят перинеотомию (при эпизиотомии можно разрезать варикозные узлы), что устраняет препятствие для прохождения головки плода. Разрыв варикозных узлов вульвы всегда сопровождается значительным кровотечением сразу же после рождения плода.

Лечение этих состояний должно включать немедленную перевязку разорванных сосудов. При наличии большой сети варикозно-расширенных сосудов прошивание их вслепую может привести к образованию обширной гематомы большой половой губы с распространением ее на область влагалища и промежности. Поэтому не-

обходимо стремиться высепаровать разорванные концы сосудов (это не всегда удается) и перевязать их кетгутом. Прошивание варикозных узлов вслепую, через толщу губчатой сосудистой ткани, как правило, приводит к нарушению целостности неповрежденных варикозных узлов и образованию обширной гематомы. В этих случаях приходится широко раскрывать рану, высепаровывать конгломерат узлов и многократно прошить его в поперечном направлении по отношению к длиннику большой губы. После этого накладывают давящую повязку на 24 ч. Если операцию производит неопытный врач, она может быть малоэффективной и привести к тяжелой анемии больной.

Разрыв пещеристых тел клитора бывает значительно чаще, чем варикозных узлов вульвы. Если разрыв варикозных узлов срамных губ обычно наблюдается у многорожавших женщин, то разрыв пещеристых тел клитора обычно имеет место у первородящих при спонтанных родах, оперативном родоразрешении (наложение щипцов, извлечение плода, плодоразрушающие операции) или нарушении методики ведения второго периода родов (врезывание и прорезывание головки плода).

Нарушение целостности пещеристых тел клитора всегда сопровождается кровотечением, интенсивность которого обычно зависит от степени повреждения пещеристых тел.

Нам приходилось наблюдать тяжелейшие случаи анемии в связи с поздним распознаванием разрыва пещеристых тел или неэффективной остановкой кровотечения.

Установить наличие кровотечения из пещеристых тел клитора не представляет трудностей. При разведении половых губ и смещении кверху крайней плоти клитора последний полностью обнажается. Обычно разрывы клитора локализуются на задней его стенке и находятся в продольном или поперечном положении по отношению к длиннику клитора. Разрыв пещеристых тел может быть с одной или обеих сторон.

Кровотечение из пещеристых тел происходит непрерывной небольшой струей. При сведении нижних конечностей оно иногда прекращается на некоторое время в связи с тромбообразованием, а затем начинается снова.

Остановка кровотечения не представляет технических трудностей. Необходимо прошить, а затем перевязать кетгутом полностью одно из пещеристых тел, ближе к его основанию. Нельзя прокалывать пещеристое тело, которое не было повреждено в родах.

Разрыв шейки матки. По нашим данным, из 10 000 родильниц разрывы шейки матки были у 27,6% первородящих и у 5,3% повторнородящих. У многорожавших разрывы шейки матки отмечаются редко, главным образом, если плод крупный или производится оперативное родоразрешение.

Разрыв шейки матки, как правило, происходит со стороны затылка (в 78%) и реже — со стороны лицевой части плода. Од-

носторонние разрывы шейки матки наблюдались у 68,2% рожениц, двусторонние — у 29,4%, множественные разрывы и размождения шейки — у 2,4% от числа всех выявленных разрывов. У повторнородящих при спонтанных родах превалируют односторонние разрывы.

Кровотечения из шейки матки, потребовавшие срочных вмешательств, имели место у 3,6% рожениц. У остальных разрывы шейки были выявлены при обычных осмотрах родовых путей. В группе женщин с кровотечениями из родовых путей травма шейки матки как причина кровотечения занимает небольшой удельный вес и составляет, по данным различных крупных акушерских стационаров, 3—7%.

Кровотечение из шейки матки возникает, как правило, из артериальных веточек. Кровь своим ярко-красным цветом отличается от венозной крови, вытекающей из сосудов матки. При разрывах шейки, распространяющихся на ткани свода или нижний сегмент матки, кровотечение может быть из поврежденных крупных венозных сосудов, и тогда кровь по внешнему виду ничем не отличается от вытекающей из матки.

Диагностика кровотечений при разрывах шейки матки не представляет трудностей и проводится путем осмотра шейки с помощью зеркал. Шейку захватывают окончатými щипцами и полностью низводят книзу. Последовательно осматривают всю ее поверхность. При обнаружении разрыва (он обычно локализуется на боковой поверхности шейки) необходимо тщательно осмотреть его верхнюю границу и по возможности нижний отдел (сегмент) матки выше места разрыва. Для этой цели с успехом используют зеркала с освещением из прозрачной пластмассы. Мы всегда проводим пальцевое обследование нижнего сегмента матки и участка выше разрыва внутренней поверхности шейки. Это необходимо для распознавания неполных разрывов нижнего сегмента матки, которые могут не распространяться на ткани свода влагалища.

Проведя анализ большого числа родов, закончившихся летально в результате острых анемий (данные акушерских стационаров Украины), мы выявили случаи, когда был своевременно распознан глубокий разрыв шейки матки, наложены швы, а кровотечение продолжалось вследствие наличия разрыва тканей матки выше видимого разрыва шейки.

Линейные разрывы шейки матки иногда могут сопровождаться расслоением, разрывом или размождением мышц внутренней поверхности шейки. Эти повреждения легко выявляют при осмотре внутренней поверхности шейки. Кровотечения из шейки матки останавливают, накладывая поперечно к длиннику разрыва шейки узловатые кетгуттовые швы после предварительного иссечения тканей шейки. В результате освежения краев разрыва значительно повышается процесс заживления шейки первичным натяжением. Накладывают кетгуттовые или шелковые швы, причем

первый шов необходимо наложить на ткани шейки у верхнего угла разрыва или даже выше, в пределах неповрежденных тканей. Шелковые швы подлежат удалению на 8—9-й день после родов.

Разрывы матки. Разрывы матки (см. гл. XXV) независимо от величины имеющихся повреждений (полные, неполные), как правило, сопровождаются кровотечением, хотя величина кровопотери не всегда пропорциональна степени повреждения тканей. Если вместе с мышцей матки разрываются артериальные или венозные сосуды большого диаметра, кровотечение может быть значительным, даже смертельным. Если разрываются сосуды небольшого диаметра, находящиеся в пределах мышечной ткани, они могут быть сдавлены сократившейся маткой и кровотечение в таком случае будет небольшое.

При разрывах матки различают наружное кровотечение (кровь вытекает из половых органов) и внутреннее, когда вытекающая кровь скапливается в брюшной полости (при полном разрыве), в околоматочной и тазовой клетчатке (при неполном разрыве). Отсутствие видимого кровотечения может привести к грубой ошибке в оценке состояния больной и в конечном счете к гибели ее вследствие нераспознавшего разрыва матки.

КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ПОЧВЕ РАЗРУШЕНИЯ ТКАНЕЙ РОДОВЫХ ПУТЕЙ ОПУХОЛЯМИ

В последнее время при беременности все чаще наблюдаются случаи поражения внутренних половых органов опухолями, которые, разрушая ткани или подвергаясь распаду, могут вызывать кровотечения. Из злокачественных опухолей чаще всего развивается рак, который обычно локализуется в шейке матки. Мы также наблюдали кровотечения из половых путей беременных при наличии доброкачественных опухолей — фибромиом и полипов, рост которых усиливается во время беременности. Значительное усиление васкуляризации и отека при наличии этих образований облегчает их травму при физических напряжениях и половом акте и может явиться причиной кровотечений.

Рак матки и влагалища. Беременность, как правило, влияет на рост злокачественных новообразований и ухудшает их прогноз. Наиболее часто кровотечение возникает в случае рака тела и шейки матки. Сочетание рака тела матки и беременности маловероятно, хотя совершенно не исключено. Мы неоднократно наблюдали развитие выраженного рака шейки матки в первой и во второй половинах беременности с различной степенью кровотечения, которое зачастую неопытные врачи принимали за предлежание плаценты. Распространения рака на стенки тела матки ни у одной больной не было нами отмечено, хотя прорастание цервикального канала до внутреннего зева имело место у 2 больных.

По степени кровотечения, которое определяется стадией развития ракового процесса в шейке матки и сроком беременности, нельзя сказать что-либо о причине кровотечения. Только при тщательном влагалищном исследовании и с помощью зеркал (обязательно!) можно сравнительно быстро выявить истинную причину кровотечения.

Значительное кровотечение может возникнуть при наличии раковой опухоли на стенке влагалища. Это кровотечение может иметь место как в период беременности, так и в родах. Маточному кровотечению предшествует длительное выделение серозно-слизисто-кровянистых выделений, очень часто со зловонным запахом. Чем больше поверхность опухоли и глубина поражения тканей, тем в большей степени превалирует серозное отделяемое с примесью небольшого количества крови, появление которого многие женщины связывают с беременностью. Кровотечение отмечается обычно при наличии значительной величины опухоли. Небольшие раковые узлы или язвенные поверхности кровоточат после полового акта, физических нагрузок, инструментального или пальцевого исследования в процессе обследования беременной. При малейшем подозрении на опухолевый рост в области половых и других органов необходимо тщательно и всесторонне обследовать беременную и уточнить диагноз. Направляя на гистологическое исследование ткань, подозрительную на злокачественное перерождение, необходимо указывать, что она взята у беременной, так как пролиферация тканей половых органов во время беременности может явиться иногда источником ошибки при установлении диагноза рака. Если диагноз рака половых органов подтверждается, необходимо немедленно прервать беременность и произвести радикальную операцию или сочетанную лучевую терапию. При значительных кровотечениях из раковых опухолей применяют тампонаду влагалища с использованием растворов тромбина или гемостатической губки. Кровотечение из шейки матки может также возникать при наличии фибромиом шейки, полипов, папиллярных эрозий и варикозных узлов шейки, влагалища и вульвы. Эти состояния можно легко распознать при осмотре влагалища и шейки матки с помощью зеркал. Полипы шейки матки подлежат гистологическому исследованию независимо от срока беременности. Кровотечения из них не представляют большой опасности.

Локализация рака вне матки (в придатках) не оказывает существенного влияния на течение послеродового периода и раннего послеродового даже при наличии диссеминации раковой опухоли в органы брюшной полости.

Пузырный занос и хорионэпителиома. Развитие пузырного заноса и хорионэпителиомы обычно сопровождается кровотечением в ранние сроки беременности и имеет свои характерные клинические особенности. При частичном поражении плаценты хорионэпителиомой, когда нет еще значительных структурных изменений в стенке матки, кровотечение может быть небольшим, а иногда совсем отсутствовать. Предположительный диагноз может быть поставлен на основании осмотра плаценты, окончательный — после экстренного гистологического исследования подозрительных участков ткани. Положительная биологическая реакция Апштейма — Цондека с большими разведениями мочи также может указывать на наличие хорионэпителиомы или пузырного заноса.

Установление диагноза пузырного заноса не представляет трудности, если в выделениях из матки обнаруживают мелкокистозно перерожденные ворсинки.

При начавшемся кровотечении необходимо приступить к немедленному ручному опорожнению матки. Опорожнение с помощью инструмента опасно из-за возможного проредения им стенки матки. Если в стенке матки имеются значительные деструктивные изменения (определяемые рукой), при продолжающемся маточном кровотечении необходимо удалять матку или перевязывать основные маточные сосуды.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИИ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Большое число исследований, проведенных отечественными авторами, показало, что отдельные компоненты свертывающей системы крови у беременных и рожениц изменяются в процессе

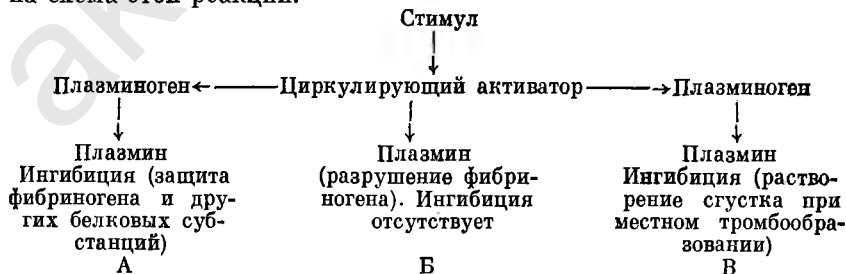
беременности, обеспечивая высокий уровень свертывания при физиологических родах. Система свертывания крови является важным фактором в остановке маточного кровотечения, которое всегда имеет место при отделении плаценты и повреждениях мягких тканей родовых путей. Однако нельзя остановить кровотечение из большой сети сосудов в области прикрепления плаценты образованием одних только тромбов. Для этого необходимо сдавление их силой маточного сокращения. Гемостаз в мелких сосудах и даже сосудах среднего калибра венозной сети может обеспечиваться полностью за счет образования сгустка.

Процесс свертывания крови включает 3 последовательные фазы: I — протромбокиназа + факторы активации → тромбокиназа; II — протромбин + тромбокиназа + Ca^{++} → тромбин; III — тромбин + фибриноген → фибрин.

Процесс образования фибрина проходит 2 фазы: I — растворимый фибрин или фибриноген Б, II — нерастворимый фибрин (выпадение на стенках сосудов) с последующим уплотнением сгустка.

Некоторые авторы полагают, что гипофибриногемия может происходить в фазе образования фибриногена Б, наличие которого в большом количестве нарушает нормальное течение реакции гемокоагуляции с образованием нитей фибрина и сгустка. Следует отметить, что в теории свертывания крови, в том числе и фазы фибринолиза, имеется много нерешенных вопросов и противоречий.

Система гемокоагуляции и реакция фибринолиза являются отдельными звеньями защитных реакций организма на действие неблагоприятных факторов. Процесс фибринообразования вызывает автоматически регионарное или универсальное усиление фибринолиза, который некоторые авторы относят к IV фазе гемокоагуляции. Однако могут действовать факторы активации фибринолитических реакций крови без предварительного образования сгустка, то есть фибрина. Такая реакция, по нашим наблюдениям, является основной реакцией при акушерской патологии, когда наблюдается острый (первичный) фибринолиз. Ниже представлена схема этой реакции.



Из приведенной схемы (А) видно, что фибриноген предохраняется от разрушения специальной системой, которая подавляет (ингибирует) действие пламина. При наличии сгустка он пол-

ностью растворяется, после чего тромболлиз подавляется (В). При акушерской патологии, когда нет внутрисосудистого отложения фибрина, может иметь место высокая степень активации плазмينا с последующим быстрым разрушением циркулирующего в крови фибриногена (Б) при отсутствии ингибции этого процесса.

Надо полагать, что вещества, активирующие систему плазминоген—плазмин, подавляют механизмы защиты фибриногена от разрушения. Снижение содержания фибриногена ниже критического уровня сопровождается профузным маточным кровотечением независимо от сократительной функции матки. Сочетание атонии и острого фибринолиза нередко приводит к гибели больных еще до попыток применения мероприятий по борьбе с этой патологией.

При анализе большого числа историй родов женщин, умерших от острых кровопотерь, когда имело место снижение свертывания крови, мы обратили внимание на отсутствие тромбов и эмболов в сосудах органов умерших (легкие, печень, почки, мозг) при тщательном макроскопическом и гистологическом их исследовании. Только у отдельных больных, умерших от эмболии околоплодными водами (140 человек), при гистологическом исследовании можно было установить наличие фибриновых тромбов в капиллярах легочной артерии. Это дает основание считать, что гипо- и афибриногенемия при патологическом течении родов и раннего послеродового периода возникают вследствие активации фибринолитической системы крови без фазы образования фибрина. Разрушается первично фибриноген, а не фибрин. Поэтому чем раньше будет блокирована фибринолитическая система, тем больше сохранится фибриногена в циркулирующей крови, тем стабильнее будет свертываемость крови.

При вторичных гипо- и афибриногенемии уменьшение фибриногена происходит вследствие большой потери крови, которую возмещают плазмозаменителями (полиглюкин, изотонические солевые растворы) и концентрированной кровью длительных сроков хранения, не содержащей фибриногена. При замещении кровопотерь, превышающих 2—2,5 л, обычно переливают кровь и растворы в большем объеме. Происходит разведение оставшегося фибриногена в кровяном русле до величин, не обеспечивающих свертываемость крови. Кроме того, нередко в процессе проводимых лечебных мероприятий усиливается фибринолиз.

Клиника и диагностика кровотечений при гипо- и афибриногенемии. Первичный острый фибринолиз характеризуется быстрым снижением свертывания крови. Вытекающая из половых органов кровь образует рыхлые сгустки, которые сравнительно быстро распадаются на более мелкие, а затем полностью исчезают. При афибриногенемии сгустки крови не образуются, кровь жидкая. При биохимическом анализе фибриноген не определяется или составляет менее 100 мг%. Такая кровь при добавлении к ней раствора тромбина также не образует сгустка, что указывает на полное разрушение фибриногена. В очень

редких случаях отсутствие свертывания может быть следствием высоких уровней гепарина. Определение этого состояния не представляет трудностей (в пробирку берут 3—5 мл несворачивающейся крови и добавляют 2—3 капли ампульного раствора протамина-сульфата; если после встряхивания пробирки сгусток не образуется, — фибриногена нет. Протамин-сульфат блокирует гепарин, и кровь, содержащая фибриноген, образует сгусток).

Лечение первичного острого фибринолиза должно включать немедленное введение веществ, блокирующих фибринолитическую активность крови. Из препаратов этой группы применяют аминокaproновую кислоту, которую вводят внутривенно (10% раствор) в количестве 10—25 мл. Подавляет фибринолиз фибриноген, который следует вводить в количествах, обеспечивающих коагуляцию крови, то есть не менее 1,5 г на 1 л циркулирующей крови. Сухая плазма также содержит фибриноген и факторы, ингибирующие фибринолиз, которые находятся в плазме здорового человека. Переливаемая консервированная кровь при хранении свыше 7—8 дней вызывает снижение свертывания крови, если ее количество превышает 800—1500 мл.

При вторичной гипо- или афибриногемии необходимо вводить фибриноген или сухую плазму в концентрированных растворах до восстановления коагуляции крови. При отсутствии фибриногена и сухой плазмы можно восстановить коагуляцию крови, переливая свежую кровь или же консервированную со сроком хранения до 3 сут.

Лечение постгеморрагических состояний. Чем больше объем потерянной крови, тем более выражены патологические реакции организма, независимо от объема и времени восполнения кровопотери. Чем быстрее происходит кровопотеря, тем раньше и тяжелее проявляются эти реакции. Поэтому задача лечащего врача при острой кровопотере заключается не только в быстром восполнении объема потерянной крови, но и в уменьшении скорости кровопотери, если невозможна полная остановка кровотечения. Чем больший объем потерянной крови возмещается консервированной кровью, тем меньших сроков консервации она должна быть. Наиболее благоприятные результаты достигают при переливании свежесдиратной крови или прямом ее переливании. Переливание крови со сроком консервации свыше 10 дней при больших кровопотерях не должно иметь место.

При введении полиглюкина или крови со сроком консервации свыше 7—8 дней необходимо одновременно вводить фибриноген из расчета 2—3 г на 1 л плазмозаменителя или крови. Если после восполнения кровопотери артериальное давление не восстанавливается до нижней границы нормы (80—90 мм рт. ст.), следует капельно вводить норадrenalин (0,3 мл однократно, 0,7 мл — капельно) или мезатон. Чем длительнее удерживается низкое артериальное давление, тем в большей степени истощаются щелочные резервы. Коррекция кислотно-щелочного равновесия проводится

в зависимости от изменения ВЕ (дефицит или избыток оснований). Расчет вводимого 5% раствора натрия бикарбоната (в мл) производят по формуле $\frac{(BE - 10) \times \text{вес тела в кг}}{2}$. На каждые 500 мл перелитой цитратной консервированной крови необходимо вводить по 10 мл 10% раствора кальция хлорида или кальция глюконата, витамины и кобальт, содержащийся в коамиде. Важным фактором восстановления тканевого дыхания является повышение парциального давления кислорода в крови. Для этого следует назначать вдыхание кислорода под давлением, что достигается герметичным наложением маски. При неправильном ритме дыхания производят интубацию и переходят на управляемое дыхание. Введение противошоковой жидкости показано при сочетании кровопотери с болевым шоком.

Кровь или плазмозаменитель вводят при необходимости в две вены под давлением. При значительных кровопотерях показано внутривенное введение гидрокортизона (200—300 мг 1—2 раза). Препарат повышает адаптацию к кровопотери. Рекомендуется введение гутимина — препарата антигипоксанта действия, повышающего устойчивость тканей к гипоксии (10 мг/кг веса внутривенно или 15 мг/кг веса внутримышечно).

Гутимин (гуанилтиомочевина) относится к группе антигипоксантов, которые в значительной степени повышают устойчивость тканей к недостатку кислорода. Препарат ингибирует свободное окисление в тканях и снижает общее потребление кислорода организмом на 25—35%. Гутимин с успехом применяют для профилактики мертворождаемости при угрозе асфиксии плода.

Чем длительнее период гемодинамических нарушений, предшествовавший восполнению объема потерянной крови, тем менее эффективны мероприятия по восстановлению физиологических функций организма. Смерть больных с острой кровопотерей, как правило, наступает вследствие поздно начатых лечебных мероприятий. Даже при продолжающемся кровотечении можно сохранить жизнь больным, если непрерывно восполняется кровопотеря. В настоящее время мы располагаем большим числом наблюдений, когда количество перелитой крови в связи с кровопотерей составляло 4—7—12—16 л. Родильнице с маточным, а затем кишечным кровотечением (3 раза в течение суток проведено чревосечение) было перелито за 7 сут 34,5 л крови, плазмы и плазмозаменителей, причем в 1-е сутки — 14 л. Большая выписана на 20-е сутки в хорошем состоянии. Переливали консервированную кровь (не более 3 сут консервации) и от 12 доноров прямым методом.

При переливании больших количеств крови она должна быть одногруппной. Полностью исключается переливание даже малых количеств крови универсального донора и неоднотипной сухой плазмы.

Внутриартериальное нагнетание крови мы не рекомендуем применять в связи с низкой эффективностью метода. Этот метод

требует значительной затраты времени. Кроме того, внутриартериально введенная кровь при резко выраженной гипотонии и атонии сосудов не повышает их тонус и не оказывает существенного влияния на восстановление функции сосудодвигательного центра. Если на заключительном этапе лечения не использован хирургический метод и наступает летальный исход, это следует рассматривать как неполный объем терапевтических мероприятий.

Если при непрерывном восполнении теряемой крови гипотоническое кровотечение не останавливается, необходимо как можно раньше произвести перевязку сосудов матки или надвлагалищную ее ампутацию.

Глава XX

ПЕРЕВЯЗКА СОСУДОВ МАТКИ КАК МЕТОД ОСТАНОВКИ АТОНИЧЕСКОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

В случаях безуспешного применения всего комплекса средств для остановки тяжелого атопического кровотечения еще до наступления декомпенсированных гемодинамических расстройств необходимо произвести перевязку основных сосудов, питающих матку.

Матка, как вне беременности, так и во время последней, снабжается кровью за счет маточных артерий (aa. uterinae), которые у ребра матки делятся на две основные ветви — маточную, идущую по ребру матки в направлении ее дна, и шеечно-влагалищную, идущую книзу. Между маточными сосудами одной и другой стороны имеется большое число анастомозов, количество которых во время беременности значительно увеличивается. Наличие большого числа анастомозов подтверждается тем, что выключение артерий из кровообращения на одной стороне (яичниковой, маточной и артерии круглой связки) при удалении фиброматозных узлов всегда сопровождается обильным кровотечением на этой же стороне.

От восходящей ветви маточной артерии отходит большое число веточек в клетчатку параметрия и в широкие связки. Эти сосуды идут в направлении стенок таза и образуют анастомозы с пристеночными сосудами. Сосуд, идущий в толщу круглых связок, — ветвь a. epigastrica inf. — анастомозирует в области дна матки с ветвями сосудов маточной и яичниковой артерий.

Нижняя ветвь маточной артерии анастомозирует с непарной артерией влагалища, с артериями, питающими мочевой пузырь, и через крестцово-маточные связки с ветвями a. mesenterica inf.

Опыт, накопленный отечественными акушерами по перевязке основных сосудов, снабжающих матку кровью, свидетельствует о наличии в матке большого числа коллатералей, благодаря которым сравнительно быстро компенсируется выключение из кро-

воображения основных маточных сосудов. Быстрая компенсация кровообращения находится также в прямой зависимости от регенерации сосудистой системы матки, которая стимулируется, по-видимому, нейро-гуморальными влияниями организма беременной женщины. Есть основание полагать, что артерии круглых связок берут на себя роль основного источника кровоснабжения матки после перевязки маточных и яичниковых сосудов.

Метод перевязки маточных сосудов для остановки кровотечения при атонии матки впервые применил Waters (1952), хотя перевязку обеих подчревных артерий при некоторых патологических состояниях (рак матки) и обеих маточных производили еще в конце прошлого и в начале этого столетия.

Однако, как показала практика, перевязки одних маточных или подчревных артерий часто недостаточно для остановки кровотечения, оно может возобновляться через некоторые, иногда даже небольшие, промежутки времени после операции.

Waters сообщил о 7 случаях перевязки маточных артерий с целью остановки кровотечения при атонии матки. Автор указывает, что перевязка артерий приводит к быстрой остановке кровотечения и выраженному сокращению матки в результате остро наступившей гипоксии. Быстрая остановка кровотечения, надо полагать, произошла не только потому, что уменьшился приток крови, но и вследствие восстановления моторной функции матки. Техника операции, описанная автором, проста и может быть выполнена в любых условиях за сравнительно короткое время (10—15 мин). Автор предупреждает, что перевязывать следует только артерии; перевязка вместе с артериями вен может привести к продолжению кровотечения в результате венозного застоя крови в мышце матки.

Это мнение автора, по-видимому, не имеет оснований, так как продолжение кровотечения у родильниц с атонией матки при перевязке основных маточных сосудов имеет место в тех случаях, когда снижена свертываемость крови. При нормальной свертываемости крови перевязка вен и артерий не приводит к появлению кровотечений, так как матка очень богата венозными анастомозами. Даже перевязка внутренних подвздошных вен не вызывает нарушения кровообращения в ней.

Большое исследование в эксперименте и клинике по изучению состояния внутренних половых органов при перевязке основных сосудов матки (маточных и внутренних семенных) провел Д. Р. Цицишвили (1961).

Автор установил, что спустя 24—28 ч после перевязки главных магистральных сосудов матки в слизистой оболочке матки, реже в подслизистом и мышечном слоях, отмечаются диффузные кровоизлияния и геморрагические инфаркты, на месте которых к 3—4-му дню возникают очаги некроза. К 5—6-му дню от начала эксперимента в слизистой оболочке обнаруживаются обширные некротические участки. В дальнейшем, наряду с разрастанием соединительной ткани, начинается регенерация трубчатых желез, количество которых значительно увеличивается с 8-го дня от момента перевязки сосудов; через 20 дней структура слизистой оболочки мало чем отличается от нормальной. Д. Р. Цицишвили отмечает, что двусторонняя перевязка маточных и яичниковых сосудов приводит к развитию огромного числа анастомозов, соединяющих систему маточных артерий с сосудами околопочечной клетчатки, мочеточников, мочевого пузыря, влагалища и прямой кишки. Эти данные автор получил на основании исследования методом рентгеновазографии после заполнения сосудов взвесью свинцового сурика в скипидаре.

Уже через месяц с момента перевязки сосудов у животных отмечали выраженное развитие прямых анастомозов между концами рассеченных и перевязанных маточных артерий. В более поздние сроки через 2 и 3 мес сеть прямых коллатералей видна особенно четко.

Значительный интерес представляют также исследования по определению морфологических и физиологических изменений в тканях матки после перевязки маточных и яичниковых сосудов.

Исследования Д. Р. Цицишвили, Д. Ю. Мировича (1972) показывают, что изменения в яичниках и матке, возникающие после перевязки питающих их артерий, в основном обратимы. Сохраняется также и функция внутренних половых органов.

Техника перевязки маточных и яичниковых сосудов состоит в следующем.

Под эфирно-кислородным наркозом (можно и под местной анестезией) продольным разрезом длиной 12—13 см вскрывают брюшную полость. Зеркалами раскрывают рану и большую переводят в положение по Тренделенбургу. Матку выводят в просвет раны (можно произвести перевязку и не выводя матки из брюшной полости). Левую руку хирург подводит под матку и несколько смещает кпереди листок широкой связки у места вхождения маточной артерии в матку. Сосудистый пучок хорошо виден через брюшину; пульсирующую артерию легко определяют и перевязывают кетгутом чуть выше внутреннего зева матки.

При правильном наложении лигатуры прекращается пульсация в дистальном конце маточной артерии. Перевязку сосуда производят без его отсепаровки и рассечения листков брюшины путем прокола тканей иглой. То же делают с другой стороны. Перевязка вены вместе с артерией не влияет на исход операции; перевязка только одних вен усиливает кровотечение. Яичниковые артерии перевязывают у основания собственных связок яичников. Перевязка сосудистого пучка у основания собственной связки не нарушает кровоснабжения яичников, что весьма важно для сохранения его функции. Сохранение трубных ветвей яичниковых артерий обеспечивает кровоснабжение яичников.

После перевязки основных сосудов матки сравнительно быстро развивается коллатеральное кровообращение за счет мелких трубных ветвей обеих яичниковых артерий, наружных семенных артерий, расположенных в круглых связках, через сосуды крестцово-маточных связок, влагалищной части шейки матки и влагалища, околоматочную и предпузырную клетчатку.

Быстро наступающая вследствие перевязки основных сосудов ишемия матки приводит к ее резко выраженному сокращению. Матка становится вначале синюшной, а затем бледной.

Д. Р. Цицишвили произвел у 4 женщин с атоническим маточным кровотечением перевязку сосудов и у всех наблюдал благоприятный исход. Послеоперационный период протекал без осложнений. Дальнейшее наблюдение за состоянием этих женщин свидетельствовало о полном восстановлении функции половых орга-

нов. Менструальная функция протекала нормально, у 2 из них в течение первого года наблюдения наступила беременность.

Мы считаем этот метод остановки атонического кровотечения наиболее эффективным и безопасным.

Анализ историй родов оперированных этим методом женщин показывает, что перевязка сосудов может быть произведена за очень короткий промежуток времени. Кроме того, во время операции можно произвести внутриартериальное нагнетание крови через а. hypogastrica. Мы согласны с мнением Д. Р. Цицишвили о том, что перевязка артерий и вен не влечет за собой появления кровотечения: оставшаяся в венах кровь при сократившейся матке легко выдавливается в ее полость. Поэтому не может быть венозного полнокровия, связанного с нарушением оттока крови.

Перевязка основных сосудов матки не только сохраняет жизнь больной, но и не нарушает функции половых органов, в том числе и генеративной, что нередко является одной из причин позднего решения вопроса о надвлагалищной ампутации матки, особенно у молодых женщин.

Глава XXI

РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА И ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ АКУШЕРСКИХ КРОВОПОТЕРЯХ

Через кровь осуществляются весьма сложные процессы гуморальной регуляции функций внутренних органов, а путем переноса кислорода и питательных веществ поддерживается энергетический баланс этих функций. Однако главенствующей в регуляции функций целостного организма является центральная нервная система, кора головного мозга, обеспечивающая рефлекторные реакции на влияние внешней среды и гуморальных факторов на состояние организма.

Общее количество крови у женщин составляет 7—9% к весу тела. У беременных оно увеличивается до 10% (500—600 мл) за счет образования огромной сети маточных сосудов и плаценты — своеобразного третьего круга кровообращения. Nyttén, Raintin сообщили, что максимальное увеличение объема плазмы у здоровых первобеременных (обследовано 39 женщин) составляет 630—1940 мл (в среднем 1230 мл), что связано с весом плода при рождении, а не с весом матери.

Скорость движения крови по сосудистому руслу в некоторой степени зависит от вязкости ее, которая определяется по отношению к вязкости воды и в среднем равна у здоровых людей 4—5. При кровопотерях вязкость крови снижается вследствие уменьшения количества эритроцитов.

Внутренняя поверхность сосудов покрыта тонкой фибриной пленкой, которая обеспечивает нормальную их проницаемость, необходимую для поддержания осмотического давления крови. При нарушении системы свертывания крови может значительно повышаться проницаемость сосудистой стенки, что ухудшает осмотические свойства крови.

Постоянство осмотического давления крови имеет большое значение для осуществления функции клеток организма, особенно нервных клеток. Последние поддерживают координационно-трофические функции эритроцитов, обеспечивающих ткани кислородом.

Хемо- и барорецепторы в стенках сосудов обуславливают рефлекторный механизм регуляции давления крови воздействием на них физических и химических факторов.

Центральным аппаратом, регулирующим гемодинамику, является сосудодвигательный центр, на функцию которого влияют рецепторы сосудов через гуморальные факторы крови. В регуляции кровообращения большое значение имеет также функция дыхания; ее нарушение может вызывать различной степени гемодинамические расстройства независимо от объема циркулирующей крови.

Влияние тканевой гипоксии, возникшей в результате потери объема циркулирующей крови, на сосудистую систему малого круга может иметь те же последствия, что и при гипоксии, развившейся в результате гиповентиляции.

Реакция организма на острую кровопотерю зависит от скорости кровотечения, количества потерянной крови и функционального состояния организма к моменту кровопотери.

У большей части физически здоровых рожениц при нормальном течении родовой деятельности отсутствуют патологические реакции (гемодинамические расстройства) на кровопотерю в 600—800 мл и даже больше. Однако практика показывает, что у некоторых женщин в родах развиваются тяжелые и даже декомпенсированные гемодинамические расстройства при кровопотерях, не превышающих этих количеств. Мы не имеем объективных тестов для предварительного определения индивидуальных реакций на возможную острую кровопотерю.

Физиологическое и патологическое течение беременности и родов может влиять на величину артериального давления. При нормальном течении родов закономерно повышение артериального давления на 15—30 мм рт. ст. Это приводит к улучшению кровообращения в матке при повышении ее тонуса и предупреждает возможность проникновения околоплодных вод в межворсинчатые синусы и кровяное русло роженицы. Увеличение давления крови в артериях способствует также улучшению кровоснабжения в скелетной мускулатуре, сократительная деятельность которой определяет в значительной степени продолжительность второго периода родов. Однако сильные болевые раздражения, в значительной степени повышая кровяное давление, могут приводить к

увеличению кровопотерь и развитию болевого (родового) шока, который резко ухудшает реакцию организма на кровопотерю.

Падение артериального давления ниже 80 мм рт. ст. приводит к ухудшению снабжения тканей кислородом и питательными веществами и нарушает их функцию. Степень нарушения функций органов и тканей находится в прямой зависимости от дифференциации тканей. Наиболее чувствительны к недостатку кислорода и снабжению питательными веществами кора головного мозга и вегетативные центры, менее чувствительна — периферическая нервная система. Мускулатура и нервы конечностей могут сохранять физиологические функции при полном выключении кровообращения (наложение жгута) на 1,5—2 ч, ткань головного мозга — не более 5—10 мин. Длительная гипотензия также может привести к необратимым изменениям в тканях мозга и определить безуспешность восстановления жизненных функций организма. Чем ниже артериальное давление и длительнее гипотония, тем тяжелее последствия гипоксии.

Ткань матки может сохранять жизнеспособность при резком нарушении кровообращения в ней. Перевязка основных сосудов, питающих этот орган (маточных и яичниковых), не приводит к гибели мышечной ткани, хотя очаговый некроз в достаточной степени выражен.

Длительное функциональное напряжение дыхательного и сосудодвигательного центров, физическое и психическое напряжение, нарушение питания, отдыха, болевые раздражения, возникающие в родах, особенно часто при патологическом их течении, в значительной степени нарушают физиологические реакции организма, повышают чувствительность жизненно важных центров головного мозга к гипоксии, возникающей в результате острой кровопотери, и вызывают извращенные рефлексорные реакции сосудистой системы. Большое значение для адаптационных реакций организма на кровопотерю имеет физическая натренированность организма до и во время беременности (строго дозированные физические нагрузки, специально подобранный комплекс физических упражнений) и рациональное ведение родов.

Поддержание кровяного давления на необходимом уровне определяется состоянием тонуса гладкой мускулатуры сосудов. Регуляция просвета капилляров и скорость тока крови в них зависят от тонуса так называемых прекапиллярных сфинктеров, регулирующих поступление крови в капилляры, а также, по-видимому, клеток эндотелия.

Величина артериального давления и нормальное состояние гемодинамики определяются соответствующим взаимоотношением двух групп факторов: с одной стороны, минутным объемом и количеством циркулирующей крови, с другой — периферическим сопротивлением, то есть состоянием тонуса периферических сосудов и вязкостью крови. Артериальное давление в норме и в фазе компенсации при невосполненной кровопотере удерживается

на необходимом уровне лишь при условии соответствия между емкостью сосудистого русла и объемом крови, наполняющей его.

Большую роль в регуляции сосудистой резистентности и обеспечении соответствия между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла играют периферические отрезки сосудов.

В отличие от прежнего представления, согласно которому артериолы переходят в капилляры, а капилляры в вены, установлено, что периферические разветвления имеют более сложное строение и функцию.

По мнению ряда авторов, артериолы делятся на все более и более мелкие ветви с истончающейся мышечной оболочкой. Последние ветви сократимой стенки называются метеоартериолами. От метеоартериол под прямым или даже тупым углом отходят капилляры. Метеоартериолы заканчиваются одним или несколькими каналами, лишенными мышечных элементов. Эти каналы получили название «преференциальных каналов», посредством которых кровь может достигать венул.

Достаточный подвоз кислорода, выделение углекислого газа и сосудистоактивных веществ метаболизма спустя определенное время ведет к закрытию прекапиллярных сфинктеров и полному переключению кровотока через метеоартериолы и преференциальные каналы. Иногда под влиянием нейро-гуморальных факторов открываются артерио-венозные анастомозы (шунты) и таким образом наступает как бы короткое замыкание периферического кровообращения.

Перечисленные возможные виды периферического кровообращения обеспечивают постоянное поддержание на определенном уровне артерио-венозной циркуляции, а также регуляции тканевой оксигенации в зависимости от обменных потребностей органов и тканей.

Умеренные кровопотери (до 500 мл у взрослого здорового человека), как правило, не приводят к каким-либо нарушениям гемодинамики. Такая кровопотеря выравнивается с помощью собственных компенсаторных механизмов.

Кровопотеря более 20% объема циркулирующей крови не может уже быть выравнена даже при максимальном использовании компенсаторных механизмов. Без искусственного восполнения потерянной крови плазмой или консервированной кровью жизни угрожает опасность.

В случаях внезапной потери более 40% объема циркулирующей крови наступает быстрая смерть при явлениях центральной кардио-респираторной недостаточности. При кровопотерях от 20 до 40% объема крови организм погибает позже, после определенной длительности периода постгеморрагической гипотензии и при наличии явлений недостаточности периферического кровообращения.

Кровопотерю более 20% объема циркулирующей крови в клинической практике принято называть большой, или массивной. Можно ориентировочно судить о величине кровопотери, руководствуясь следующими показателями.

Артериальное давление в пределах 100 мм. рт. ст. и пульс менее 100 уд/мин при наличии других признаков кровотечения свидетельствуют о том, что в сосудистом русле находится около 70% исходного объема крови, то есть кровопотеря еще не достигла 30% прежнего объема, при условии, что давление вначале было нормальным.

Артериальное давление 80—100 мм рт. ст. и пульс 110 уд/мин свидетельствуют о потере более 30% исходного объема крови. У больной могут развиваться более тяжелые фазы декомпенсации.

При артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст., частом (около 140 уд/мин), плохо прощупываемом пульсе потеря крови составляет около 50—60% исходного объема. Больной угрожает остановка сердца.

Кроме объема потерянной крови, характер и степень нарушения кровообращения и газообмена в значительной степени также определяются продолжительностью и скоростью кровопотери.

Выделяют три фазы реакции организма на тяжелую кровопотерю: 1) фаза компенсации; 2) фаза декомпенсации; 3) фаза конечной брадикардии с последующей остановкой сердца.

Первая фаза. Ее продолжительность определяется величиной и скоростью кровопотери. При больших и малых кровопотерях она непродолжительна: в первом случае из-за быстрого перехода в фазу декомпенсации, а во втором — вследствие восстановления объема циркулирующей крови и нормализации гемодинамики.

Если кровопотеря у взрослого не превышает 500 мл, то уменьшение объема циркулирующей крови быстро компенсируется перемещением клеточной и межклеточной жидкости в сосудистое русло. Однако компенсаторные возможности организма ограничены.

Необходимо подчеркнуть, что даже при нормальных условиях циркулирующей крови не хватает для того, чтобы заполнить все кровеносное русло, объем которого, особенно его капиллярной части, очень большой. Чтобы при данном объеме крови артериальное давление удерживалось на достаточной высоте, объем периферического сосудистого русла в различных областях и органах тела регулируется вазомоторными рефлексам. Вазодилатация и открытие капилляров способствуют достаточному притоку крови к функционирующим в данный момент органам и, наоборот, вазоконстрикция и сокращение прекапиллярных сфинктеров ограничивают приток крови к органам, находящимся в данный момент в покое. Согласованная и целенаправленная «игра» вазомоторов, сердечная деятельность и дыхание в норме обеспечиваются рефлекторной и гуморальной взаимосвязью между сосудодвигательным, дыхательным и другими вегетативными центрами и корой головного мозга.

При кровопотере обычно наблюдается еще большее несоответствие между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла. В организме уменьшается объем сосудистого русла в тех областях и органах тела, в которых уменьшение кровотока не представляет в ближайшее время опасности для жизни организма. Вазоконстрикция и является патологической основной фазы компенсации.

Чем больше уменьшается объем циркулирующей крови, тем в большей степени происходит спазм сосудов, тем сильнее страдает снабжение тканей кислородом. Если в результате компенса-

торного спазма полностью приводится в соответствие объем циркулирующей крови и емкость сосудистого русла, то систолическое артериальное давление остается на исходном уровне или снижается незначительно. В противном случае (из-за большой кровопотери или слабости компенсаторных механизмов) артериальное давление снижается.

Степень выраженности вазоконстрикции с централизацией кровообращения определяется не только величиной кровопотери, но и реактивностью вегетативной нервной системы. При повышении последней в ответ на умеренную кровопотерю (20% или несколько более) организм может реагировать значительным спазмом как артериол, прекапиллярных сфинктеров, венул, так и мелких и средних вен. В этих случаях артериальное давление повышается одновременно с умеренным повышением центрального венозного давления. При централизации кровообращения в одних органах кровоток сохраняется достаточным, в других, и особенно на периферии, он значительно уменьшается. В органах и тканях с пониженным кровотоком возникают явления гипоксии, нарушаются окислительные реакции, развивается метаболический ацидоз. Последний наряду с другими факторами является ответственным за срыв компенсаторных механизмов, если больному своевременно не оказана помощь.

В фазе компенсации при невосполненной кровопотере применение средств, угнетающих или блокирующих вегетативно-эндокринную систему, противопоказано, так как может произойти срыв этой фазы и быстрый переход ее в фазу декомпенсации.

Средства, направленные на устранение спазма периферических сосудов, могут быть применены только одновременно с восполнением кровопотери или вскоре после нее.

Спазм периферических сосудов может быть выявлен либо при использовании плетизмографии, либо измерением давления в бедренной и плечевой артериях. При сохранении нормального тонуса сосудов разница давления в этих артериях либо незначительно выражена, либо совсем отсутствует. Если же имеется спазм периферических артерий, то появляется разница давления в бедренной и плечевой артериях. Чем больше спазм, тем ниже давление в плечевой артерии; в отдельных случаях давление в плечевой артерии может и не определяться при достаточно высоком давлении в бедренной артерии.

Параллельно с восполнением кровопотери важно устранить спазм периферических сосудов. Для этого используют малые дозы аминазина или дибензолина. Методика применения аминазина следующая: 1 мл 2,5% раствора препарата разводят 9 мл физиологического раствора. При таком разведении в 1 мл будет 2,5 мг аминазина, что и является высшей однократной дозой для дробного введения. Вводя аминазин по 1 мл в указанном разведении с интервалом в 5—10 мин, необходимо контролировать изменение соотношения давления в бедренной и плечевой артериях. Амина-

зин обычно вводят дробными дозами до тех пор, пока градиент давления между плечевой и бедренной артериями значительно не уменьшится или полностью не выравняется. Общая оптимальная доза аминазина, обуславливающая устранение вазоконстрикции и восстановление нормального кровоснабжения тканей без понижения давления при нормально восполненной кровопотере,— 20—30 мг для взрослого человека.

Если кровопотеря очень большая, то лучше всего для восполнения ее использовать свежесцитратную кровь однодневного хранения. Рекомендуется комбинировать переливание свежесцитратной крови с прямым переливанием, так как в свежей донорской крови сохраняются ядерные элементы крови и другие биологически активные вещества, которые гибнут в цитратной крови сразу после соприкосновения с консервантом. При использовании больших количеств цитратной крови со сроком хранения около 2 нед и при быстром темпе ее введения всегда имеется опасность интоксикации цитратом натрия и развития гиперкалиемии.

При внутриартериальном переливании крови токсическое влияние цитрата натрия почти не проявляется, так как значительная часть его уходит в ткани и разрушается. Этим объясняется большая эффективность внутриартериального переливания крови.

В фазе компенсации с централизацией кровообращения многие ткани с выраженным спазмом сосудов страдают из-за резкого ограничения кровообращения. Это обуславливает развитие тканевого ацидоза вследствие накопления недоокисленных продуктов. После устранения спазма сосудов с восстановлением кровотока в ранее ишемизированных тканях недоокисленные продукты могут в значительном количестве поступать в кровь, неблагоприятно воздействуя на паренхиматозные органы, сердечную мышцу. Кроме того, развитию ацидоза способствует переливание больших количеств кислой цитратной крови, РН которой ниже 7,0.

Для компенсации ацидоза и предупреждения неблагоприятных его последствий рекомендуется вливание соды или лактата натрия. Чем длительнее гипотензия и более выражена централизация кровообращения, тем большие дозы требуются для компенсации ацидоза. Однократная доза составляет 3,75 г (50 мл 7,5% раствора натрия бикарбоната).

Фаза декомпенсации. Начало этой фазы характеризуется резким угнетением или ослаблением компенсаторных механизмов, способствующих приведению в соответствие емкости сосудистого русла и объема крови, наполняющего его. Начальный период фазы может быть назван как первично объемно недостаточный коллапс с потерей напряжения компенсации. Этим названием отражается сущность этого периода фазы декомпенсации с точки зрения патофизиологии.

Спазм периферических сосудов с явлениями активной перераспределительной реакции (централизация кровообращения в фазе декомпенсации) сменяется ослаблением или потерей тонуса

сосудов с пассивным перераспределением крови в зависимости от положения тела. В горизонтальном положении больной приток крови к сердцу еще достаточный, систолическое давление снижается в основном в связи с понижением диастолического, больная остается в сознании. Но с приподыманием головного конца кровати артериальное давление значительно падает (даже до 0), больная теряет сознание, центральное венозное давление в том и другом случае остается пониженным, что исключает ведущее значение сердечной слабости в происхождении нарушений гемодинамики.

В этом периоде фазы декомпенсации циркуляторная гипоксия еще более усугубляется. От гипоксии начинают страдать не только периферические ткани, но и жизненно важные органы и системы. Основное значение в развитии дальнейших, трудно поддающихся восстановлению, нарушений кровообращения играют: гистамин, гистаминоподобные вещества, недоокисленные продукты анаэробного гликолиза и т. д.

Этот период фазы получил название *протоплазматического коллапса*. В расширенных капиллярах ток крови резко замедляется вплоть до стаза. Под влиянием гистамина, кининов, моноаминоксидазы и других недоокисленных продуктов проницаемость сосудов резко повышается. Происходит переход плазмы в ткани, что и является характерным патофизиологическим признаком для протоплазматического коллапса.

Эффективность терапии в фазе протоплазматического коллапса в значительной степени снижена. Наряду с переливанием крови необходимо переливать плазму и другие крупнодисперсные кровезаменители (полиглюкин, декстран, поливинилпирролон). Переливание физиологического раствора, раствора глюкозы нежелательно, так как введенные в фазе протоплазматического коллапса жидкости быстро покидают сосудистое русло, увеличивается отек тканей, затрудняя газообмен и усиливая гипоксию.

Наряду с переливанием крови в этой фазе хороший эффект в борьбе с ацидозом оказывает переливание 10% раствора молочнокислого натрия капельно в количестве 4—5 мл на 1 кг веса или 4—5 г соды (7% раствор). Поскольку в этиологии протоплазматического коллапса значительную роль играет гистамин и кинины, показано применение антигистаминных препаратов. Для восстановления тонуса сосудов назначают симпатомиметические амины с преимущественным воздействием на сосуды (мезатон, норадrenalин).

Очень часто кровопотеря и операционная травма могут быть причинами недостаточности надпочечников. В этих случаях гидрокортизон и другие препараты коры надпочечников дают хороший эффект.

Исход острых больших и средних кровопотерь зависит от своевременности и полноты терапевтических мероприятий. Если лечение проводится недостаточно полно и с запозданием, то тахикардия сменяется финальной брадикардией с последующей

остановкой сердца. Восстановить сердечную деятельность в этих случаях очень трудно.

Основные принципы организации борьбы с кровопотерями. В каждом акушерском стационаре перед приемом дежурства врач или акушерка должны проверить наличие средств борьбы с маточным кровотечением (медикаменты, инструментарий, система для внутривенного и внутриартериального переливания крови, запасы крови, сухой плазмы и плазмаменителей).

Все медикаменты и системы для переливания крови должны находиться в родильной комнате (зале) на специальных столиках, что дает возможность без лишних затрат времени организовать проведение необходимых мероприятий по борьбе с маточным кровотечением. На столике должны быть стерильные инструменты для осмотра шейки матки и зашивания поврежденных тканей, шприцы, системы для внутривенного и внутриартериального переливания крови; окситоцин (питуитрин М), питуитрин, препараты спорыньи, гидрокортизон, норадреналин, эфедрин, строфантин, кордиамин, тромбин и др. Акушерка должна знать назначение каждого из препаратов и способы их введения.

В родильном зале должен быть достаточный запас крови универсального донора и крови других групп, в том числе и реуз-отрицательной.

Для возможности получения свежей крови при кровотечениях, обусловленных афибриногенемией, необходимо, чтобы в каждой дежурной бригаде (санитарки, сестры, акушерки и врачи) были доноры всех трех групп (больным с IV группой крови можно переливать кровь других групп). В акушерском стационаре должен быть запас стабилизирующих кровь средств (гепарин, лимоннокислый натрий в растворе) или растворы ЦОЛИПК на случай взятия крови у персонала.

Весьма важно в организации оказания быстрой и эффективной помощи при кровотечениях точно распределять обязанности между дежурными сестрами, акушерками и санитарками. Следует регулярно проводить занятия с персоналом по оказанию urgentной помощи при кровотечениях. В некоторых акушерских стационарах устроена специальная сигнализация (световая или звуковая), которая дает возможность быстро собрать в родильный зал всю дежурную бригаду — санитарок, сестер и акушерок. Если каждый из этой бригады знает, что он должен делать на случай вызова в родильный зал, оказание помощи будет проведено быстро, без суматохи. Если периодически проводить «учебные» тревоги, то дежурный персонал сравнительно быстро освоит возложенные на него обязанности. Опыт работы некоторых крупных акушерских учреждений показал целесообразность организации таких бригад и вызова ее по сигналам тревоги.

Необходимо обучать персонал методам борьбы с терминальными состояниями, организовывая специальные теоретические

и практические занятия, которые проводят 1—2 раза в год, особенно в тех учреждениях, где количество родов относительно небольшое и врач или акушерка не всегда могут применить их на практике вскоре после окончания краткосрочной подготовки по вопросам реанимации.

Каждая акушерка должна владеть методом ингаляционного (масочного) аппаратного наркоза и овладеть квалификацией операционной сестры.

В оказании помощи при кровотечениях, помимо вопросов организации, решающее значение имеет квалификация персонала и особенно врачей, оказывающих помощь. Отсутствие достаточных знаний патофизиологии гемодинамических расстройств и опыта внутриаортального переливания крови, применения гормональных препаратов и технического выполнения методов по остановке кровотечения нередко оказывают большое влияние на неблагоприятный исход данной патологии.

В крупных многопрофильных лечебных учреждениях необходимо создавать бригады врачей для оказания помощи при терминальных состояниях. В состав этих бригад должны входить анестезиолог-реаниматолог, хирург и акушер-гинеколог. В крупных городах республики организованы центры по лечению терминальных состояний. В задачу такого центра входит круглосуточное оказание квалифицированной помощи больным с терминальным состоянием, находящимся в акушерских и гинекологических учреждениях данного города. Бригаду центра возглавляет акушер-гинеколог или хирург, владеющий методами реанимации.

Центр по лечению терминальных состояний — новый вид специализированной врачебной помощи — должен располагаться на базе городской станции скорой помощи или областного (городского) акушерско-гинекологического отделения. Санитарную машину оборудуют всем необходимым для оказания различных видов срочной помощи, вплоть до хирургической, непосредственно в машине, если это необходимо. Машина должна быть снабжена портативным аппаратом для масочного и интубационного наркоза, а также управляемого дыхания, дыхательным аппаратом для новорожденного, системами для внутривенного и внутриаортального нагнетания крови, кислородом, закисью азота, запасом крови, сухой плазмы и плазмозаменителей, флаконами для забора крови (ЦОЛИПК-76). Персонал должен владеть методикой забора крови.

Глава XXII

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

Термин «эмболия околоплодными водами» впервые ввели Steiner, Lushbaugh на основании патологогистологических исследований умерших в родах женщин. Эти авторы доказали возмож-

ность попадания околоплодных вод в кровяное русло материнского организма и эмболии плотными частями их (эпителиальные клетки, волосы, меконий и взвесь кожной смазки плода). В дальнейшем было доказано, что эмболия может иметь место и в случае попадания в кровоток «чистых» околоплодных вод, содержащих незначительное количество плотных частиц. В этом случае она возникает вторично в результате переноса кровью из маточных или тазовых сосудов тромбов, образование которых связано с внутрисосудистым отложением фибрина (свертыванием крови) с последующим занесением их в легочную артерию (эмболы). Внутрисосудистое отложение фибрина и образование сгустков происходит вследствие воздействия на кровь тромбoplastина и, по-видимому, других активаторов системы свертывания крови, которые находятся в значительных концентрациях в околоплодных водах.

Околоплодные воды — сложная биологическая среда; свойства их могут значительно меняться в зависимости от сроков беременности, физиологического состояния матери и плода. Реакция рожениц на попадание околоплодных вод находится в прямой зависимости от состояния защитно-приспособительных механизмов, биологических свойств вод, количества и скорости попадания их в кровяное русло матери. Попадание околоплодных вод в кровоток матери может быть причиной скоропостижной смерти, шока или маточных кровотечений на почве нарушения коагуляции крови.

До настоящего времени нет достоверных данных, свидетельствующих о механизме проникновения околоплодной жидкости в кровяное русло матери. Обуславливают этот процес: а) разрыв оболочек и возможность свободного прохождения вод в интервиллезное пространство или венозную систему любого отдела матки и б) достаточное давление внутри амниотической полости, превышающее давление в венозной системе матери. Такие условия нередко имеют место в родах. Возможно, амниотическая жидкость попадает в кровяное русло матери чаще, чем мы распознаем. Исходы, которые заканчиваются благоприятно для матери, обычно относят за счет других возможных в родах патологических состояний.

Установлено, что давление в амниотической полости и интервиллезном пространстве в покое идентично. При сокращении матки давление в амниотической полости повышается быстрее, чем в интервиллезном пространстве. Разность давления составляет 2,6 мм рт. ст. Движения роженицы отражаются на изменении давления в одинаковой степени в обоих пространствах. Введение окситоцина и разрыв оболочек не влияет на соотношение давлений в этих пространствах. Если учесть, что давление в интервиллезном пространстве определяется в значительной степени величиной артериально-венозного давления крови матери, а в амниотической полости — силой сокращения матки, то при

бурной родовой деятельности давление в амниотической полости может достигнуть больших величин, в то время как артериально-венозное давление матери хотя и повышается, но не соответствует величинам в амниотической полости.

Следует также отметить, что стойкая гипотония беременных частично может быть благоприятной основой для более легкого попадания амниотической жидкости в кровяное русло матери при наличии анатомических условий для проявления этой патологии родов.

Эмболии околоплодными водами всегда предшествует бурная родовая деятельность. При разрыве оболочек у края плаценты и нарушения целостности интервиллезного пространства амниотическая жидкость может в значительном количестве проникать в венозную систему матери. Этот процесс в значительной степени облегчается в случае преждевременной отслойки плаценты, когда оболочки у отслоившегося края не выдерживают различного по силе давления (со стороны гематомы и амниотической полости) и разрываются.

При низком прикреплении плаценты и различных степенях ее предлежания, кесаревом сечении, разрыве матки также создаются условия для попадания околоплодных вод в сосуды матки.

Для попадания вод в межворсинчатое пространство разрыв оболочек должен быть выше внутреннего зева; если же он происходит в области внутреннего зева при невставившейся головке, то очень быстро давление околоплодных вод падает и возможность проталкивания их в межворсинчатое пространство исключается. Если разрыв плодного пузыря происходит при вставившейся головке, при небольшом открытии шейки матки и бурной родовой деятельности может произойти смещение края оболочек вверх и попадание околоплодных вод в межворсинчатое пространство. В этих случаях эмболия околоплодными водами может наступить некоторое время спустя после отхождения передних вод.

Более вероятна возможность проникновения околоплодных вод в кровь матери через сосуды шейки матки. Шейка к концу беременности представляет собой своеобразное пещеристое тело с большим количеством разветвленных, расширенных сосудов. При разрыве плодного пузыря и бурной родовой деятельности продвигающаяся головка часто травмирует внутреннюю поверхность шейки матки, в результате чего обнажаются венозные сосуды. Разорванные оболочки, смещаясь вверх вследствие растяжения нижнего сегмента, не препятствуют проникновению околоплодных вод в кровь роженицы, так как нижний сегмент, входя в состав полости матки, облегчает непосредственный контакт вод с разрушенными эндцервикальными сосудами.

Итак, возможны следующие пути проникновения околоплодных вод в кровоток материнского организма: а) трансплацентарный (через дефекты плацентарной ткани); б) через сосуды шей-

ки матки; в) через интервиллезные пространства (преждевременная отслойка плаценты, предлежание плаценты); г) через сосуды любого участка матки (кесарево сечение, нарушение целостности оболочек, разрывы матки, фиброматозные узлы).

Наблюдаемые нередко повышения температуры и ознобы в последовом и раннем послеродовом периодах обычно относят за счет больших физических усилий, имевших место в родах. Есть основание полагать, что эти состояния иногда могут быть вызваны попаданием небольшого количества околоплодных вод в кровь материнского организма.

Такое предположение в некоторой степени подтверждается патологоанатомическими исследованиями Leary, Hertig, подвергшими тщательному гистологическому исследованию 14 плацент, полученных от рожениц, у которых не было клинических признаков эмболии. У 9 женщин обнаружены чешуйки между амнионом и хорионом, у 2 они находились в сгустках крови у краев плаценты, у 1 — в децидуальной пластинке и у 1 — в венозном синусе.

Эти данные свидетельствуют о возможности проникновения околоплодных вод в кровь матери, хотя клинически не всегда проявляется типичная картина эмболии. Дальнейшее изучение этого вопроса позволит по-новому оценить некоторые патологические состояния, возникающие в последовом и раннем послеродовом периодах.

В настоящее время имеется ряд исследований по экспериментальному изучению эмболии околоплодными водами.

Kautský, Bednář, Dejmal изучали влияние на различные виды животных внутривенного введения околоплодных вод человека. Введение в кровь мышам, крысам и кроликам околоплодных вод приводило их к гибели. При гистологическом исследовании эмболов в сосудах легких выявилось наличие в них чешуек, тромбоцитов и нитей фибрина. В крови животных отмечено уменьшение тромбоцитов и гипофибриногемия.

Тщательно профильтрованная амниотическая жидкость не вызывала образования тромбов. Авторы отмечают, что введение в кровяное русло гепарина или протаминсульфата предупреждало образование тромбов. Это дало им основание рекомендовать применение указанных препаратов при появлении первых признаков эмболии околоплодными водами.

Реакция животного наступает непосредственно после введения околоплодных вод, когда еще не может проявиться общетоксический эффект действия.

Сопоставление картины заболевания и патологоанатомических данных свидетельствует о несоответствии между тяжестью этих состояний и изменениями во внутренних органах умерших больных. Это дало основание почти всем зарубежным авторам считать, что эмболия околоплодными водами вызывает тяжелый своеобразный анафилактический шок, который и является причиной смерти больных. Правильность такого заключения подтверждает наличие при этих состояниях серозного гепатита, который часто наблюдается в случаях внезапной смерти от шока.

В патогенезе эмболий околоплодными водами большое значение имеет скорость проникновения вод и одновременно попавшее

их количество. Экспериментальные исследования показали, что быстрое введение вод ускоряет гибель животных.

Основной реакцией организма, возникающей вскоре после попадания околоплодных вод, являются изменения в сосудистой системе: а) гипотонический синдром (падение артериального давления, за исключением системы легочной артерии); б) нарушение проницаемости сосудов как проявление изменения морфологических и функциональных свойств сердечно-сосудистой системы; в) изменение биохимических свойств крови (система свертывания крови, белково-электролитный состав и др.) с возникновением наружного кровотечения (не всегда); г) тромбозомболия; д) отек легких.

Весьма сходные клинические проявления эмболии могут быть полностью объяснены такими изменениями в сосудистой системе, наличие которых подтверждается как экспериментальными, так и клинико-анатомическими исследованиями.

Экспериментальные исследования, проведенные в нашей клинике А. А. Лакашом (одновременная регистрация давления крови в легочной артерии, правом желудочке, бедренной артерии и вене, левом желудочке, электрокардиограммы и записи дыхания) показали, что вслед за внутривенным введением амниотической жидкости увеличивается кровяное давление в правом желудочке и легочной артерии, уменьшается в бедренной артерии. Данные электрокардиографии свидетельствовали о нарушении ритма сердечных сокращений, которое сменялось тахикардией и снижением вольтажа зубцов *P* и *T*.

Чем больше плотные частицы в околоплодных водах, тем значительнее выражена гипертония в легочной артерии. При введении чистых вод или с примесью небольшого количества плотных частиц отмечается незначительное повышение давления в легочной артерии, за которым следует понижение давления в большом и малом круге кровообращения. В этих случаях признаки эмболии менее выражены, и возникающая при этом картина характеризуется токсико-аллергическим действием вод на организм животных, особенно на сердечно-сосудистую систему и свертывание крови. Быстрое нарастание гипертонии в малом круге кровообращения является результатом действия двух факторов: а) механической закупорки капилляров легочной артерии и б) сосудосуживающих веществ (серотонин и др.).

Патологоанатомические изменения в органах. До настоящего времени в клинической и экспериментальной патологии нет исчерпывающих данных об изменениях со стороны внутренних органов после смертельных исходов от эмболии околоплодными водами. У большинства умерших кровь в сосудах жидкая (даже при вскрытии через 2 ч после смерти), что свидетельствует о прижизненном фибринолизе. В некоторых органах (если исследование проведено методом серийных срезов) обнаруживают фибриновые тромбы. Эти тромбы находят обычно в капиллярах сосудов легких, реже — в других органах.

Легкие. Ткань легких резко отечна, легочные сосуды переполнены жидкой темной кровью. Степень отека легких и переполнения сосудов кровью может варьировать в различных преде-

лах и не имеет строго специфической картины, свойственной только для эмболии околоплодными водами.

Микроскопическая картина ткани легких (при проведении серийных срезов из различных участков их) характерна для тромбоза капилляров и мелких артериальных стволов легочной артерии.

При гистологическом исследовании можно выделить следующие группы тромбов:

- 1) чистые фибриновые тромбы;
- 2) тромбы, содержащие преимущественно чешуйки плоского эпителия, lamugo и иногда аморфную массу, состоящую из *vernix caseosa* и мекониальной слизи;
- 3) тромбы, состоящие главным образом из аморфных масс (мекониальная слизь, *vernix caseosa*), большого числа лейкоцитов с базофильной зернистостью;
- 4) фибриново-тромбоцитарные тромбы (зернистые тромбы);
- 5) смешанные тромбы, в которых наряду с чешуйками можно видеть большое количество аморфных масс, лейкоцитов и реже тромбоцитов.

Такое разнообразие тромбов наблюдается только в легочной ткани. Возможно обнаружение тромбоцитов и в клубочках почек, в сосудах печени и сердца.

Большая часть описанных выше различных морфологических форм тромбов в капиллярах легочных сосудов относится к категории эмболов, так как они возникают или в сосудистой системе (фибрин), или заносятся в легкие вместе с околоплодными водами (чешуйки плоского эпителия, волосы, жир и меконий плода). Лишь лейкоциты и тромбоциты могут скопляться на плотных частях околоплодных вод, которые заносятся током крови в капилляры легочной артерии и могут быть отнесены к истинным тромбам.

Чистые фибриновые тромбы. Они появляются вследствие внутрисосудистого образования фибрина и угнетения фибринолитической активности крови. Выпадающий на стенках сосудов фибрин смывается током крови и заносится в систему легочной артерии. Однако ни один из авторов, находивших фибриновые тромбы в легких человека и экспериментальных животных, не мог обнаружить полной блокады капилляров легочной артерии фибриновыми сгустками.

Большинство исследователей указывают на необычно малое количество фибриновых тромбов; это лишний раз подтверждает тот факт, что околоплодные воды в большей степени активируют фибринолитическую систему, чем угнетают. Интенсивно протекающий фибринолиз, как защитный естественный механизм теплокровных животных и человека, предохраняет организм от гибели вследствие внутрисосудистого образования фибрина.

Тромбы, содержащие плотные части околоплодных вод. Наиболее часто обнаруживают тромбы, со-

державшие чешуйки, лануго и реже жир. Наличие чешуек и лануго в составе тромбов вполне достаточно для доказательства попадания околоплодных вод в кровяное русло матери. Чешуйки окрашиваются базофильно или эозинофильно, но иногда не окрашиваются обычными красителями (гематоксилин, эозин) и об их присутствии можно судить лишь по наличию светлых щелей.

Чешуйки отчетливо видны при окраске по Malloy (желто-оранжевый или пурпурный, реже — темно-синий и даже черный цвет). Они могут располагаться в виде компактных масс или рассеянных клеток, входящих в состав фибриновых тромбов или слизи.

Тромбы, содержащие преимущественно аморфные массы. Тромбы этой категории могут включать мекониальную слизь — продукт слизистых желез кишечного тракта плода, слизь цервикальных желез (попадание ее в больших количествах мало вероятно), жир (*vernix caseosa*), который мог находиться во взвешенном состоянии в околоплодных водах к моменту проникновения их в сосудистую систему матери. Слизистые тромбы состоят из волокнистого аморфного материала со слабой эозинофильной окраской и значительным содержанием лейкоцитов, которые обычно располагаются в ряд. Такие тромбы хорошо красятся муцикармином, альциановым или толудиновым синим и перийодистой кислотой (реактив Шиффа). Обнаружение жировых включений возможно при специальных методах окраски. Среди аморфных масс нередко обнаруживают чешуйки и клетки, происхождение которых спорно (клетки кишечного тракта или чешуйки в различных стадиях протеолиза).

Фибрино-тромбоцитарные тромбы (зернистые тромбы). Еще Steiner и Lushbauch описали эозинофильную зернистость в тромбах, содержащих аморфные массы; их происхождение они отнесли за счет сыровидной смазки. Тщательно проведенные исследования Коутски и соавт. показали, что зернистые массы являются скоплениями тромбоцитов. Агглютинация тромбоцитов, по данным авторов, происходит за счет тромбопластической активности чешуек. Дальнейшие экспериментальные исследования показали, что зернистые массы являются скоплениями тромбоцитов, хотя механизм их образования окончательно не ясен.

Тромбоцитарные тромбы окрашиваются гематоксилин-эозином и по ван Гизону (в грязно-серый цвет).

Смешанные тромбы наблюдаются наиболее часто. Среди аморфных масс можно различать чешуйки, волосы, жировые включения, эозинофильную зернистость и лейкоциты. При дифференциальной окраске можно выявить отдельные элементы плотных частей околоплодных вод, наличие которых является бесспорным доказательством эмболии околоплодными водами.

Сердечно-сосудистая система. Обращает на себя внимание наличие жидкой темной крови и полное отсутствие сгустков в сосудах всех калибров. На внутренней поверхности крупных арте-

рий, реже вен, обнаруживаются локализованные участки поверхностных некрозов, которые хорошо видны макроскопически; отмечается ломкость капилляров и кровоизлияния в ткани многих органов. В крупных сосудах иногда отмечается нарушение целостности эндотелия в виде отдельных эрозийных очагов, нередко видимых макроскопически. Чем длительнее агональный период, тем в большей степени выявлены указанные изменения.

Большое сопротивление в капиллярах системы легочной артерии приводит к значительной перегрузке правой половины сердца и расширению правого желудочка. Патологоанатомы описывают типичную картину этих состояний как *cor pulmonale*. В миокарде отмечаются участки некроза и остро воспаления, причем обнаруживаются микроорганизмы как причина данного состояния.

Экспериментальные исследования Muirhead, Montgomeri показали, что введение околоплодных вод кроликам в остром и хроническом опыте приводит к выраженному поражению сосудистой стенки в форме острого и хронического артериита. Слунский также находил значительные изменения в сосудистой системе животных: значительное расширение сосудов, престаза, диapedез плазмы и эритроцитов через стенку сосудов; слущивание эндотелия и явления артериита с утолщением и разрастанием интимы, лейкоцитарной очаговой инфильтрацией.

У наблюдавшейся нами роженицы с эмболией околоплодными водами в мышце сердца обнаружены выраженные ишемические очаги, которые возникли, по-видимому, в результате спазма капилляров венечной артерии.

Матка, плацента и оболочки. Макроскопически в матке можно обнаружить меконий в области плацентарной площадки и в сосудах миометрия. Очень редко в венах матки или параметриев находят мелкие тромбы, состоящие из слизи, мекония и сгустков крови.

Только при серийных срезах тканей матки, взятых в области плацентарного ложа и шейки матки (места наиболее частого проникновения вод), можно выявить околоплодные воды в сосудах матки, даже если нет макроскопических данных об этом.

На материнской поверхности плаценты и в амнио-хориальном пространстве могут быть обнаружены плотные части околоплодных вод.

Изменения в других органах. Фибриновые тромбы могут быть найдены в сосудах пищевода, почках, щитовидной железе, двенадцатиперстной кишке и миокарде.

В пищеводе и двенадцатиперстной кишке отмечают некроз, фибриновый тромбоз. В некротических участках даже на серийных срезах обнаруживают тромбы в крупных артериях. Если наблюдается кровотечение, имеет место некроз в мозговом слое надпочечника, в остальных случаях — рассеянные очаги некроза с признаками регенерации.

Некоторые авторы описывают наличие плотных частей околоплодных вод в мозговых сосудах. Эмболия этих сосудов воз-

можно в случае функционирующих артерио-венозных анастомозов в легких.

При тщательном гистологическом исследовании с применением специальных методов окраски некоторых видов тромбов можно уточнить причину внезапной смерти. Эмболию околоплодными водами выявляют значительно реже, чем она имеет место в действительности.

Клиническая картина. Эмболия сосудов легочной артерии при попадании значительного количества околоплодных вод в кровяное русло характеризуется следующими симптомами.

1. Внезапное появление озноба и повышение температуры до 38—41°, что следует, по-видимому, рассматривать как анафилактическую реакцию на введение сложного по своему составу белково-солевого раствора. Не исключена возможность наличия в околоплодных водах органических пирогенных веществ. Озноб продолжается длительное время и переходит в другие стадии развития патологического состояния, которые в дальнейшем преобладают.

Озноб, возникающий при попадании околоплодных вод в кровь матери, отличается от такового при эндометрите в родах. Инфекционный процесс, как правило, имеет генетическую связь с длительным безводным периодом; ему предшествует повышение температуры и выхождение околоплодных вод с примесью жидкой гноевидной массы с гнилостным запахом. Озноб, связанный с эмболией околоплодными водами, обычно сопровождается резким ухудшением общего состояния, цианозом и расстройством дыхания, чего почти никогда не наблюдается при ознобе инфекционного происхождения. Он чаще возникает вскоре после отхождения вод и, как правило, сопровождается бурной родовой деятельностью.

2. Нарастающая гипоксия. Это состояние характеризуется появлением цианоза кожи лица, конечностей и, в меньшей степени, туловища с постепенным его усилением и расстройством дыхания. Дыхание становится неритмичным, частым, поверхностным. Нарастающее удушье сопровождается двигательными, не всегда координированными реакциями, чувством страха смерти, общим резко выраженным беспокойством. Эта картина, по-видимому, в зависимости от скорости и количества попавшей в кровь амниотической жидкости, может быть продолжительной или короткой, переходящей затем в адинамию, с угнетением, а в дальнейшем и полной потерей сознания.

3. Изменения в сердечно-сосудистой системе. Характерно быстрое снижение кровяного давления. Уже через несколько минут после появления озноба, повышения температуры и развития цианоза максимальное кровяное давление почти не определяется. Пульс становится частым, нередко его трудно сосчитать, прогрессивно уменьшается напряжение пульса. Эти изме-

нения в сердечно-сосудистой системе могут быть следствием: а) гипоксии, возникающей вследствие нарушения кровообращения в легочном кругу и б) воздействия околоплодных вод на сосудисто-двигательный центр и непосредственно на сосудистую стенку, что приводит к расширению крупных сосудов с последующим уменьшением объема циркулирующей крови. Введение в вену порадrenalина и строфантина не влияло на повышение кровяного давления и не изменяло состояния больных.

4. Отек легких. Механизм развития отека легких заключается в следующем. Закупорка капилляров или их спазм приводит к резкому увеличению сопротивления току крови и нарастанию давления в системе легочной артерии. При хорошей функции сердца (правой его половины) кровь продолжает поступать в легочную артерию и через сосудистую стенку начинает выпотевать в ткани легких. Отек легких еще в большей степени ухудшает кровообращение и оксигенацию крови и приводит к смертельному исходу.

Отек легких не всегда наблюдается при эмболии околоплодными водами, но его наличие является классическим симптомом триады, определяющей это состояние: а) озноб, сопровождающийся повышением температуры и нарастающим цианозом; б) сердечно-сосудистый коллапс и в) отек легких. При внезапной смерти нередко отек легких не успевает развиться; удается прослушать отдельные влажные хрипы, главным образом в нижних и средних долях легких. У некоторых женщин независимо от длительности агонального периода отек легких отсутствует.

5. Изменения в системе свертывания крови. Эмболия околоплодными водами всегда приводит к нарушению системы свертывания крови и активации фибринолитической системы. Поэтому к моменту отделения плаценты снижение свертываемости крови достигает таких пределов, которые всегда имеют место при нарастающем маточном кровотечении.

При этих состояниях кровопотеря не зависит от сократительной способности матки, однако гипо- или афибриногемия может сочетаться и с нарушением сократительной способности матки (гипотонией). В этих случаях кровотечения более обильные и чаще являются причиной смертельных исходов.

Выше мы рассмотрели типичные симптомы эмболии околоплодными водами, которые проявляются обычно после попадания в кровяное русло значительных количеств вод. Пока нельзя определить, какое количество околоплодных вод при попадании в венозную систему матери приводит к смертельным исходам. Индивидуальная реакция организма женщины обуславливает многообразие клинических проявлений при попадании одних и тех же количеств околоплодных вод. Однако попадание небольшого их количества может проявиться лишь гипо- и афибриногемией без явлений эмболии; в отдельных случаях, по-видимому, может не быть никаких клинических симптомов или проявление

их столь незначительно, что эти состояния остаются нераспознаваемыми.

6. Изменение характера родовой деятельности. Родовая деятельность, предшествовавшая эмболии околоплодными водами, характеризуется, как правило, большой интенсивностью и нередко значительной болезненностью. Частые и продолжительные схватки приводят к выраженному повышению давления внутри плодного пузыря, поэтому при разрыве его создаются благоприятные условия для прохождения вод в межворсинчатые пространства. Аномалия родовой деятельности, проявляющаяся в нарушении синхронных сокращений мышц тела и шейки матки (одновременное их сокращение), является одним из моментов, облегчающих развитие данной патологии. Однако известны случаи эмболии, когда имела место слабость родовой деятельности.

При кесаревом сечении, особенно под наркозом, когда кровяное давление матери несколько понижается, а нарушение целостности большой поверхности крупных маточных сосудов облегчает попадание в них вод, характер родовой деятельности не имеет существенного значения. Травма матки способствует возникновению этой патологии, особенно в случаях, когда сама травма (разрыв матки) вызывает падение артериального давления крови.

Различные варианты эмболии околоплодными водами трудно уложить в какую-либо единую схему; врач должен помнить о возможности возникновения подобных состояний и принимать соответствующие меры для уменьшения их последствий.

Акушерские кровотечения как следствие попадания околоплодных вод в кровоток матери. Синдром кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде развивается не сразу после попадания околоплодных вод в кровь матери. Для его проявления необходимо определенное время действия околоплодных вод на свертывающую систему крови, что приводит к истощению защитных механизмов и последующему кровотечению как результату частичной или полной декомпенсации свертывающей системы крови.

В основе потери способности крови к свертыванию лежат три основных процесса: а) превращение фибриногена в фибрин и отложение его на внутренней поверхности сосудов; б) фибринолиз (фибринолиз) и в) быстро нарастающая тромбопения, возникающая вследствие агглютинации тромбоцитов и скопления их в капиллярах сосудов. Надо полагать, что в каждом отдельном случае может превалировать тот или иной процесс.

Потеря кровяной плазмой фибриногена приводит к включению механизмов его компенсации за счет, по-видимому, имеющихся в организме запасов или ускоренной его выработки. Наблюдения показали, что при полной афибриногемии восстановление фибриногена до нормальных показателей при условии исключения причин, приводящих к продолжающемуся распаду, происходит в течение 10—12 ч. Этим можно объяснить факт

появления кровотечения через некоторый промежуток времени после попадания околоплодных вод в кровяное русло матери, если не наступает смертельный исход.

Следует отметить, что при попадании околоплодных вод (несмертельных количеств) в кровяное русло роженицы резко снижается адаптация организма к кровопотере. Эмболия околоплодными водами протекает на фоне тяжелой гипоксии; кровотечение, усиливая гипоксическое состояние организма, быстро приводит к необратимым изменениям в жизненно важных органах и системах и при меньших кровопотерях. Эти состояния врач нередко расценивает как паралич сердца на почве органических изменений в его мышце, хотя патологоанатомические исследования, как правило, не подтверждают подобное предположение. Это должно побудить лечащего врача раньше начинать лечебные мероприятия, воздействующие на компенсаторные механизмы организма.

Профилактика и лечение. Чаще всего эмболия околоплодными водами возникает у рожениц, у которых наблюдаются: а) чрезмерно бурная родовая деятельность; б) нарушение взаимоотношений между сокращениями шейки и тела матки (одновременное их сокращение); г) ригидность шейки матки и рубцовые изменения в ней, препятствующие ее раскрытию; д) преждевременная отслойка нормально прикрепленной плаценты; е) предлежание или низкое прикрепление плаценты, а также у тех рожениц, которым с целью прерывания беременности поздних сроков проводят заоболочечное введение растворов. Эмболия околоплодными водами в основном бывает у второродящих.

Бурная родовая деятельность, как одна из главных причин эмболии, легко распознается и нормализуется приданием роженице положения лежа на боку, применением наркоза закисью азота с кислородом или эфира с кислородом (Г. М. Савельева, 1974), реже — препаратов морфина в сочетании с аминазином (0,5 мл 1% раствора морфина или пантопона и 25 мг аминазина подкожно). Лидол, апрофен, промедол в сочетании с лидазой и ряд других препаратов также нередко нормализуют родовую деятельность, снимают болевые ощущения роженицы и ускоряют открытие шейки матки.

Особенно опасен при бурной родовой деятельности и полном открытии шейки матки разрыв плодного пузыря. Вскрытие его в подобных случаях следует производить при открытии зева на 3—4 поперечника пальца; при этом несколько снижается возможность возникновения эмболии плодными водами.

При дискоординации родовой деятельности необходимо ее выключить, что осуществляется введением морфина, пантопона и других препаратов.

Преждевременная отслойка плаценты является следствием заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, гипертонии, ток-

сикозов беременности и др. Поэтому своевременное выявление и лечение этих состояний является основой профилактики преждевременной отслойки плаценты и вместе с тем эмболии околоплодными водами.

Преждевременная отслойка плаценты иногда влечет за собой и другую патологию — гипо- или афибриногемию, которая является не менее тяжелым осложнением родов и раннего послеродового периода, чем эмболия околоплодными водами.

Нарушение свертываемости крови может проявиться очень быстро в различные периоды отслойки плаценты. Поэтому необходимо не реже 1 раза в 2—3 ч исследовать кровь на содержание фибриногена, а при невозможности количественного определения его проводить качественные пробы на образование сгустка, скорость кровотока и др.

Гибель рожениц и родильниц не всегда имеет место при эмболии околоплодными водами. Если полностью невозможно предупредить развитие анатомических изменений при эмболии, то нормализовать, снизить реакции организма на очень сильный раздражитель — околоплодные воды — вполне возможно. Цель терапевтических мероприятий — уменьшить последствия общей интоксикации.

Если эмболия околоплодными водами наступила при бурной родовой деятельности, необходимо немедленно нормализовать силу и частоту схваток (потуг) и стремиться к быстрейшему родоразрешению, выбрав менее травмирующий и наиболее эффективный метод в зависимости от акушерской ситуации.

Чем длительнее роды при развившейся эмболии околоплодными водами, тем больше данных за неблагоприятный исход: продолжающаяся родовая деятельность увеличивает возможность попадания в кровь околоплодных вод и резко ухудшает общее состояние больной.

Кислородотерапия. Гипоксия сразу же проявляется при попадании околоплодных вод в кровь. Лучшие средства в борьбе с ней — ингаляция кислорода при помощи аппарата (ДП-1, ДП-2, ДП-5) или кислородная палатка, интубация и управляемое дыхание. Рекомендуется вводить кислород подкожно в количестве 400—800 мл. Очень хорошо сочетать ингаляцию кислорода с закисью азота, который снимает двигательное возбуждение, страх смерти и в некоторой степени уменьшает «стресс»-реакцию. Соотношение закиси азота и кислорода должно быть в пределах 60 : 40.

При нарастающем цианозе и резком нарушении дыхания следует перейти на искусственное масочное дыхание. Если дыхание прекращается и наступает клиническая смерть, необходимо как можно раньше перейти на управляемое дыхание после предварительной интубации.

Новокаин. Весьма важное мероприятие при лечении эмболии околоплодными водами — внутривенное введение новокаина до

30—40 мл 0,5—1% раствора. Раствор новокаина следует вводить медленно, так как быстрое введение его может вызвать спазм коронарных сосудов и резко ухудшить состояние больной.

Новокаин также весьма эффективен как средство, предупреждающее посттрансфузионные и шоковые реакции: спазм капилляров легочной артерии и коронарных сосудов, возникающий при переливании больших количеств цитратной консервированной крови, снимается новокаином. Новокаин можно вводить повторно через 1—2 ч от начала первого введения, если состояние больной этого требует. Это особенно важно в тех случаях, когда роды продолжаются и не исключена возможность дальнейшего поступления околоплодных вод в кровяное русло матери.

Введение веществ, предупреждающих тромбообразование и блокирующих фибринолитическую систему. Экспериментальные исследования свидетельствуют о благоприятном влиянии внутривенного введения гепарина и протаминасульфата при появлении первых признаков эмболии околоплодными водами. Эти вещества не снимают общего токсического действия околоплодных вод, но предупреждают образование тромбов. Хороший ингибитор фибринолиза — эпсилонаминокапроновая кислота, которую вводят внутривенно в количестве 1—2 г (10% раствор). Вводить ее следует только при кровотечениях вследствие нарушения коагуляции крови.

Введение гормонов надпочечников. По аналогии с эффективным применением гидрокортизона для лечения тяжелых форм травматического шока и циркуляторного коллапса, возникшего в результате маточных кровотечений и родовых травм, рекомендуют применять гидрокортизон или взвесь кортизона при эмболии околоплодными водами. Истощение функции надпочечников при тяжелой, «стрессовой», реакции организма может в какой-то степени компенсироваться введением этого препарата. В тяжелых случаях гидрокортизон необходимо вводить внутривенно по 100—150 мг. Гидрокортизон — хорошее десенсибилизирующее средство; его раннее введение смягчает анафилактическую реакцию на поступление в кровь околоплодных вод. При отеке легких этот препарат применять не следует.

При циркуляторных коллапсах, возникших в результате кровотечения или шока, хороший эффект дает применение норадrenalина. Препарат следует назначать в количествах, не превышающих 0,5—0,7 мл одноразово. Первую порцию в количестве 0,1—0,25 мл вводят внутривенно вместе с глюкозой или кровью, а остальную — капельно с полиглюкином или одним из изотонических растворов. Перед введением этого препарата вводят новокаин.

Переливание крови, плазмы и плазмозаменителей. Переливание крови и плазмозаменителей необходимо производить очень осторожно во всех случаях, когда не было маточного кровотечения. Так как независимо от скорости и количества попавшей в

кровенное русло околоплодной жидкости в большей или меньшей степени увеличивается сопротивление току крови в легочных сосудах (спазм капилляров или тромбоз их), переливание крови в начале развития эмболии может увеличить перегрузку правого сердца и ухудшить состояние больной. При падении артериального давления противопоказаний к переливанию крови и плазмозаменителей нет.

При попадании околоплодных вод в кровь матери значительно повышается проницаемость сосудов, что облегчает переход плазмы в ткани, а также протеолиз белков (фибриногена, фибрина и других белковых компонентов). Так как развивается гипопроteinемия, вместо цельной крови следует рекомендовать переливание концентрированных растворов сухой плазмы. Количество переливаемой плазмы определяется состоянием больной и эффективностью комплекса предпринимаемых мероприятий.

Кроме того, необходимо вводить достаточное количество 40% раствора глюкозы (по 50—60 мл) с аскорбиновой кислотой (до 400—500 мг). Введение глюкозы можно в дальнейшем повторять, если состояние больной остается тяжелым. Для улучшения усвоения глюкозы назначают 8—10 ед. инсулина (на каждые 5 г глюкозы 1 ед. инсулина).

При нарастающей гипофибриногемии необходимо вводить фибриноген (4—12 г) или концентрированные растворы сухой плазмы.

Из других препаратов симптоматического действия рекомендуют атропин, кордиамин, строфантин, глюкозу и другие средства, направленные на восстановление функции сердечно-сосудистой системы. Введение средств, возбуждающих дыхательный центр, по мнению некоторых авторов, малоэффективно, но их применение не противопоказано.

Противошоковую жидкость следует применять в общем комплексе мероприятий. Внутривенное переливание крови производят при соответствующих показаниях (снижении максимального давления крови до 70 мм рт. ст. и более).

Глава XXIII

ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ УЗКОМ ТАЗЕ

Общие сведения об узком тазе. Классификация. Структурно анатомически узкий таз не всегда является также и функционально, клинически узким, то есть не соответствующим по своим размерам величине данного объекта родов. В отдельных случаях таз будет «узким» для крупного плода с большой, плотной головкой, но нормальным для плода с небольшой, хорошо конфигурирующей головкой. В других случаях таз

оказывается достаточным по своим размерам у первородящей женщины и недостаточным при третьих-четвертых родах у той же женщины, так как обычно при повторных родах величина плода, его головки бывает больше.

Вот почему в клиническом акушерстве не должен употребляться термин «узкий таз», а необходимо говорить об анатомически, структурно узком или, иначе, суженном тазе и о функционально, клинически узком тазе.

Формы узкого таза разнообразны и многочисленны.

Наиболее полную классификацию узкого таза приводит А. Я. Крассовский.

I. *Равномерносуженный таз*: а) общеравномерносуженный таз; б) таз карлиц; в) детский таз.

II. *Неравномерносуженный таз*.

1. Плоский таз: а) простой; б) рахитический; в) люксационный (при двустороннем вывихе бедра); г) общесуженный.

2. Косой таз: а) анкилотический; б) коксалгический; в) сколиозорахитический; г) кифосколиозорахитический; д) таз с односторонним вывихом бедра.

3. Поперечносуженный таз: а) анкилотический; б) кифотический; в) спондилолистический; г) воронкообразный.

4. Спавшийся таз: а) остеомалатический; б) рахитический.

5. Расщепленный, или открытый спереди таз.

6. Остистый таз.

7. Таз с новообразованием.

8. Таз закрытый.

Приведенная классификация представляет в настоящее время лишь теоретический интерес, так как многие из перечисленных в ней форм узкого таза встречаются в условиях нашей страны крайне редко, а некоторые незнакомы даже старым опытным акушерам. Объясняется это тем, что в нашей стране широкая система охраны здоровья детей, условия питания и быта, физкультура, спорт, благоприятные условия труда матерей, успешная борьба с детскими инфекциями, рахитом способствовали почти полному исчезновению многих из тех причин, которые, действуя на организм девочки с момента ее рождения (а вернее, еще до рождения), создавали предпосылки к патологическому развитию женского таза.

В настоящее время узкий таз встречается у 5,8—6,3% всех беременных женщин (В. А. Покровский, 1964). Среди этого небольшого количества аномалий женского таза более часто наблюдаются и потому имеют практическое значение в основном следующие немногие формы: А. Общеравномерносуженный таз. Б. Плоский таз: 1) простой; 2) плоскорахитический. В. Общесуженный плоский таз.

По данным мировой литературы, чаще всего бывает плоский таз (50,8—62% к общему числу узких тазов); на втором месте по частоте — общесуженный таз (38—49,2%).

Узким называется такой таз, в котором наружная конъюгата равна или меньше 18 см.

Правильнее и точнее определять степень сужения таза по величине истинной конъюгаты, измерение которой у всех без исключения беременных обязательно.

Следует различать 4 степени сужения таза.

Степень сужения	Величина истинной конъюгаты см
I	10—9
II	9—7,5
III	7,5—5,5
IV	5,5 и меньше

При I степени сужения таза в подавляющем большинстве случаев роды заканчиваются самопроизвольно и течение их мало отличается от такового при нормальном тазе. При II степени самопроизвольные роды возможны, но все же не являются правилом. При III степени плод через естественные родовые пути живым родиться не может: его извлекают только после краниотомии. IV степень сужения таза — абсолютное показание к кесареву сечению, так как плод, даже уменьшенный в размерах оперативным путем, через естественные родовые пути извлечен быть не может.

Частота отдельных степеней сужения таза, по В. А. Покровскому, составляет: I — 78%, II — 21,2%, III — 0,8%; сужения IV степени автор не наблюдал ни разу.

Диагностика узкого таза обычно не представляет трудностей. Уже при внимательном наружном осмотре беременной нередко у врача возникает мысль о наличии узкого таза: общее физическое недоразвитие, малый рост (меньше 150 см), резкий лордоз, признаки перенесенного в детстве рахита (квадратный череп, куриная грудь, саблевидноизогнутые голени и пр.). Сколиоз, кифоз, укорочение одной из ног, анкилозы, вывихи тазобедренных суставов всегда сигнализируют о наличии тех или иных деформаций таза. Весьма ценные данные получает врач при внимательном осмотре и измерении сантиметровой лентой ромба Михаэлиса. У хорошо сложенных женщин с нормальным тазом ромб имеет форму почти правильного квадрата, поставленного на один из углов (А. Ю. Лурье). При общеравномерносуженном тазе поперечный размер ромба уменьшен на 1—1,5 см, то есть равен 8—7,5 см (вместо 9 см); продольный (вертикальный) размер несколько увеличен по сравнению с нормой — 11 см. Верхний и нижний углы ромба приближаются к острым, а боковые — к тупым. Иначе говоря, ромб по вертикали несколько сплюснут. При плоском тазе, наоборот, продольный размер ромба уменьшен на 3—4 см, в то время как поперечный остается неизменным. Иногда верхняя половина ромба настолько сплюсчивается по горизонтали, что верхний его угол исчезает, и ромб превращается в треугольник с вершиной, обращенной книзу.

Несимметричная форма ромба обычно свидетельствует о ком таза.

При подозрении на узкий таз все его размеры необходимо измерять особенно тщательно и притом повторно: в процессе беременности и в начале первого периода родов. Дело в том, что полость таза в течение беременности несколько увеличивается, очевидно, под воздействием гормональных влияний: истинная конъюгата удлиняется на 0,5 см. Кроме того, во время беременности еще нельзя судить о величине головки плода к моменту родов и о ее соответствии размерам таза.

При подозрении на наличие узкого таза наряду с обычным измерением наружных размеров его определяют и сопоставляют между собой следующие показатели.

1. Окружность таза. Измеряется она на уровне верхнего угла ромба Михаэлиса, гребешков подвздошных костей и верхнего края симфиза. В норме окружность таза равна 85 см. Если ее величина приближается к 75 см, это свидетельствует о значительном сужении таза.

2. Боковые конъюгаты (правая и левая). Измерение производят тазомером между передней и задней остью подвздошной кости с каждой стороны; в норме размеры боковых конъюгат равны 14,5—15 см. Укорочение их до 13 см свидетельствует о значительном сужении таза.

3. Косые размеры таза — расстояние по тазомеру от передне-верхней ости подвздошной кости одной стороны до задне-верхней ости другой. Каждый косой размер нормального таза равен 22,5 см. Симметричное уменьшение этих размеров наблюдается при общеравномерносуженном тазе. Разница правого и левого косых размеров свидетельствует об асимметрии таза.

4. Высота лонного сочленения. Ее определяют, захватив большим и указательным пальцами верхний и нижний края лонного сочленения (А. Ю. Лурье). Расстояние между пальцами измеряют тазомером (в норме оно равно 4—5 см). Чем выше лонное сочленение, тем меньше истинная конъюгата. При высоком лонном сочленении от размера истинной конъюгаты нужно отнять 0,5 см. Таким образом, если в норме истинная конъюгата меньше диагональной в среднем на 1,5 см, то в плоском тазе она меньше на 2 см. Диагональную конъюгату измеряют при первом же влагалищном исследовании роженицы. Подозрение на узкий таз само по себе является показанием к немедленному влагалищному исследованию с обязательным измерением диагональной конъюгаты. Одновременно с измерением конъюгаты исследуют пальцами все стенки таза, чтобы получить представление о строении, форме и емкости таза.

5. О толщине костей роженицы (следовательно, и о толщине костей таза) дает представление индекс Соловьева — величина окружности запястья роженицы, измеренная сантиметровой лентой выше шиловидного отростка. В норме индекс Соловьева равен

14,5—15 см. Если толщина запястья меньше, значит кости женщины, а следовательно, и кости таза тонки, и емкость полости таза при прочих равных условиях будет большей. При толщине запястья 16 см и более емкость таза при тех же наружных его размерах будет меньшей за счет толщины костей.

6. Имеет также значение угол наклонения таза, определяемый специальным тазомером: чем больше угол наклонения таза (в среднем он равен 60°), тем больше истинная конъюгата, что при узком и особенно при плоском тазе служит благоприятным показателем.

7. О величине головки плода можно приблизительно судить по длине плода и диаметру головки, измеряемым с помощью тазомера через всю толщу стенки живота, что весьма неточно, а в случаях чрезмерно толстой, напряженной брюшной стенки невозможно.

Поэтому большое практическое значение приобретают следующие два метода определения соотношения между головкой плода и тазом матери.

*Признак Вастена*¹. Врач, стоя сбоку от роженицы, кладет на ее лобок ладонь, выпрямив пальцы, а затем передвигает кисть скользящим движением кверху на подлежащую головку. В этом случае:

1. Ребро ладони руки акушера при продвижении кверху наталкивается как бы на возвышенность, выступающую над верхним краем симфиза. Это — головка плода; она прижата к симфизу и не вставляется, так как ее размеры не соответствуют размерам таза. Поэтому она выстоит, как бы нависает над симфизом. Такое положение обозначается как «вастен положительный».

2. Ребро кисти при продвижении кверху как бы соскакивает с верхнего края симфиза на головку плода, так как головка свободно вставляется во вход таза и ее поверхность располагается ниже поверхности симфиза; в подобном случае говорят: «вастен отрицательный», что свидетельствует об отсутствии какого бы то ни было несоответствия между размерами головки плода и входа в таз матери.

3. Ребро кисти руки беспрепятственно передвигается с симфиза кверху, на головку плода, оставаясь в одной плоскости, так как поверхность симфиза и головка плода, плотно прижатая ко входу в таз (но еще не вставившаяся), находится также в одной плоскости. Такое положение называют «вастен вровень». Оно свидетельствует о наличии в данный момент некоторого незначительного несоответствия между тазом и головкой, которое, как правило, преодолевается при развитии хорошей родовой деятельности и выраженной конфигурации головки плода. Есть основания рассчитывать, что головка пройдет вход суженного таза.

¹ В. А. Вастен — русский акушер. Предложенный им признак в учебниках неправильно обозначают под двумя фамилиями: Генкель — Вастена.

Признак Вастена — один из очень важных критериев оценки функциональной недостаточности таза. Однако о его характере можно судить только при фиксированной головке плода.

Для большей убедительности результатов, полученных с помощью приема Вастена, применяют прием *Цангейстера*. В стоячем положении роженицы определяют тазомером наружную конъюгату таза; запомнив полученную цифру и не сдвигая пуговики задней бранши тазомера, пуговику передней бранши передвигают с верхнего края симфиза на наиболее выдающуюся точку подлежащей головки плода. Если полученная цифра меньше величины наружной конъюгаты, прогноз хороший; если больше, — прогноз плохой, если цифры одинаковые, — прогноз неопределенный: все будет зависеть от характера родовой деятельности и конфигурации головки.

Повторяем: при узком тазе в процессе родов повторное влагалищное исследование обязательно. При этом определяют соотношение головки плода со входом в таз, асинклитизм и его виды, степень конфигурации головки, состояние и местонахождение родничков, вставление головки, наличие и месторасположение родовой опухоли, особенности таза (определение истинной конъюгаты, степень подвижности копчика, наличие экзостозов, характера промотория, емкости и формы крестцовой впадины). Без знания всех этих данных правильное ведение родов невозможно.

При I и II степенях сужения таза роды через естественные родовые пути в большинстве случаев возможны, но при следующих условиях (по А. Ю. Лурье):

- 1) окружность таза составляет не менее 75—80 см;
- 2) боковые конъюгаты — не менее 14 см;
- 3) индекс Соловьева — не более 14 см;
- 4) прямой и поперечный размеры выхода таза — не менее 10 см;
- 5) высота лона — не более 5 см;
- 6) угол наклона таза приближается к 60°;
- 7) прямой размер головки (по наружному определению тазомером) — не больше 10—11 см;
- 8) «вастен отрицателен» или «вровень»;
- 9) «цангейстер положителен» в пользу наружной конъюгаты.

К этому необходимо добавить тщательно проанализированные данные о величине плода, степени конфигурации и характере вставления головки; силе, продолжительности, регулярности и продуктивности родовых схваток; состоянии околоплодного пузыря; состоянии внутриутробного плода (часто выслушивая сердцебиение его или, что лучше, — с помощью фоноэлектрокардиографии); общем состоянии роженицы, степени ее усталости.

Особенности механизма родов при узком тазе. Среди форм узкого таза чаще других встречается обще-

равномерно суженный и простой плоский таз. По отношению ко всем формам узкого таза эти две формы вместе составляют от 38,1 до 98,9%. Поэтому мы остановимся на некоторых особенностях механизма родов именно при этих двух, имеющих наибольшее практическое значение, формах узкого таза.

При *общесуженном тазе* головка плода устанавливается, как обычно, в одном из косых размеров входа в таз в положении умеренного сгибания. Испытывая большое сопротивление со стороны входа, она под влиянием сильных сокращений матки сгибается все больше и значительно вытягивается в длину. Малый родничок стоит очень низко и располагается близко к проводной оси таза. Нередко образуется большая головная опухоль, которая может симулировать быстрое продвижение головки.

В таких случаях головная опухоль показывается уже в половой щели, а основание черепа и подбородок определяются еще над входом в таз.

Сгибание и внутренний поворот головки в суженном тазу требуют значительного времени и хорошей ритмичной родовой деятельности. Чрезвычайно выраженная конфигурация головки приводит иногда к тому, что она при рождении имеет форму, сходную с огурцом. При *общесуженном тазе* лонная дуга приближается по форме к острому углу, вследствие чего головка плода отклоняется кзади. Это еще больше затягивает роды и обуславливает обширные разрывы промежности и задней стенки влагалища. Тем не менее при *общеравномерно суженном тазе* в 80—90% роды происходят самопроизвольно, без оперативных вмешательств.

При *плоском тазе* механизм родов более сложен и характеризуется тремя особенностями (А. Ю. Лурье).

1. Долгое стояние стреловидного шва в поперечном размере входа в таз. При этом более массивная затылочная часть головки, встречая большее сопротивление костей таза, вход которого сужен в поперечном размере, задерживается, а менее массивная передняя часть головки своим битемпоральным размером опускается раньше, вследствие чего образуется до некоторой степени разогнутое положение ее.

2. В связи с вышесказанным большой родничок опускается и приближается к проводной оси таза; малый родничок стоит выше большого и его определяют с трудом, а иногда и вовсе не прощупывают, так как он задерживается выше терминальной линии таза.

3. Выраженный асинклитизм. Вначале головка опускается в таз синклитически, то есть стреловидный шов, стоящий в поперечном размере, занимает срединное положение между лобом и мысом. Далее, при несоответствии и хорошей родовой деятельности совершается так называемое склонение головки, то есть поворот ее вокруг сагиттальной оси. При этом, если большее препятствие представляет мыс (что более благоприятно), то раньше

опускается передняя теменная кость, и в таком случае стреловидный шов будет располагаться ближе к мысу. Такое вставление головки называют переднетеменным, или передним асинклитизмом. Если же более сильное противодействие головке оказывает лонное сочленение (что менее благоприятно), то раньше опускается в таз задняя теменная кость, стреловидный шов располагается ближе к лону; образуется заднетеменное вставление, то есть задний асинклитизм, указывающий на несоответствие между размерами таза и головки.

В соответствии с описанным механизмом вырабатывается характерная конфигурация головки: на теменной кости, идущей впереди (в зависимости от вида асинклитизма), образуется родовая опухоль, «отстающая» теменная кость уплотняется вследствие противодействия соответствующей части таза (мыса или лона) и заходит под идущую впереди теменную кость — головка как бы скошена вбок. На «отстающей» теменной кости от длительного давления промонтория может иногда образоваться глубокое вдавление, в результате чего головка уплотняется в поперечном размере и таким образом приспособляется к уплотненному в поперечном размере тазу, то есть к укороченному прямому размеру.

В дальнейшем никаких препятствий для рождения головки обычно не бывает. Однако при сильно выраженных степенях заднего асинклитизма иногда создается весьма опасное положение как для плода, так и для матери. В этих случаях рядом с лонном прощупывают задержанную переднюю теменную кость и соответствующее ухо плода. Головка не может пройти через таз, так как, опускаясь, она направляется впереди, к лону, и встречает здесь непреодолимое препятствие. Заднее плечико, опускаясь, упирается в мыс и еще больше затрудняет продвижение головки. Наступает сильное перерастяжение задней полуокружности нижнего сегмента матки, что при отсутствии своевременной акушерской помощи может привести к разрыву матки.

Течение родов. В последние недели беременности у женщины с узким тазом нередко отмечаются отклонения от физиологического течения беременности. Так, у первородящих бывает остроконечный, а у повторнородящих — отвислый живот. Эта аномалия в дальнейшем препятствует правильному вставлению головки плода и неблагоприятно влияет на развитие родовой деятельности.

Частое осложнение — неправильное положение и предлежание плода вследствие несоответствия размеров головки и входа в таз — наблюдается примерно в 4 раза чаще, чем при нормальных тазах. В частности, узкий, особенно плоский таз создает предпосылки к образованию разгибательных предлежаний.

Следующее отклонение от нормального течения родов — преждевременное и раннее отхождение околоплодных вод (в 5 раз чаще, чем при нормальном тазе), которое иногда сопровождается

выпадением пуповины и мелких частей плода. Эти осложнения объясняются подвижностью головки плода в течение длительного времени, отсутствием «пояса соприкосновения» и вследствие этого наличием сообщения между передними и задними водами, которые оказывают большее, чем в норме, давление на околоплодный пузырь.

Ввиду отсутствия плодного пузыря нет условий, в норме способствующих сглаживанию и раскрытию шейки; поэтому, несмотря на сильную родовую деятельность, роды совершаются медленно и неполноценно. В связи с этим могут наблюдаться: а) затяжное течение первого периода родов; б) восходящая инфекция; в) истощение нервной системы роженицы и физическое утомление ее; г) вторичная слабость родовой деятельности (примерно у $\frac{1}{5}$ всех рожениц с узким тазом, то есть в 3—4 раза чаще, чем у женщин с нормальным тазом); д) резко болезненные, судорожные схватки и тетаническое состояние мускулатуры матки в результате чрезмерного, непрерывного раздражения рецепторов матки при давно отошедших водах и непрерывно усиливающимся давлением мягких тканей родового канала. При таких судорожных схватках раскрытие шейки матки не прогрессирует. Вследствие длительного прижатия к костям таза несглаженной шейки матки нередко возникает отек передней губы шейки, ущемившейся между головкой плода и лонным сочленением таза; иногда возникает опасность разрыва матки или отрыва ее от сводов; е) асфиксия внутриутробного плода вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения, обусловленного неправильными, судорожными сокращениями и тетаническим состоянием матки; внутричерепная травма плода; ж) разрыв лонного сочленения с повреждением мочевого пузыря, иногда — симфизит; з) атонические кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах вследствие перенапряжения и вторичного ослабления сократительной способности и потери тонуса матки, возникновения инфекции и развития септического эндометрита, развития афибриногенемии; и) мертворождаемость, составляющая у женщин с узким тазом от 3,88 до 9,5%.

Ведение родов. При ведении родов у рожениц с узким тазом следует руководствоваться решениями, принятыми по этому вопросу на IX Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов. В них указывается, что к кесареву сечению при узком тазе можно прибегать лишь при строгих специальных показаниях со стороны матери или плода и только в тех случаях, когда безусловно исключена возможность самопроизвольных родов живым плодом. М. С. Малиновский и подавляющее большинство отечественных акушеров следующим образом формулируют тактику ведения родов при узком тазе: «консервативно выжидательное или экспектативное ведение родов».

Однако такой метод отнюдь не является синонимом «пробных родов» у первородящих с узким тазом, когда при полном бездей-

ствии врача роды длились по 2—4 сут, и в результате наступали нередко такие тяжелейшие осложнения, как мочеполовые свищи, внутриутробная гибель плода вследствие внутричерепной травмы или асфиксии, разрыв матки, не говоря уже о полном истощении нервной системы роженицы.

Можно считать правилом, что при I степени сужения таза роды почти всегда, а при II — нередко заканчиваются самопроизвольно; при III степени сужения живого ребенка можно извлечь только при кесаревом сечении; узкий таз IV степени при всех обстоятельствах, независимо от того, жив плод или мертв, безусловно требует кесарева сечения.

Все беременные с узким тазом должны быть незадолго до родов госпитализированы. Тщательное изучение анамнеза, общего и акушерского статуса должно быть произведено, как правило, до отхождения вод. В целях возможно более длительного сохранения вод, особенно если при влагалищном исследовании обнаруживается, что околоплодный пузырь напряжен или начинает выпячиваться во влагалище, следует ввести роженице кольцевидный ринтер и запретить ей вставать.

Для разработки плана наиболее рационального ведения родов необходимо учитывать прежде всего неблагоприятные данные акушерского анамнеза, которые при прочих равных условиях ухудшают прогноз родов для матери и ребенка. К ним относятся:

- 1) крупные дети при прошлых родах;
- 2) затяжное течение предшествующих родов, слабость родовой деятельности, оперативные вмешательства при ней, осложненное течение послеродового периода. При этом важно, что благополучные роды живыми детьми в прошлом у женщины с узким тазом I—II степеней не могут служить гарантией благополучного течения и исхода настоящих родов, ибо при каждом последующих родах плод оказывается больших размеров, а изгоняющие силы, нервно-мышечные возможности матки с каждым родами уменьшаются;
- 3) внутричерепная травма новорожденного при предыдущих родах;
- 4) оперативное родоразрешение в прошлом: щипцы, вакуум-экстракция, поворот, краниотомия, кесарево сечение в связи с узким тазом;
- 5) перенашивание настоящей беременности хотя бы на 1—2 нед;
- 6) пожилой возраст первородящей (свыше 30 лет).

Более благоприятное течение родов при узком тазе бывает у повторнородящих, так как у них родовые пути подготовлены предыдущими родами.

В случае отхождения околоплодных вод необходимо немедленно произвести влагалищное исследование для точного определения вставления головки, состояния и степени открытия шейки

матки, предлежания или выпадения пуповины или мелких частей плода.

Для лучшего вставления головки при общесуженном тазе роженицу укладывают на тот бок, куда обращен затылок плода, а при плоском — на противоположный бок. Отвислый живот нужно забинтовать двумя сшитыми по длине полотенцами.

В случае выпадения пуповины или ручки их следует запровадить за головку, что обычно легко удается, если придать роженице коленно-локтевое положение. После этого нужно наложить на головку кожно-головные щипцы по Иванову с целью предупреждения повторного выпадения. Если выпадения мелких частей не произошло и родовая деятельность развивается удовлетворительно, роды ведут выжидательно, тщательно наблюдая за ходом вставления головки во вход таза и периодически повторяя влагалищные исследования. Таким путем при общеравномерносуженном тазе определяют динамику опущения затылка, о чем судят по опущению и приближению к проводной оси таза малого родничка, усиливающейся конфигурации головки и понижению уровня (расположения) в полости таза «пояса соприкосновения» головки. Это — благоприятные факторы, свидетельствующие о физиологическом течении и успешном развитии процесса родов.

При плоском тазе факторами, имеющими такое же благоприятное значение, являются срединное вставление головки и небольшая степень ее разгибания при умеренно выраженном переднем асинклитизме. В противоположность этому значительное разгибание головки, внесрединное вставление головки и выраженный задний асинклитизм свидетельствуют о патологическом развитии механизма родов; акушер, в случае их прогрессирования, должен своевременно решить вопрос о кесаревом сечении при отсутствии противопоказаний к нему (длительный безводный период, признаки инфекции, прогрессирующая, не поддающаяся лечению внутриутробная асфиксия или уже происшедшая гибель плода). Сказанное особенно относится к пожилым первородящим, а также к повторнородящим с отягощенным акушерским анамнезом.

Нередким осложнением родов при узком тазе являются аномалии родовой деятельности — слабость ее (первичная, вторичная) или беспорядочный, иногда тетанический характер схваток, сопровождающихся сильнейшей болью.

Слабость родовой деятельности следует лечить по общим правилам (см. гл. XVI), выбирая средства и методы, действующие наиболее физиологично и способные улучшить состояние внутриутробного плода, повысить его сопротивляемость в условиях почти неизбежной в подобных случаях гипоксии и внутричерепной травмы.

Если выявляется необходимость стимуляции родовой деятельности при наличии еще недостаточно сглаженной шейки матки и неполном ее открытии, мы считаем совершенно обязательным сначала ввести под кожу или непосредственно в толщу передней

губы шейки матки одно из спазмолитических средств (см. гл XVI). Если схватки чрезмерно сильные, беспорядочные, очень болезненные, имеют тетанический характер, необходимо немедленно их отрегулировать, а боли уменьшить, применив обезболивающие медикаментозные средства. Одновременно нужно вести борьбу с чрезмерным эмоциональным возбуждением роженицы, почти всегда сопровождающимся чувством беспокойства, страха. Такое состояние роженицы возникает иногда в связи с ущемлением между головкой плода и лоном отечной передней губы шейки матки. Убедившись в этом путем влагалищного исследования и осмотра с помощью зеркал, акушер без промедления должен пальцем заправить за головку ущемившуюся губу, сдвинув ее кверху. Обычно сразу после этой манипуляции боли стихают, роженица успокаивается, схватки становятся снова регулярными. Если же ущемления губы нет или после заправления ущемившейся губы боли не уменьшаются и характер родовой деятельности не нормализуется, нужно применить медикаментозную терапию. С этой целью назначают промедол (2 мл 1% раствора), изопромедол (в той же дозировке), эстоцип (в той же дозировке) в комбинации со спазмолитиками и с атарактиками: андаксином (0,4 г 1—2 раза внутрь) или триоксазином (0,3 г). Может оказаться полезным также прием внутрь аминазина (0,025 г) или этаперазина (0,004 г) 1—2 раза в сутки.

Однако необходимо учитывать следующее: судорожные схватки, непереносимые боли, чувство непреодолимого страха иногда являются предвестниками угрожающего разрыва матки. Поэтому применение указанных средств допустимо лишь в тех случаях, когда путем тщательного исследования и наблюдения установлено, что такая угроза отсутствует или же когда необходимо выиграть некоторое время, чтобы подготовить операционную для немедленной той или иной родоразрешающей операции (краниотомия, кесарево сечение).

В особо тяжелых случаях, когда выявляется необходимость экстренного подавления патологической родовой деятельности в связи с угрозой разрыва матки, следует без промедления ввести роженице морфин или пантопон и дать достаточно глубокий эфирный наркоз.

Наряду со всеми указанными мероприятиями следует периодически измерять температуру, подсчитывать пульс, дыхание, измерять артериальное давление, часто выслушивать сердцебиение плода и при возможности снимать его фонокардиограмму. Нужно следить за своевременным опорожнением мочевого пузыря и освобождать его при необходимости с помощью мягкого катетера. Следует также внимательно осматривать мочу: малейшая примесь крови, особенно в сочетании с повышением температуры тела и признаками развивающегося эндометрита, свидетельствует о начинающейся деструкции мягких тканей родового канала с возможным образованием в последующем мочеполового свища. При та-

кой ситуации необходимо решать вопрос о немедленном родоразрешении. Однако при длительном безводном периоде, лихорадочном состоянии роженицы, явлениях эндометрита, то есть наличии инфекции, кесарево сечение безусловно противопоказано.

Нередко в течение родов у рожениц с узким тазом наблюдаются ложные потуги при высокостоящей еще головке, что сопровождается сильными болями, резким двигательным и психическим возбуждением. Такие патологические сокращения мускулатуры матки и брюшного пресса ничего общего с истинными потугами не имеют, опасны для матери и плода и должны быть немедленно прекращены с помощью разъяснения, убеждения, внушения, медикаментозных средств: транквилизаторов, седативных, противосудорожных или, в крайнем случае, применением эфирного наркоза.

При физическом утомлении необходимо предоставлять роженице отдых. После сна у роженицы возобновляется регулярная энергичная родовая деятельность, и роды успешно продвигаются. Этому в значительной степени может способствовать правильное питание рожениц: горячий бульон, крепкий, очень сладкий кофе или чай с аскорбиновой кислотой (0,5 г) вместо лимона, полплитки шоколада, апельсин. Наряду с этим необходимо применять длительное вдыхание кислорода. Иногда всего этого бывает достаточно, чтобы головка опустилась на тазовое дно и создалась возможность наложить акушерские щипцы или применить вакуум-экстракцию.

Если головка находится в полости таза, а родовая деятельность недостаточна, роженица утомлена или же имеются показания со стороны плода (асфиксия), следует наложить щипцы. Однако необходимо помнить, что попытка наложения при узком тазе высоких щипцов, то есть на головку, не прошедшую еще своей наибольшей окружностью через вход таза, крайне опасна и для матери и для плода.

Из дополнительных приемов, которые иногда оказываются полезными для ведения родов у рожениц с узким тазом, следует указать на возможность некоторого увеличения (на 0,3—0,5 см) прямого размера входа в таз (истинной конъюгаты) с помощью вальхеровского положения роженицы, которое показано при длительном невставлении головки. Г. Г. Гентер (1936) рекомендует придавать роженице положение Виллинка, подкладывая под крестец на 30 мин твердую подушку, а De Lee, С. Д. Астринский, Ш. Я. Микеладзе при сужении выхода таза предлагают положение для кампесечения с резко притянутыми к животу коленями. При этом несколько увеличиваются (на 0,35—0,5 см) как поперечный, так и прямой размеры выхода таза.

Таким образом, основной метод ведения родов при общесуженном и плоском тазе — умеренно выжидательный. Притом единственно правильный метод ведения родов — это строго индивидуальный подход к каждой роженице.

Врач-акушер, индивидуально решая вопрос о ведении родов

при узком тазе у каждой роженицы и придерживаясь, как правило, выжидательной тактики, должен в то же время разумно оценивать условия и показания к оперативным пособиям.

1. Наложение акушерских щипцов или вакуум-экстрактора показано, когда головка плода уже полностью преодолела препятствие со стороны входа в таз. Наиболее частые показания к этим операциям: вторичная слабость родовой деятельности, сердечно-сосудистые заболевания, физическое и нервно-психическое истощение роженицы, внутриутробная асфиксия плода.

2. Поворот плода на ножку допустим лишь при выпадении плувины, мелких частей плода, неправильных вставлениях головки (заднетеменное, лобное, лицевое предлежания), но только при следующих условиях: а) полная подвижность плода в матке; б) небольшой плод (особенно головка); в) полное отсутствие признаков перерастяжения нижнего сегмента матки; г) благополучный акушерский анамнез у повторнородящих.

3. Если плод живой, краниотомию не следует применять.

Но как самая крайняя мера, в исключительных случаях, эта операция допустима, если жизни роженицы угрожает неотвратимая опасность, а условий для других способов родоразрешения, в том числе и для кесарева сечения, нет (или, что бывает чаще, время упущено). В подобных случаях, отказываясь от краниотомии и мотивируя этот отказ наличием живого ребенка, мы скорее жертвуем жизнью матери, чем сохраним жизнь ребенка.

4. Кесарево сечение, безусловно, показано при III и IV степенях сужения таза. При IV степени сужение таково, что даже расчлененный плод с перфорированной головкой извлечь через влагалище не удастся; при III степени сужения извлечь его через естественные родовые пути можно только после перфорации головки. Кесарево сечение может быть показано в некоторых случаях и при II степени узкого таза: у пожилых первородящих, особенно при ягодичном, лобном, лицевом предлежаниях, поперечном положении плода и при категорическом желании родителей иметь ребенка; оно показано также при II (а иногда даже при I) степени сужения при больших деформациях таза.

Показаниями к кесареву сечению могут служить иногда неблагоприятные сочетания разных видов патологии, отягощающих прогноз исхода родов, например, сужение таза и преэклампсия или эклампсия; сужение таза и быстро развившаяся сердечно-сосудистая недостаточность у роженицы; сужение таза и аддисонова болезнь и др.

Наконец, кесарево сечение при II степени сужения таза показано также в тех случаях, когда несмотря на хорошую регулярную, неослабевающую родовую деятельность, головка плода в течение 6 ч после отхождения вод остается на прежней высоте подвижной или только прижатой ко входу в таз. В этих случаях, выжидая дальше, можно просрочить время, когда еще не поздно произвести кесарево сечение (отсутствует инфекция).

Анте- и постнатальная профилактика рахита, правильное физическое и нервно-психическое развитие женщины с раннего детского возраста, рациональное питание, гимнастика, умеренные, рациональные занятия спортом, профилактика детских инфекционных и других заболеваний, а в дальнейшем тщательное врачебное наблюдение в женской консультации, регулирование рабочей нагрузки женщины, устранение некоторых возможных профессиональных вредностей (вынужденное положение тела, длительное сидение или стояние и т. п.), своевременное выявление и устранение различных осложнений беременности — все это имеет большое значение в профилактике узкого таза и отягощающих его других осложнений беременности.

Своевременное выявление узкого таза и своевременная госпитализация беременной — залог благополучного исхода родов.

Глава XXIV

ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ ПОПЕРЕЧНОМ ПОЛОЖЕНИИ ПЛОДА

Поперечное положение плода бывает примерно в 0,3—0,5 % всех родов, притом у многорожавших в 5 раз чаще, чем у первородящих. У $\frac{1}{4}$ женщин с поперечным положением плода роды наступают преждевременно. При доношенной беременности самопроизвольные роды невозможны и угрожают жизни как плода, так, нередко, и матери, для которой данная патология является одной из наиболее частых причин родового травматизма.

Причины, способствующие образованию поперечного положения плода, разнообразны: дугообразная матка (*uterus arcuatus*), неполноценность мускулатуры матки или нарушение ее тонуса, обилие околоплодных вод и, вследствие этого, чрезмерная подвижность плода, недонашивание, двойни, пороки развития плода, узкий таз, предлежание плаценты, опухоли матки.

Иногда в процессе родов наблюдается спонтанное исправление поперечного положения, то есть плод занимает продольное положение и в последующем наблюдается естественное окончание родов. Недоношенный, особенно мертвый, плод может самопроизвольно родиться по механизму самоизворота. Однако чаще всего при поперечном положении плода течение родов почти с самого начала принимает патологический характер и требует своевременного вмешательства акушера.

Особенно часто (в 20 %) происходит раннее отхождение околоплодных вод. Одновременно с этим нередко выпадает ручка плода (в $\frac{1}{5}$ всех случаев); довольно часто выпадает также пуповина. При выпадении пуповины мертворождаемость достигает 50 %, а при одновременном выпадении ручки и пуповины — еще больше.

За ручкой опускается и «вколачивается» во вход таза плечико; создаются предпосылки для образования запущенного поперечного положения (рис. 33 и 34). Механизм его возникновения следующий: раскрытие зева после отхождения вод совершается медленно или вовсе приостанавливается, воды продолжают вытекать, схватки усиливаются, с каждой схваткой матка все плотнее охватывает плод, плечико все больше «вгоняется» во вход таза, выпавшая ручка отекает; паузы между схватками уменьшаются, и матка приходит в состояние тетанического сокращения. Такое состояние угрожает плоду гибелью вследствие глубокого нарушения маточного и плацентарного кровообращения с последующим развитием внутриутробной асфиксии, а матери — разрывом матки и тяжелой инфекцией. При такой акушерской ситуации большой ошибкой со стороны врача явилась бы попытка произвести операцию поворота, которая в подобных случаях абсолютно противопоказана, так как может привести к насильственному разрыву матки.

Для правильного ведения родов при поперечном положении плода нужно, во-первых, своевременно установить правильный диагноз и, во-вторых, не допустить возникновения запущенного поперечного положения.

Обычно установление диагноза не представляет трудностей: живот беременной растянут в поперечном размере; высота дна матки не соответствует сроку беременности, у дна матки отсутствует крупная часть (головка или ягодицы); над лоном лежащая часть также не определяется, и рука при пальпации свободно проникает ко входу в таз, не занятому никакой лежащей частью. Головку или ягодицы пальпируют в правой или левой половине матки на уровне пупка. Сердцебиение прослушивают на том же уровне также справа или слева. Позиция устанавливается по расположению головки: первая позиция при нахождении головки слева, вторая — справа. Чаще всего спинка плода обращена кпереди и несколько книзу — передний вид; реже — спереди определяются мелкие части, а спинка обращена к позвоночнику — задний вид.

При отошедших водах, если матка плотно охватывает плод, и брюшные стенки к тому же напряжены, получить все требуемые данные при наружном исследовании бывает трудно, а иногда и невозможно. В этом случае можно определить позицию плода по выпавшей ручке. Прежде всего следует узнать, какая ручка выпала. Нужно мысленно «поздороваться» с плодом за руку; если правая рука акушера и ручка плода правильно встречаются одна с другой, как при рукопожатии, выпавшая ручка — правая; если же левая рука акушера подходит для рукопожатия, — выпала левая ручка. Можно также ориентироваться, если повернуть выпавшую ручку ладонью кпереди (кверху): если при этом большой палец ручки будет обращен вправо — правая ручка, и наоборот.

О позиции плода можно точно судить лишь после влагалищ-



Рис. 33. Запущенное поперечное положение; вколачивание плечика без выпадения ручки.

кие, большой пальчик тесно прижат к остальным пальцам; пальцы ручки более длинные, неодинаковой величины, между большим и указательным большой промежуток. Главный отличительный признак ножки — пяточный бугор.

Влагалищное исследование при целом плодном пузыре необходимо производить крайне осторожно, чтобы не разорвать пузырь. Если это исследование применяют при запущенном поперечном положении плода, следует также определить степень подвижности (или полную неподвижность) плода, так как от точности и правильной оценки всех этих данных зависит правильность дальнейшей тактики ведения родов.

Исследование и определение степени подвижности плода при запущенном поперечном положении требует исключительной осторожности, так как малейшее насилие при пальпации может повести за собой разрыв матки. Наряду с этим недостаточно тщательная оценка степени запущенности поперечного положения и всех сопутствующих обстоятельств (длительный безводный период, состояние плода, степень подвижности его, вид выпавшей ручки, признаки инфекции у матери) может привести к ошибочным решениям. Так, плод может погибнуть тогда, когда еще можно было произвести поворот (конечно, с надлежащими предосторожностями); с другой стороны, может быть предпринята операция поворота, когда она уже противопоказана, что приводит к разрыву матки.

Еще раз приводим симптомы запущенного поперечного положения: а) отхождение вод несколько часов назад и «вколачива-

ного исследования: поднимаясь двумя исследующими пальцами по ручке, доходят до подмышечной впадины плода: если она замыкается влево, — первая позиция (рис. 35, а); вправо — вторая позиция (рис. 35, б). Если при этом лопатка обращена кзади, — задний вид, кпереди — передний вид. Если лопатку трудно достичь, можно ориентироваться по ребрам.

Иногда при влагалищном исследовании трудно различить ручку и ножку. Но пальцы ножки короткие, мелкие,

ние» плечика; б) отсутствие подвижности плода в матке; в) перерастяжение нижнего сегмента матки и наличие кольца сокращения («ретракционного» кольца) в виде косо идущей борозды, доходящей до уровня пупка и выше, что свидетельствует о полной невозможности дальнейшего растяжения матки; г) гибель плода вследствие глубокого нарушения, а затем и прекращения плацентарного кровообращения в результате выпадения пуповины, тетанического состояния матки, отслойки плаценты.

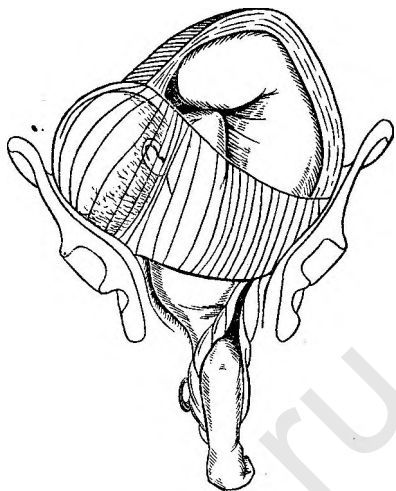


Рис. 34. То же. Вколачивание плечика, выпадение ручки, перерастяжение и истончение нижнего сегмента матки; патологическое ретракционное кольцо. Угроза разрыва матки.

Единственным профилактическим мероприятием, с помощью которого можно предупредить при поперечном положении плода тяжелейшие осложнения, является наружный поворот плода на головку.

Общие правила этой операции те же, что и при тазовых предлежаниях. Однако при поперечном положении плода неудачные результаты наблюдаются чаще. Это объясняется тем, что в этих случаях или форма матки неправильная, или тонус ее мускулатуры значительно нарушен. Вследствие этого даже после успешно выполненного поворота плод нередко снова занимает поперечное положение.

Тем не менее беременная с поперечным положением плода на 34—36-й неделе беременности должна быть обязательно госпитализирована, и после соответствующей подготовки ей производят наружный профилактический поворот. После операции плод следует зафиксировать в продольном положении с помощью прибинтованных полужестких валиков, а беременную необходимо оставить в стационаре до родоразрешения.

В настоящее время широкое распространение получил метод исправления неправильных положений применением комплекса гимнастических упражнений (И. И. Грищенко и А. Е. Шулепова).

Противопоказания к повороту: предлежание плаценты, недостаточная подвижность плода, нефропатия, лихорадочное течение послеродового периода после предыдущих родов, кесарево сечение в анамнезе, фибромиомы матки.

При наружном повороте плода необходимо избегать образования разгибательного предлежания головки. Для этого при заднем виде нужно перемещать головку при первой позиции по часовой

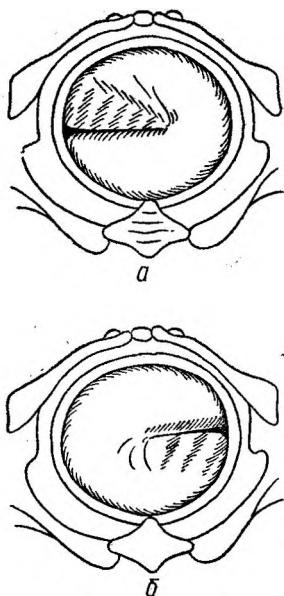


Рис. 35. Диагностика поперечного положения плода и его позиции:

а — подмышечная впадина замкнута влево — головка слева (I позиция); б — подмышечная впадина замкнута вправо — головка справа — (II позиция) (вид снизу).

стрелке, а при второй — против часовой стрелки. Так же можно поступать и при переднем виде, но только в тех случаях, когда спинка обращена кпереди. Если же спинка обращена не только кпереди, но и книзу, смещение головки и поворот плода нужно производить длинным путем — на 270° , то есть при первой позиции — против часовой стрелки, а при второй — по часовой стрелке. Поворот плода производят обязательно обеими руками: одну ладонь кладут на головку, другую — на тазовый конец. Перемещают плод одновременно обеими руками, причем давление на головку и тазовый конец производят в противоположном направлении; тем самым передвижение этих частей совершается в одном направлении. Давление, оказываемое руками акушера, должно быть плавным, ритмичным, непрерывным, без рывков и по силе воздействия совершенно одинаковым для обеих рук.

Если при поперечном положении плода профилактический поворот своевременно произведен не был, роды рекомендуется вести, придерживаясь следующих основных правил (по А. Ю. Лурье).

1. Роды только что начались, плодный пузырь цел; шейка матки не сглажена и пропускает (или не пропускает) палец.

Уложить роженицу в кровать, запретить резкие движения, приложить все усилия к тому, чтобы как можно дольше сохранить в целости плодный пузырь. При хорошей подвижности плода и отсутствии противопоказаний попытаться с соблюдением максимальной осторожности произвести наружный поворот на головку. Если поворот не удастся, — ввести кольпелайтер в целях сохранения вод до полного раскрытия.

2. Воды отошли при отсутствии схваток и малом открытии шейки. Следует приступить к родоразрешению методом кесарева сечения. Если нет условий для кесарева сечения и нельзя транспортировать роженицу в стационар, можно применить метрейринтер с целью сохранения вод и родовызывания. После рождения метрейринтера (полное открытие) производят поворот с последующим извлечением плода.

3. Воды целы или недавно (2—4 ч назад) отошли; плод по-

движен; полное открытие шейки матки. Немедленно под наркозом произвести внутренний поворот плода на ножку и тотчас извлечь его.

4. Воды отошли давно; полное открытие шейки матки. При неподвижном плоде — плодоразрушающая операция даже при живом плоде. Поворот плода при данной ситуации часто вызывает разрыв матки и нередко повреждение соседних органов.

После операции необходимо ручное обследование матки, чтобы убедиться в отсутствии ее разрыва.

Не следует при поперечном положении плода прибегать к повороту по Брэкстон — Хиксу, производить кесарево сечение при целых водах и неполном открытии шейки матки, предпринимать влагалищное кесарево сечение, отсекав выпавшую ручку.

Сочетание поперечного положения плода с предлежанием плаценты или с узким тазом при живом плоде и значительном кровотечении, но без явной инфекции в матке, безусловно, служит показанием к кесареву сечению.

Глава XXV

ТРАВМАТИЗМ МАТЕРИ В РОДАХ

Несмотря на высокий уровень современной акушерской помощи населению, повреждение мягких тканей родовых путей (шейка, влагалище, промежность) остается еще высоким. Этому в значительной степени способствует постепенное повышение весовых категорий новорожденных (свыше 3500 г) и недостаточная физическая подготовка части женщин к выполнению родового процесса. Увеличивают возможность родового травматизма неправильные положения и патологические вставления плода, которые нередко влекут за собой оперативное родоразрешение. Так, число случаев поперечного и косоного положений остается в пределах 0,45—0,65%, а частота тазовых предлежаний, по нашим данным, составляет 2,3—2,7%. Кесарево сечение и оперативные вмешательства на матке в период, предшествовавший данной беременности, имеют тенденцию к увеличению, что оказывает влияние на повышение возможности спонтанного разрыва органа по рубцу. В настоящее время значительно увеличилось число женщин, которые донашивают беременность, имея тяжелую внутреннюю патологию (пороки сердца, гипертоническая болезнь, диабет и др.), что нередко требует применения оперативных методов родоразрешения. Любая акушерская операция увеличивает возможность травмы родовых путей матери. Все это ставит новые задачи по профилактике родового травматизма, начиная с ранних сроков беременности. Анализ более 500 наблюдений разрывов матки за последние 9 лет дает основание считать, что большая часть их могла быть предупреждена, если бы медицинский персонал свое-

временно предпринимал необходимые меры по их профилактике. Частота тяжелых повреждений родовых путей (матки, лонного сочленения, мочевого пузыря и прямой кишки) резко снизилась в связи с полным охватом стационарной помощью всех рожениц и высоким уровнем акушерских знаний медицинского персонала акушерских учреждений. Этому также способствует сосредоточение во врачебные стационары всех рожениц с патологическим течением беременности и постепенная ликвидация мелких акушерских стационаров (колхозные родильные дома, мелкие стационары участковых больниц).

Рожениц сельских поселений доставляют автотранспортом центральных и номерных районных больниц или колхозов во врачебные стационары, где им может быть оказана всесторонняя медицинская помощь.

РАЗРЫВ МАТКИ

Разрывы матки относятся к самым тяжелым повреждениям родовых путей, возникновение которых даже при своевременном распознавании и оказании медицинской помощи не всегда гарантирует сохранение жизни больных. За последние 70 лет значительно уменьшилась частота разрывов матки. По данным Н. З. Иванова (1901), разрывы матки по городским стационарам имели место в 100 из 100 000 родов. Через 35 лет этот показатель снизился почти в 3 раза. Следует отметить, что частота разрывов матки в менее квалифицированных учреждениях несколько выше. В 1964 г. частота разрывов матки составляла 20 на 100 000 родов, а в 1972 г. — 14,6.

В городских (врачебных) акушерских стационарах частота разрывов матки выше, чем в сельских (неврачебных) стационарах. Это объясняется тем, что в сельские стационары поступают женщины с нормальным течением беременности без заболеваний внутренних органов.

Разрыв матки может возникать во время беременности и в родах. По нашим данным, охватывающим 500 наблюдений разрывов матки (1964—1972 гг.), частота их в родах составляет 76, а во время беременности — 24%. По данным Л. С. Персианинова (1952), из 262 случаев разрыва матки только в 9,1% он имел место у беременных. В сроки беременности от 16 до 28 нед разрыв матки возникает исключительно редко, так как к этому времени обычно нет максимального растяжения мышечной стенки матки, как к концу беременности и в родах, когда дефекты структуры органа в связи с растяжением могут являться анатомической основой для разрыва. По нашим данным, у большинства беременных разрыв произошел между 34 и 40 нед беременности. Разрыв матки в родах в значительной степени зависит от структуры мышечной стенки матки в связи с большим повышением внутриматри-

точного давления и возможными дополнительными растяжениями при проведении оперативного родоразрешения (поворот, щипцы, вакуум-экстракция плода, извлечение плода за тазовый конец).

Разрыв матки может быть самопроизвольным и насильственным. В группу самопроизвольных относят разрывы, возникновение которых не связано с применением оперативных методов родоразрешения или воздействием бытовых, дорожных и производственных травм. К насильственным относятся такие разрывы, при которых имело место очевидное внешнее воздействие на матку. При определении вида разрыва матки — насильственный или спонтанный — возможны ошибки, особенно в случаях применения родоразрешающих операций. Мы уже отметили выше, что при нарушении условий и техники проведения оперативного родоразрешения возможны повреждения мягких родовых путей, в том числе и разрывы матки. Однако нередко операция может происходить при начавшемся или происшедшем разрыве матки. Поэтому правильный и глубокий анализ каждого случая разрыва матки с целью отнесения его в ту или иную категорию нередко представляет значительные трудности. Из 500 случаев разрывов матки насильственные разрывы матки имели место в 12,1%. В акушерских стационарах Украины в последние годы отмечается постепенное снижение частоты насильственных разрывов, что свидетельствует о более высоком уровне квалификации акушеров-гинекологов и акушерок акушерских учреждений республики. По данным отечественных авторов, удельный вес самопроизвольных разрывов колеблется в пределах 75—88%.

По степени повреждения тканей матки разрывы делятся на полные и неполные. Существует еще клиническая категория, предшествующая наступлению разрыва, получившая название «угроза разрыва». При этом состоянии нередко уже имеются выраженные морфологические изменения структуры миометрия в связи с перерастяжением мышечных структур нижнего сегмента, однако дефект ткани, соответствующий разрыву, отсутствует. Высокая степень растяжимости мышцы матки во время беременности и в родах сопряжена с соответствующей растяжимостью интрамуральных сосудов за счет расправления их петлевидной формы, а также нервных структур, функция которых может в значительной степени нарушаться, что является одной из причин нарушения сокращения миометрия в раннем послеродовом периоде. При полном разрыве происходит разрыв всех структурных образований матки: эндометрия, миометрия и серозного покрова. При этом возникает сообщение между полостью матки и брюшной полостью. Содержимое матки (плод, плацента, сгустки крови) могут свободно перемещаться в брюшную полость, а кишечник и сальник — в полость матки. При неполном разрыве обычно сохраняется серозный покров матки. Однако в эту группу разрывов следует относить глубокие трещины миометрия, когда небольшая мышечная пластинка отделяет полость матки от серозного покрова или

параметрального пространства. Полные разрывы матки наблюдаются в 82,4%, неполные — 17,6%. За последние годы этот показатель остается почти стабильным. Чем больше повреждение тканей матки, тем тяжелее клиническая картина. Однако следует учитывать повреждение сети сосудов в месте разрыва. Венозная сеть полностью повреждается в пределах разрыва миометрия. Артерии более эластичны и нередко их крупные ветви остаются неизменными.

Разрывы могут возникать в морфологически измененной матке (рубцы после кесарева сечения, консервативной миомэктомии или перфорации, метрорфлебитов) и интактной матке. Чем больше выражены изменения в матке, тем чаще отмечается ее повреждение в родах. Разрывы обычно имеют строго очерченную локализацию: а) нижний сегмент по левому или правому ребру; б) тело или дно матки (редко) и в) отрыв матки от сводов влагалища — *colpotrichexis*. Нередко наблюдаются разрывы шейки матки, переходящие на нижний сегмент тела матки с сохранением целостности стенки влагалища в области свода.

По степени развития клинической картины разрывы делятся на: а) угрожающие, б) начавшиеся и в) совершившиеся. Мы уже отметили выше, что угроза разрыва матки в анатомическом отношении характеризуется различными степенями перерастяжения мышечной ткани. Если при доношенной беременности толщина нижнего сегмента матки в родах составляет 3—5 мм и более, то к моменту, предшествующему разрыву, она может достигать 1 мм. При такой толщине миометрия для его полного разрыва необходимо лишь небольшое усилие. К начавшемуся разрыву относится тот период времени, в течение которого происходит завершение разрыва. При наличии рубца на матке у беременных время от начала разрыва до его завершения может исчисляться часами и даже сутками; в родах этот период резко сокращается и может даже отсутствовать (одномоментный разрыв). Разрывы матки могут сочетаться с повреждением мочевого пузыря, крайне редко — кишечника и лонного сочленения. Мы их делим на «чистые», когда повреждается только матка, и сочетанные, когда повреждаются соседние или смежные органы (влагалище, промежность, мочевой пузырь, кишка).

Этиология и патогенез. На протяжении многих десятилетий главенствующей теорией разрывов матки являлась теория Бандля, который в 1875 г. описал клиническую картину разрыва при наличии механического препятствия (узкий таз) для продвижения плода по родовому каналу. Механическая теория Бандля объясняла возможность наступления разрыва матки в результате перерастяжения нижнего сегмента в родах при фиксации шейки матки головкой у костного кольца входа в малый таз. Фиксация шейки матки при активной родовой деятельности приводит к постепенному растяжению нижнего сегмента, резкому смещению контракционного кольца вверх и последующему разры-

ву. При отсутствии ущемления шейки матки во входе в малый таз чаще возникает отрыв матки (ее шейки) от сводов влагалища — colporrhexis. Скорость растяжения зависит от продолжительности родов и интенсивности схваток. При этом механизме разрыва ему предшествует перерастяжение нижнего сегмента матки в результате длительной родовой деятельности, клинически проявляющееся смещением контракционного кольца до уровня пупка и даже выше, с типичной картиной угрозы разрыва матки (боли, беспокойное состояние, частый пульс, угроза асфиксии плода).

Я. Ф. Вербов (1911) доказал возможность разрыва матки без предварительного перерастяжения ее нижнего сегмента, в результате морфологических изменений миометрия, которые возникли при предыдущих родах (абортах). По данным этого автора, морфологически измененная мышца матки не может обеспечить сокращения нормальной силы, вследствие чего разрыву предшествует не бурная родовая деятельность, как это имеет место при разрывах по механизму Бандля, а слабость схваток и потуг. Разрыв нижнего сегмента по Вербову есть следствие не перерастяжения, а паралича нижнего сегмента матки.

Морфологические исследования Н. З. Иванова и других авторов подтвердили наличие изменений миометрия при разрывах матки, которые возникают в период, предшествующий наступлению беременности (механические повреждения в результате акушерских и гинекологических операций, воспалительные процессы).

Теория Я. Ф. Вербова явилась новым этапом в учении об этиологии разрывов матки и способствовала распознаванию так называемых бессимптомных разрывов, возникновению которых не предшествуют клинические проявления, характерные для ущемления тканей шейки матки, и чрезмерное перерастяжение нижнего сегмента. Однако автор необоснованно отрицал механическую теорию Бандля. Механические факторы в происхождении разрывов матки и до настоящего времени занимают ведущее место. Наши клинические, морфологические и биохимические исследования, проведенные в течение последнего десятилетия, дали возможность выявить совершенно новые факторы в возникновении разрывов матки, получивших название «биохимическая травма миометрия». При затяжных родах, вследствие гуморальных (гормональных) нарушений и утомления матки, при несоответствии величины плода и размеров таза в мышечных клетках происходит нарушение энергетического метаболизма, одним из основных проявлений которого является угнетение окислительных процессов. Основным последствием нарушения дыхательной функции миометрия является нарастающее уменьшение выхода энергии, обеспечивающей механическую активность мышечных клеток и накопление значительных количеств недоокисленных соединений углеводно-липидного обмена (молочная, пировиноградная и жир-

ные кислоты). Возникает клеточный, а затем органический ацидоз, наличие которого приводит к увеличению проницаемости мембран тех ферментов, функция которых проявляется в строго определенных пределах рН. Если родовая деятельность не прекращается медикаментозными средствами на этом этапе, ее дальнейшее течение влечет не только функциональное ослабление органа (слабость сокращений), но и структурные изменения, степень которых нарастает с увеличением продолжительности родов. Снижается эластичность миометрия, мышца теряет свою обычную окраску и свойства: становится серовато-матовой, дряблой, легко рвется. Нарастает хрупкость органа. При зашивании раны матки после кесарева сечения у таких рожениц возникают значительные трудности. Захватывание краев раны пинцетом, прошивание их и натяжение при завязывании лигатур приводит к отрыву или прорезыванию мышечных элементов и серозного покрова. Миометрий напоминает ткань, подвергшуюся термической или химической (уксусной кислотой) обработке («вареная мышца»). Мышечные клетки находятся в состоянии набухания, хотя сохраняют основную гистологическую структуру. В результате нарушения проницаемости сосудов накапливается жидкость в межклеточном пространстве, что способствует ухудшению кровообращения в сети капилляров и прекапилляров, усилению кислородного голодания тканей. Вследствие этого повышается хрупкость органа, а это может быть причиной разрыва при спонтанно протекающих родах и особенно при применении оперативных методов родоразрешения. Морфологически измененная матка при нарушении энергетического метаболизма в ее клеточных структурах теряет способность к нормальному растяжению и сокращению, поэтому достаточно значительно меньшее усилие для ее разрыва. Разрыв происходит на фоне ослабленных сокращений или дискоординированной родовой деятельности. У этой категории рожениц часто наблюдается нарастающее общее утомление в родах, беспокойное поведение, повышенная эмоциональная реакция на болевые раздражения и лечебные мероприятия. Знание патогенеза патологических проявлений данного состояния является основой для эффективной профилактики разрывов матки и других осложнений родового акта (асфиксия плода).

Из изложенного выше следует, что разрыв матки может произойти в результате: 1) перерастяжения нижнего сегмента матки; 2) морфологических изменений миометрия в период, предшествующий данной беременности; 3) неполноценности рубца после перенесенного в прошлом кесарева сечения; 4) нарушений энергетического метаболизма и последующих морфологических изменений в миометрии (Н. С. Бакшеев).

Клиническое течение. Клинические проявления состояний, предшествующих разрыву матки, различны при описанных выше причинах данной патологии. При возникшем разрыве матки у большинства рожениц и родильниц наблюдается картина

травматического шока или кровотечения, или сочетание того и другого состояния. Однако у ряда рожениц возникший разрыв матки не имеет характерных признаков и при недостаточной наблюдательности врача может длительно оставаться нераспознанным. Эти клинические формы разрывов получили название бессимптомных, что отражает не отсутствие симптомов возникшей тяжелой патологии, а указывает на недостаточное знание патогенеза и микросимптомов возникшего состояния или поверхностный анализ сложившейся акушерской ситуации. Клиническая картина, предшествующая разрыву матки вследствие перерастаивания матки по механизму, описанному Бандлем, характеризуется длительной родовой деятельностью с частыми, сначала нормальной продолжительности, схватками, а затем короткими и резко болезненными. Ко времени наступления разрыва определяется полное открытие шейки матки, края которой могут быть цианотичными и отечными. Разрыв этого генеза обычно не происходит при неполном открытии шейки матки. Нижний сегмент матки резко болезненный. Контракционное кольцо смещается до уровня пупка и выше, вследствие чего матка приобретает форму песочных часов, с перетяжкой в области расположения контракционного кольца. У некоторых рожениц отмечается паретическое состояние кишечника (вздутие, задержка отхождения газов), задержка мочи, сухой язык, частый пульс, субфебрильная температура, беспокойное поведение, угроза внутриутробной асфиксии плода. Разрыв матки проявляется типичным травматическим шоком: заторможенность двигательных реакций, холодный пот, нитевидный пульс, снижение артериального давления (часто оно не определяется), частое, неравномерное дыхание, нарастающее безразличие к окружающему. Если разрыв произошел в первом или втором периоде родов до вколачивания предлежащей части в полость малого таза, плод может перемещаться в брюшную полость вместе с последом или без него. Сердцебиение не прослушивается. Пальпируется свободно перемещающийся в брюшной полости плод и сократившаяся матка. Наружное кровотечение из влагалища обычно небольшое, так как вытекающая из сосудов кровь скопляется в параметрии (при неполном разрыве) или брюшной полости (в случае полного разрыва). Состояние больных прогрессивно ухудшается, особенно при повреждении крупных веточек или основной ветви маточной артерии. Разрыв может произойти и в конце второго периода спонтанных родов. При этом описанная картина клинических проявлений разрыва может проявляться вскоре после рождения плода, еще до отделения последа. Разрыв может по времени совпадать с родоразрешающей операцией. Из общего числа (380) рожениц с разрывами матки у 36,4% его происхождение связано с затрудненными родами в связи с клинически узким тазом. Учитывая тенденцию к увеличению весовых категорий плодов за последние годы, разрывы этого генеза вряд ли будут уменьшаться. Однако классические проявления разрыва по

механизму Бандля мы обнаружили лишь в единичных случаях, когда роды вели самостоятельно молодые, недостаточно опытные акушерки. В условиях квалифицированного врачебного стационара эта патология в современных условиях маловероятна.

Разрыву матки по механизму Я. Ф. Вербова предшествует нормальная или слабая и продолжительная родовая деятельность. Возникшее затруднение в продвижении подлежащей части или дополнительные усилия по растяжению матки при оперативных методах родоразрешения увеличивают возможность разрыва. Однако следует помнить, что разрыв в этом случае может произойти при небольшой продолжительности родов и даже при родах недоношенным плодом.

Возникновение разрыва зависит от степени морфологической неполноценности ткани матки и места расположения очага структурных изменений миометрия. У большинства рожениц, у которых разрыв произошел по данному механизму, степень повреждения матки была значительно меньшей, чем при разрывах вследствие перерастяжения нижнего сегмента. Этим можно объяснить менее бурное развитие клинических проявлений возникшей травмы матки. Из 500 рожениц с разрывами матки у 87,6% они наступили спонтанно, при отсутствии операционных рубцов (после кесарева сечения) и оперативных вмешательств, которые могли бы создавать дополнительные условия по растяжению матки. Обращает на себя внимание наличие у большинства женщин патологического течения родов. Преждевременные роды и разрывы при недоношенной беременности отмечены у 27,4% женщин, перенашивание беременности (свыше 42 нед) — у 9,6%, слабость родовой деятельности — у 28,6%, бурная родовая деятельность — у 5,4%, поперечные и косые положения плода у 14,7%. Перенесли аборт 84% женщин, имевших разрывы, причем многие из них — многократно. Разрывы матки у перворожающих наблюдаются очень редко, по нашим данным — у 2,4% общего числа рожениц этой группы. Вторые роды имели место у 44,2%, третья и последующие — у 53,4% женщины с разрывами матки. Представленные данные подтверждают положение Я. Ф. Вербова и Н. З. Иванова о влиянии факторов, связанных с патологическим течением родов, а по нашим данным, и абортов, на функциональное состояние матки и ее структуру, значительно повышающих «хрупкость» тканей во время родов. Особую группу составляют роженицы, перенесшие кесарево сечение (38,4%). Разрывы матки по рубцу, который расположен в теле матки, в 15 раз происходят чаще, чем при наличии рубца в нижнем сегменте (32,2 и 2,2%). Разрывы матки значительно чаще имеют место у той категории рожениц, которые перенесли в прошлом корпоральное кесарево сечение, особенно когда послеоперационный период осложнился лихорадочным течением. Заживление раны матки в области ее тела, где ткани подвижны, происходит значительно хуже, чем в области нижнего сегмента. Даже при отсутствии инфекции в полости

матки и в области раны возможность образования дефектного рубца большая, что увеличивает вероятность разрыва его при последующей беременности и родах. Неполюченный послеоперационный рубец матки может разрываться не только в поздние сроки беременности и в родах, но и в ранние сроки беременности. Имплантация оплодотворенного яйца в области рубца может приводить к полному его разрушению протеолитическими ферментами ворсин вследствие отсутствия в его клеточных структурах антиферментов, блокирующих протеолиз. Возникает спонтанная перфорация матки в области рубца или разрыв последнего как следствие значительной деструкции ворсинами хориона. Разрыв может произойти во время беременности и при спонтанных родах. Клиника разрыва по рубцу у большинства беременных и рожениц не имеет выраженных проявлений, поэтому он длительное время может оставаться нераспознанным. Вначале могут отмечаться локальные боли в области рубца, небольшое выпячивание его, чего не отмечалось при предыдущих осмотрах. Наличие крови в моче надо всегда рассматривать как возможное проявление разрыва матки и пропитывания околопузырной клетчатки кровью. Кровь, пропитывая ткани мочевого пузыря, проникает в его полость. Некоторые беременные ощущают момент наступления разрыва и могут указать его локализацию. Следует отметить, что указанные симптомы обычно проявляются на фоне вполне удовлетворительного общего состояния беременных и рожениц. Даже разрыв всего рубца, если не происходит выпадения плода и плаценты в брюшную полость, может в течении определенного, иногда значительного промежутка времени, не проявляться шоком и нарастающей анемией. Кровотечение из тканей рубца, как правило, небольшое, если разрыв не распространяется на неповрежденную часть матки. Однако полностью бессимптомных разрывов матки нет. При тщательном анализе акушерской ситуации можно всегда выявить признаки начавшегося разрыва, или, во всяком случае, заподозрить возможность его возникновения.

К четвертой группе разрывов матки мы относим разрывы, возникающие вследствие структурных изменений в миометрии при нарушении энергетического метаболизма. Эти изменения возникают только в родах, которые осложняются аномалией сократительной функции (слабость родовой деятельности, бурная родовая деятельность). Мы уже отметили выше, что у 28,6% рожениц из числа имевших разрыв матки отмечалась слабость родовой деятельности и у 5,4% — бурная родовая деятельность, когда нередко возникают те же условия для повреждения тканевых структур матки продуктами нарушенного метаболизма, что и при слабости родов. При нарушении функции матки разрыву нередко предшествуют первичная или вторичная слабость родовой деятельности и увеличение продолжительности родов. В этой группе более половины рожениц подвергаются различным видам акушерских операций (щипцы, вакуум-экстракция плода, кожно-головные

щипцы, разрезы шейки матки, метрейризм и кольпейризм, извлечение плода за тазовый конец, разрезы промежности), а также стимуляции родов по различным схемам. Почти у 70% рожениц имела место внутриутробная асфиксия плода и безуспешное применение «триады» Николаева. Разрыв наступает на фоне общего утомления, а нередко истощения физических и духовных сил роженицы, наличия эндометрита в родах, субкомпенсированного или декомпенсированного ацидоза у матери и утробной смерти плода. Разрывы этого генеза с момента их появления проявляются очень тяжелой клинической картиной шока, из которого вывести больную чрезвычайно трудно. Нарастающая анемия ухудшает прогноз. Если состояние роженицы ухудшается в первом периоде родов, диагностировать разрыв довольно трудно, так как оно может быть следствием бактериального шока, эмболии околоплодными водами и сосудистого коллапса. Нарастающее ухудшение состояния является основанием для применения кесарева сечения во всех случаях, когда в результате тщательного анализа сложившейся акушерской ситуации нельзя исключить возможность наступившего разрыва матки. Во втором периоде родов родоразрешение должно быть проведено через естественные родовые пути, если даже нельзя гарантировать жизнь ребенка. После рождения плода для уточнения диагноза необходимо провести ручное отделение плаценты, если она еще не выделилась, и обследование полости матки. Обследование полости матки следует производить во всех случаях оперативного родоразрешения или ухудшения состояния родильниц после спонтанных родов с целью исключения возможного разрыва матки. При обследовании полости матки (операцию проводят под общим обезболиванием) нередко допускаются ошибки в распознавании разрывов левой боковой стенки матки, так как врач обычно использует для этой цели правую руку. Под глубоким наркозом врач должен повернуть правую руку, введенную в полость матки, ладонной поверхностью к левой боковой стенке и тщательно ее обследовать. Не распознать разрыв и даже трещину матки нельзя, если проводящий эту операцию врач уже имеет представление о характере ее внутренней поверхности.

При удовлетворительном состоянии родильниц с разрывом матки или кратковременном ухудшении их состояния последний может остаться нераспознанным. Обычно уже к концу первых суток и реже — на вторые возникают явления быстро нарастающего перитонита: вздутие живота вследствие пареза кишечника и задержки газов, положительный симптом Щеткина — Блюмберга, частый пульс, сухой язык, нередко землисто-серый цвет лица и цианоз, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. К этому времени не всегда можно войти в полость матки рукой для установления разрыва. Для этой цели следует осторожно обследовать полость матки маточным зондом или длинным зажимом с небольшим марлевым тампоном, смоченным в дезинфици-

рующем растворе. Шарик марлевого тампона предохраняет от возможной перфорации матки в процессе ее обследования.

Профилактика разрывов должна включать следующие мероприятия:

1) тщательное обследование беременных в женской консультации и необходимое лечение при выявлении патологии. При сохранении патологического состояния — своевременная (за 10—15 дней до начала родов) госпитализация в акушерское учреждение, где имеются врачи наиболее высокой квалификации;

2) рациональное питание беременных с целью регламентации веса матери и плода;

3) уменьшение частоты корпорального кесарева сечения, после которого нередко остается дефектный рубец на матке;

4) строгий врачебный контроль за ведением родов в случаях крупного плода, сужения таза, дряблой, перерастянутой матки, переносной беременности и неправильных положений плода;

5) проведение операций наиболее квалифицированным врачом данного учреждения со строгим учетом условий и бережного проведения операций;

6) профилактика слабости родовой деятельности и рациональное ее лечение;

7) сосредоточение всех рожениц с отягощенным акушерским анамнезом, которые перенесли в прошлом аборт и оперативные вмешательства на матке, в учреждениях наилучшей квалификации.

Лечение. Разрыв матки лечат только хирургическим методом. Операцию производят сразу же после установления диагноза. Одновременно проводят весь комплекс противошоковых мероприятий и возмещение кровопотери. Используют интубационный наркоз, который дает возможность идеально осуществлять дыхание больного и проводить операцию с минимальным применением токсичных наркотических препаратов¹. При линейных разрывах матки и отсутствии внутриматочной инфекции, а также при небольших сроках безводного периода (не свыше 12 ч) зашивают место разрыва после иссечения краев раны. Техника зашивания раны матки такая же, как и после кесарева сечения. При наличии рваной раны, размоложения тканей, обширных кровоизлияний в толщу миометрия следует удалять тело матки (надвлагалищная ампутация). Шейку зашивают наглухо, а при подозрении на наличие инфекции в матке или эндометрит шейку оставляют открытой. В брюшную полость вводят тонкую дренажную трубку сбоку от раны, через которую в послеоперационном периоде вводят растворы антибиотиков. Если разрыв распознан поздно, когда уже имеются явления перитонита, тело матки удаляют с после-

¹ В сельских родовспомогательных учреждениях возможны и другие виды общего обезболивания.

дующим дренированием брюшной полости через канал открытой шейки матки.

Летальность при разрывах матки тем выше, чем позже проводится операция от момента возникновения разрыва. Большое значение в уменьшении летальности имеют противошоковые мероприятия и своевременное переливание свежесконсервированной крови, плазмы и плазмозаменителей. Эти мероприятия надо начинать немедленно с момента установления диагноза, в процессе подготовки больной к операции и при ее проведении. Из числа умерших у 25% смерть наступила на операционном столе, что указывает на очень тяжелое состояние больных. Разрыв не rozpoznан при жизни у 3,8% женщин. Они погибли в очень короткие промежутки времени после родов или в родах. Ошибочно устанавливались другие причины смерти.

Летальность при разрывах матки по акушерским учреждениям различного профиля составляет за последние годы 12,8—18,6% и находится в прямой зависимости от уровня квалификации врачей и акушеров этих учреждений. Чем позже произведена операция от момента разрыва, тем выше летальность, даже при условии применения полного объема мероприятий по восстановлению физиологических функций организма. Л. С. Персианинов (1952) указывает, что при поздней госпитализации больных с разрывом матки летальность достигает 73% от числа всех больных этой группы, поступивших с разрывом матки, происшедшем ранее. Снижение летальности от разрывов матки за последнее десятилетие является следствием более своевременного распознавания разрыва, применения эффективных методов борьбы с шоком и острой кровопотерей, а также более совершенных методов обезболивания и восстановления жизненных функций больных.

РАЗРЫВ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ

Разрывы лонного сочленения встречаются редко; несколько чаще наблюдаются расхождения лонного сочленения и симфизиты — воспаления лонного сочленения в послеродовом периоде. В динамике беременности возникает значительное разрыхление тканей лонного и крестцово-подвздошного сочленений в результате влияния релаксина, который выделяется желтым телом и плацентой. Релаксин оказывает расслабляющее действие на связочный аппарат матки, увеличивает растяжимость шейки, влагалища и промежности в родах. Максимальное накопление релаксина отмечается к концу беременности. К этому же времени, по данным рентгенологических исследований таза, происходит значительное размягчение хрящевой ткани симфиза и увеличение щели между лонными костями. У некоторых женщин это состояние может вызывать болевые ощущения во время ходьбы.

При разрыве лонного сочленения лонные кости могут расходиться на значительное расстояние. По данным рентгенологиче-

ских исследований М. Ф. Айзенберга, средняя ширина лонного сочленения в первом периоде родов у перворожающих составляет 8 мм, у повторнорожающих — 7,5 мм. Автор определил расширение лонного сочленения среди перворожающих у 35% женщин, среди многорожавших — у 62%.

Разрывы лонного сочленения делятся на спонтанные и насильственные. К спонтанным относят разрывы, которые происходят при самопроизвольных родах. Насильственные разрывы в родах возникают в результате применения извлекающих плод операций. Описаны случаи разрыва при ручном отделении плаценты или ручной ревизии матки. Более вероятно, что введение руки в матку довершало разрыв или выявляло разрыв, уже происшедший в первом или во втором периоде родов. У беременных разрыв лонного сочленения может иметь место при повреждении костей таза (сдавнение, удар, растяжение) или общей травме опорно-двигательного аппарата. Спонтанные разрывы обычно возникают, если во время родов отмечается наибольшее расхождение лонного сочленения (при рождении крупного плода, бурной родовой деятельности, неправильном выведении головки при оказании ручного пособия). Насильственные разрывы чаще всего являются следствием приложения значительных усилий при родоразрешающих операциях.

Распознавание разрыва лонного сочленения обычно не представляет трудностей. Больные отмечают боли в области лонного сочленения при попытке переменить положение в кровати. При наружном осмотре между краями лонного сочленения можно ввести несколько пальцев, а иногда и ладонь. Влагалищное исследование дополняет данные наружного исследования. В сомнительных случаях производят рентгенографию костей таза.

По установлении разрыва больной назначают постельный режим, накладывают бинт на область таза. На спинку кровати кладут две продольные слезги и к ним прикрепляют по одному блоку на уровне таза. Широкий бинт из плотного полотна накладывают на область таза, а концы прикрепляют к деревянным планкам, чтобы бинт не собирался. К планкам укрепляют шнуры, которые проходят через блоки. К их концам подвешивают груз, начиная с 2 кг, который постепенно увеличивают до 10 кг. При раннем распознавании разрыва бинт накладывают для получения сращения лонного сочленения на 2—3 нед, при позднем — на 3—4 нед. Можно использовать для этих целей полотняный бинт в виде гамака. Края гамака укрепляют к продольным слезгам. Схождение костей таза происходит под влиянием собственной тяжести тела больной. Длительность пребывания в гамаке та же.

При своевременном и правильном лечении полностью восстанавливается опорная функция таза. При позднем распознавании разрыва, а иногда и независимо от этого, возникают симфизиты — воспалительные процессы хрящевой ткани, которые в значительной степени затрудняют сращение и восстановление функции.

РАЗРЫВ ШЕЙКИ МАТКИ

У беременных женщин ко времени родов значительно увеличивается растяжимость мягких тканей родового канала, что облегчает прохождение плода и обеспечивает целостность тканей. Степень и интенсивность растяжения мягких тканей зависит от ее разрыхления (действие релаксина и других гормональных факторов беременности), морфологических особенностей тканей, продвижения подлежащей части плода и ее величины. Если ткань шейки матки в морфологическом отношении не изменена и достаточно хорошо выражено разрыхление ее ко времени родов, разрыв может произойти только в случае быстрого продвижения плода по родовому каналу при интенсивной родовой деятельности, которая превышает противодействие не полностью растянутых тканей шейки матки, влагалища или промежности. Прохождение крупного плода по родовому каналу может приводить к чрезмерно большому растяжению мягких тканей, что всегда влечет за собой их травму.

Все разрывы шейки матки делят на спонтанные и насильственные, односторонние и двусторонние, линейные, разможженные, отрыв и некроз части или всей шейки.

По нашим данным, разрывы шейки матки отмечаются у 22—28% всех первородящих, у 6—12% рожавших второй раз и у 3—5% многорожавших. Кровотечения из области разрыва отмечены у 6—10% женщин с разрывами шейки матки. В настоящее время разрыв шейки матки не может не быть замеченным, так как после окончания родов у всех родильниц производят осмотр шейки с помощью зеркала.

При выявлении разрыва его зашивают. Перед зашиванием в случаях перехода разрыва на ткани свода необходимо пальцем определить глубину его распространения. Нераспознанный разрыв нижнего сегмента матки может явиться причиной смертельного кровотечения, которое нередко ошибочно принимают за гипотоническое.

Место разрыва зашивают кетгутowymi узловатыми швами. Следует стремиться проводить нить шва, не прокалывая слизистую оболочку шейки матки. Края раны перед зашиванием должны быть иссечены в пределах здоровых тканей, что увеличивает процент заживления первичным натяжением. Перед выпиской из акушерского стационара шейку матки следует снова осмотреть с помощью зеркала.

РАЗРЫВ СТЕНОК ВЛАГАЛИЩА И ПРОМЕЖНОСТИ

Повреждение влагалища и промежности наблюдается достаточно часто, несмотря на многочисленные меры их профилактики. При спонтанных родах разрывы возникают вследствие чрезмер-

ного перерастяжения тканей при прохождении головки плода. Разрывы наблюдаются чаще у рожениц, имеющих высокую промежность, узкое влагалище, рубцы и воспалительные изменения тканей, при быстром прохождении головки плода через ткани нижнего отдела родового канала. Насильственные разрывы являются следствием родоразрешающих операций, при которых головку плода быстро проводят через мягкие ткани родовых путей. Разрывы могут быть линейными и неправильной, звездчатой формы. Особое место занимает центральный разрыв промежности, когда разрывается влагалище и ткани промежности между сфинктером и задней стенкой.

Различают три степени повреждения промежности. К первой относят разрыв слизистой оболочки влагалища, кожи и подкожной клетчатки, ко второй — разрыв мышечных тканей (*mm. perinei superficialis et profundus, bulbocavernosus, centrum tendineum*), могут частично повреждаться ножки *m. levatoris ani*. При разрыве третьей степени повреждаются сфинктер и прямая кишка. Если имеется повреждение только сфинктера, мы относим его к неполному разрыву третьей степени.

Разрывы промежности зашивают вскоре после окончания родов под новокаиновой инфильтрационной анестезией. Предварительно необходимо иссечь края раны и правильно их сопоставить. При разрыве третьей степени сначала зашивают кишку, затем сфинктер и мышцы промежности. При тщательном асептическом уходе за раной промежности заживление первичным натяжением наблюдается у 88—95% женщин.

Попытки предупреждения разрывов шейки матки и промежности при спонтанных родах пока не увенчались успехом, так как в родах складывается такая акушерская ситуация, которую очень трудно или невозможно изменить (крупный плод, ригидная шейка матки, интенсивная родовая деятельность, высокая промежность, разгибательные вставления головки, наличие рубцов на шейке матки и в области промежности). Однако значительные или тяжелые повреждения всегда можно предупредить, если учитывать возможность их появления. Разрез промежности, как правило, предупреждает обширность разрыва и переход его на нижний отдел кишки. В этом отношении следует отдать предпочтение эпизиотомии перед перинеотомией.

ПОВРЕЖДЕНИЕ СТЕНКИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Повреждение стенки мочевого пузыря может иметь место при неправильном ведении родов, когда головка плода, при несоответствии ее размеров размерам полости малого таза, длительно находится в одной плоскости малого таза, что приводит к нарастающей ишемии тканей мочевого пузыря или уретры и стенок влагалища в области внутренней поверхности лонного сочленения с

последующим некрозом их и образованием пузырно-влагалищного свища. Некрозу подвергаются только ткани уретры (всей или части ее). В этом случае, при целом мочевом пузыре, возникает недержание мочи. Недержание мочи может также быть результатом разможнения мышечной оболочки уретры при сохранении ее просвета и целостности слизистой влагалища. Эта патология возникает в случае длительного течения родов при отсутствии медицинского наблюдения или крайне слабой квалификации лица, ведущего роды. На несколько миллионов родов в Украинской ССР свищи данного генеза не имели места. Насильственные повреждения мочевого пузыря возникают вследствие нарушения техники проведения родоразрешающих операций: эмбриотомий, наложения акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода и извлечения его при ножных и тазовых вставлениях. За исключением редких случаев, когда повреждение мочевого пузыря является случайностью (соскальзывание режущего инструмента), его травма происходит при нарушении условий или техники родоразрешающей операции и указывает на недостаточную квалификацию врача, проводившего роды.

Свищи травматического происхождения диагностируют непосредственно после окончания операции при катетеризации мочевого пузыря, которая является обязательным заключительным этапом оперативного вмешательства. Если имеется обширный разрыв его тканей, не удастся получить мочу или вытекают капли ее, по цвету напоминающие разведенную кровь. Если отверстие в тканях мочевого пузыря небольшое, вытекает немного мочи, интенсивно окрашенной кровью. Для уточнения диагноза необходимо ввести в мочевой пузырь раствор фурацилина, который будет свободно вытекать из влагалища. Осматривая влагалище, можно уточнить место расположения и величину повреждения тканей, а также их характер (отек, кровоизлияние, разможнение, некроз), что очень важно для решения вопроса об объеме последующего оперативного вмешательства. Во всех случаях, когда возможно, необходимо произвести цистоскопию для определения расположения устьев мочеточников по отношению к краям разрыва. При наличии системных повреждений тканей половых органов, кишки и мочевого пузыря необходимо восстановить целостность кишки, мочевого пузыря и лишь затем других раневых поверхностей. Если имеется линейный разрез или прокол мочевого пузыря, целостность его стенки можно восстановить, не иссекая краев раны, сразу же после установления диагноза. Разможенные ткани подлежат удалению. После зашивания места разрыва необходимо проверить проходимость мочеточников с помощью хромоцистоскопии и тщательность зашивания раны. По окончании операции в мочевой пузырь вводят на 6—8 сут постоянный катетер для отведения мочи.

В случае обширных разрывов после восстановления целостности мочевого пузыря мочу отводят через мочеточниковые катетеры.

При наличии некроза стенки влагалища и мочевого пузыря секвестрирование омертвевших тканей возникает на 3—5-е сутки с истечением мочи во влагалище. Величина свищевого отверстия становится стабильной после отторжения всех омертвевших тканей. Запивание таких свищей производят не ранее чем через 2—3 мес после родов.

Глава XXVI

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Грозным осложнением беременности являются заболевания брюшной полости и пограничных областей, которые возникают внезапно или развиваются очень быстро с явлениями раздражения брюшины. При клиническом обследовании больных далеко не всегда удается точно установить диагноз заболевания, вследствие чего могут приниматься решения об оперативном вмешательстве (чревосечении) по показаниям «острого живота». Понятие «острый живот» является собирательным и отражает не всегда определенное, точно установленное заболевание, а нередко внезапное проявление нераспознанной патологии. Следует также отметить, что беременность изменяет не только топографию органов брюшной полости, но и реакцию организма на течение воспалительного процесса в тканях и органах брюшной полости, вследствие чего могут в значительно большей степени варьировать признаки заболевания, что нередко увеличивает число диагностических ошибок.

Иногда на фоне признаков остро возникших заболеваний органов брюшной полости начинается родовая деятельность, что еще в большей степени затрудняет установление диагноза и ухудшает течение основного заболевания.

В данной главе мы рассмотрим лишь некоторые острые заболевания органов брюшной полости, не связанные с течением беременности, родов и послеродового периода: аппендицит, перекручивание ножки кисты, кишечную непроходимость и острый панкреатит.

АППЕНДИЦИТ

Воспаление червеобразного отростка является наиболее частой причиной возникновения «острого живота» у беременных. В различные сроки беременности вследствие заполнения маткой вначале нижнего отдела брюшной полости, а затем большей ее части в значительной степени изменяется топография внутренних органов. Происходит смещение кишечника вверх и в стороны в силу увеличения растяжимости брыжейки. Значительно поднимается

кверху диафрагма и желудок. Сдавливаются двенадцатиперстная и сигмовидная кишки. Поперечно-ободочная кишка смещается кверху и как бы лежит в области дна матки. При задержке газов в толстой кишке ее границы можно легко определить у основания треугольника, боковыми сторонами которого являются линии, проведенные по краю реберных дуг. Однако функция органов брюшной полости существенно не меняется даже у беременных с многоплодной беременностью и многоводием, когда величина матки достигает огромных размеров.

Сочетание беременности и аппендицита взаимно осложняет течение этих процессов. При беременности значительно разрыхляются и васкуляризируются ткани малого таза и брюшной полости. Возникающий лимфостаз приводит к накоплению в брюшной полости до 100—200 мл серозной жидкости. Снижается моторная функция кишечника, что способствует развитию запоров. Гормональные влияния плаценты уменьшают чувствительность тканей к болевым раздражениям. Значительное растяжение передней брюшной стенки, в том числе и брюшины, смещение кишечника, натяжение брыжейки не вызывают у беременных болевых ощущений, что в значительной степени затрудняет распознавание воспаления червеобразного отростка. С другой стороны, расширение кровеносных сосудов матки и нижнего отдела брюшной полости, а также сети лимфатических сосудов создает более благоприятные условия для тромбообразования и распространения воспалительного процесса по брюшной полости.

Если эндометрит вне беременности исключительно редко является причиной сепсиса, то в послеродовом периоде эта возможность повышается, значительно чаще процесс возникает в родах, если опорожнение матки происходит несвоевременно. Беременность способствует в определенной степени увеличению частоты воспаления червеобразного отростка.

Среди женщин, поступающих в стационар по поводу острого аппендицита, беременность различных сроков имеет место в 2—3%.

В первой половине беременности аппендицит выявляется значительно чаще, чем во второй.

По данным Б. И. Ефимова (1959), из 154 случаев аппендэктомий у беременных 132 операции проведены в первой половине, 22 — во второй половине беременности; 20 больных лечилось консервативно.

Острый аппендицит может возникать во все сроки беременности, в родах и в послеродовом периоде. Сочетание аппендицита с абортom или родами значительно ухудшает течение заболевания и увеличивает число осложнений.

Ведущими симптомами заболевания являются внезапное начало, болезненность при пальпации в правой подвздошной области и жалобы на боль. Остальные признаки менее постоянны, чем у небеременных женщин. При обследовании беременных с подо-

зрением на аппендицит следует всегда учитывать многообразие проявлений симптомов болезни и сочетание их с признаками, свойственными самой беременностью. Тщательно собранный анамнез может в некоторой степени указывать на возможность заболевания, однако при этом следует всегда выяснять, не было ли воспаления правых придатков в прошлом.

По нашим данным и наблюдениям других авторов, из числа доставленных в хирургическое отделение женщин с подозрением на аппендицит, у 10—20% диагноз снимается после осмотра гинекологом вследствие наличия воспаления правых придатков. Острый правосторонний оофорит может дать типичную картину острого аппендицита. Удаление здорового отростка может значительно осложнить течение послеоперационного периода у этой категории больных.

Следует также отметить, что воспаление придатков у беременных возможно только в ранние сроки беременности (6—7 нед.). В более поздние сроки недостаточно опытные гинекологи нередко устанавливают диагноз воспаления у лиц, перенесших в прошлом аднексит, на основании появления болей в правой подвздошной области или области придатков. Причиной этих болей является растяжение сращений, возникших после перенесенного воспаления, вследствие смещения матки в полость большого таза. Беременность не обостряет, а излечивает воспалительные процессы придатков.

Обследование больного производят в лежачем положении, лучше на жесткой кушетке. Пальпации предшествует визуальный осмотр живота. Затем больная должна определить очаг наибольшей болезненности при различных положениях туловища: на спине, на левом или правом боку. Пальпация должна быть щадящей: руки следует легко, как бы скользя по поверхности передней брюшной стенки, перемещать от менее болезненных участков к более болезненным. При пальпации лицо врача должно быть обращено к лицу больной (врач следит за выражением лица больной). Вначале производят поверхностную пальпацию, а затем глубокую, дающую возможность обнаружить локализацию болевого очага и напряжение (щажение) мышц передней брюшной стенки.

В настоящее время описано более 100 признаков, указывающих на наличие аппендицита. Однако ни один из них не имеет самостоятельного значения, особенно у беременных женщин.

Признак Щеткина — Блюмберга, указывающий на раздражение брюшины, у беременных почти всегда выражен меньше. Признаки Ровзинга и Ситковского должны учитываться наряду с другими, получившими меньшее распространение. К ним следует отнести симптом Воскресенского. Автор считает, что при использовании метода скольжения сверху вниз против тока венозной крови из илеоцекального угла искусственно усиливается боль в брыжейке отростка. Этот признак чаще выражен у повторнорожающих женщин, не имеющих толстой жировой клетчатки.

Признак Шиловцева может быть использован для отличия острого аппендицита от воспаления правых придатков или почечной колики. В положении на спине выявляют болевую точку, после чего больной предлагают повернуться на левый бок не отнимая руки. При отсутствии сращений и достаточной смещаемости отростка боли перемещаются книзу, уменьшаясь в области фиксации пальцев. Наконец, обследуют поясничную область с целью исключения почечной колики или воспаления лоханки левой почки.

При установлении диагноза аппендицита следует учитывать динамику нарастания лейкоцитоза. Если число лейкоцитов превышает 12 000, этот факт уже необходимо учитывать в комплексе других признаков. Нам редко приходилось наблюдать большие показатели лейкоцитоза у беременных (25 000—30 000). Даже при флегмонозной деструктивной форме аппендицита не всегда имеется классическая картина аппендицита с резко выраженным гиперлейкоцитозом. При анализе лейкоцитарной формулы следует учитывать сдвиг влево — появление палочкоядерных форм, увеличение числа сегментированных лейкоцитов, с токсической зернистостью протоплазмы, ее вакуолизацией и пикнозом ядер. СОЭ, как правило, значительно запаздывает по отношению к изменению лейкоцитарной формулы и лейкоцитоза. У беременных СОЭ может быть в пределах 20—25 мм, без видимых патологических изменений в связи с беременностью.

Если заподозрен аппендицит и выявленные признаки не исчезают, немедленно производят операцию. Мы располагаем значительным числом наблюдений тяжелых осложнений и смертельных исходов, когда во внимание не принимались нетипичные, неярко выраженные признаки аппендицита. Характерная картина острого аппендицита, особенно в поздние сроки беременности, встречается редко; ее появление обычно свидетельствует о флегмонозно-деструктивных изменениях тканей отростка и развитии перитонита.

При проведении аппендэктомии у беременных мы применяем общее обезболивание и косой разрез, учитывая возможное смещение отростка. Для сохранения беременности назначаем препараты, блокирующие сокращение матки: магния сульфат, тропацин, прогестерон. Если приступ аппендицита развился в родах, следует произвести быстрейшее родоразрешение через естественные пути и последующую аппендэктомию. Кесарево сечение после аппендэктомии при доношенной беременности или в родах мы считаем неоправданным. Сочетание двух операций ухудшает прогноз каждой в отдельности и обеих вместе.

ПЕРЕКРУЧИВАНИЕ НОЖКИ КИСТЫ

Сочетание беременности и кисты не является большой редкостью. Мы наблюдали более 50 женщин в возрасте до 25 лет, которые обращались по поводу болей внизу живота в связи с наличием кист и беременности. Почти у всех женщин этой группы опухоль обнаружена случайно при первичном или повторном осмотре по поводу беременности или болей внизу живота, которые принимались за угрозу прерывания беременности.

Яичник могут поражать два основных вида доброкачественных образований: кистомы — пролиферирующие опухоли — и кисты — образования ретенционного характера. В отдельную группу следует отнести кисты желтого тела, которые возникают при нормальном течении беременности, а также при перерождении плаценты — хорионэпителиоме или пузырьном заносе.

Кисты и кистомы имеют некоторые общие признаки: оболочку, внутри которой находится одна или несколько полостей, ножку, представляющую собственную связку яичника с проходящими в ней сосудами и нервами. В состав ножки обычно входит и труба. Ножка подвергается растяжению, вследствие чего опухоль может свободно смещаться в пределах брюшной полости.

Подвижность опухолей яичника нередко является причиной перекручивания их ножки, что проявляется резкими болями, признаками раздражения брюшины, вздутием живота, наступлением аборта или преждевременных родов.

Каков механизм патологических явлений, возникающих при перекручивании ножки опухоли? Если перекручивание ножки было небольшим (на $180-270^\circ$), происходит затруднение оттока венозной крови от опухоли при сохранившемся частично или полностью движении крови по артериям. Наступает постепенное переполнение венозных сосудов опухоли кровью, разрыв капилляров, а затем и более крупных ветвей сосудов оболочки кисты. На поверхности такой опухоли определяются множественные мелкие кровоизлияния и отдельные более обширные очаги кровоизлияний. Возникает отек и растяжение оболочки вследствие увеличения ее полости, содержимое которой приобретает геморрагический характер. Отмечается асептическое воспаление и скопление серозно-геморрагического выпота в брюшной полости. При перекручивании ножки кисты на 360° и более может полностью прекратиться кровообращение в опухоли. Наступает ее некроз, что проявляется быстро развивающейся картиной воспаления окружающих тканей. Наблюдаются тяжелая интоксикация, нарушение функции кишечника и мочевыделительных органов, вздутие живота и признаки перитонита.

Характерной особенностью начального периода заболевания является внезапное появление сильных болей, нередко после резкого движения или натуживания. Выраженность болевых ощущений находится в прямой зависимости от степени перекручивания

ножки кисты. Если наступило полное прекращение питания опухоли, острые боли еще больше нарастают. Уже через несколько часов от начала болезни температура повышается до 38—38,5°, прекращается отхождение газов и нередко самостоятельное мочеиспускание. Возникает вздутие живота и ухудшается перистальтика кишечника. Вскоре появляется сухость языка, определяется частый пульс, превышающий показатель температуры, нарастает лейкоцитоз (однако он очень редко достигает больших величин).

Установление диагноза обычно не представляет трудностей, если больная доставлена вскоре после начала заболевания. При явлениях воспаления брюшины и отсутствии анамнестических и пальпаторных данных за наличие опухоли яичника диагноз может быть предположительным.

Мы уже отметили выше, что боль появляется внезапно, на что следует обращать внимание при опросе больных. У больной можно выяснить наличие опухоли яичника, установленной врачом женской консультации. Однако основным в решении вопроса о наличии перекручивания ножки опухоли является пальпация живота, а в ранние сроки беременности — и влагалищное исследование. Пальпацию следует производить очень бережно. Для выяснения истинного состояния органов брюшной полости можно прибегнуть к кратковременной ингаляции закиси азота в смеси с кислородом. У дна матки или ее боковых поверхностей определяется округлое образование тугоэластической консистенции, ограниченно подвижное или неподвижное в зависимости от степени развития воспалительного процесса и укорочения ножки кисты. Иногда опухоль как бы сливается с маткой, что может свидетельствовать о некробозе и воспалении узла фибромиомы. Однако узлы фибромиомы более плотной консистенции сливаются со стенкой матки и перемещаются вместе с ней.

После установления диагноза перекручивания ножки опухоли необходимо приступить к срочной операции. Операцию производят под общим обезболиванием (эндотрахеальный наркоз). Для уменьшения раздражения брюшины в брюшную полость перед ее закрытием вводят 150—200 мл 0,25% раствора новокаина. Вводить дренажную трубку при отсутствии гнойного расплавления тканей опухоли не следует. Удалив опухоль, предпринимают необходимые меры для предотвращения развития сокращений матки. Проведение операции в ранние сроки после установления диагноза гарантирует сохранение беременности и благоприятное течение послеоперационного периода.

НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

Сочетание непроходимости кишечника и беременности бывает редко, главным образом у лиц, перенесших в прошлом операции на органах брюшной полости, при наличии дефектов в строении или функции кишечника, а также опухолей брюшной полости.

Не исключена возможность развития непроходимости кишечника без предшествующих патологических состояний в связи с развитием беременности, смещением кишечника или нарушением его моторной функции.

Различают динамическую и механическую формы непроходимости кишечника. К первой относится паралитическая (чаще) и спастическая (реже) непроходимость, ко второй — обтурационная или странгуляционная.

Причиной динамической непроходимости у некоторых женщин может явиться сама беременность. Как известно, с развитием беременности резко снижается возбудимость не только матки, но и кишечника, что нередко сопровождается запорами, трудно поддающимися лечебным воздействиям. Гормоны плаценты, особенно прогестерон, способствуют снижению моторной функции кишечника. Прогестерон является антагонистом серотонина, биологически активного амина, усиливающего тонус и моторную функцию гладких мышц. Возможны и другие механизмы влияния гормонов беременности на функцию кишечника. Спастическая форма непроходимости кишечника встречается исключительно редко и может быть связана с воспалительными изменениями в самом кишечнике или в узлах вегетативной нервной системы, ответственных за регуляцию его моторной функции.

Механическая непроходимость имеет несколько форм, которые в анатомическом и клиническом отношении могут протекать различно. Наиболее тяжелая клиническая картина развивается, когда непроходимость возникла в результате перекручивания брыжейки или ущемления петель кишечника. Чем в большей части кишечника выключается кровообращение, тем быстрее развивается картина острого живота с нарастанием явлений интоксикации и гемодинамических расстройств. Инвагинация и ущемление в спайках небольших участков кишки проявляются менее бурной картиной острого живота, особенно если не наступает полного прекращения кровоснабжения ущемленной части кишки.

И. И. Яковлев (1948) считает, что наиболее благоприятные условия для развития непроходимости кишечника возникают в 3—4 мес беременности, когда матка вышла за пределы малого таза и занимает нижний отдел живота, к концу беременности, когда происходит опускание головки в полость малого таза, и при быстром уменьшении объема матки в раннем послеродовом периоде вследствие резкого уменьшения давления в брюшной полости.

Мы считаем, что указанные выше факторы сами по себе не могут явиться причиной развития непроходимости. Ежегодно сотни миллионов женщин донашивают беременность и организм их претерпевает изменения, указанные И. И. Яковлевым, однако только у небольшого числа возникает эта тяжелая патология.

Надо полагать, что во время беременности могут проявляться в большей степени функциональная недостаточность и анатоми-

ческая неполноценность органов брюшной полости (скрытые пороки развития кишечника, чрезмерно длинная брыжейка, врожденная склонность к атонии кишечника), чем вне беременности.

Клиническая картина болезни заключается во внезапном появлении острых болей схваткообразного характера внизу живота. Боль не имеет четкой локализации, периодически то несколько утихает, то снова становится нестерпимой. У большинства больных при полной непроходимости кишечника появляются тошнота, рвота, газы не отходят. При частичной непроходимости или в начале заболевания указанные явления могут отсутствовать. Язык слегка обложен, сухой.

При пальпации живота отмечается разлитая болезненность и напряжение передней брюшной стенки. Болезненность распространяется и на область верхней половины матки, а иногда и на всю ее поверхность.

Приступы болей часто совпадают с повышением тонуса матки или ее сокращением, поэтому нередко трудно определить источник боли.

Иногда в полости живота пальпируются опухолеподобные образования, что создает ложное представление о возможном переживании ножки кисты.

В начале болезни, как правило, не наблюдается повышения температуры и изменения показателей периферической крови. При появлении воспалительных изменений в стенке кишечника или признаков некробиоза повышается температура, появляется лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Для уточнения диагноза производят рентгеноскопическое исследование кишечника. При наличии горизонтальных уровней жидкости в кишечнике, растянутом газами, подтверждается диагноз непроходимости.

Однако не всегда удается правильно и своевременно поставить диагноз. Нам неоднократно приходилось решать вопрос о хирургическом вмешательстве (чревосечении) по показаниям «острого живота» без установления точного диагноза, особенно в поздние сроки беременности.

Если состояние больной тяжелое и продолжительность болезни превышает 6—12 ч, следует немедленно приступить к чревосечению. При продолжительности болезни до 6 ч в случае легкой и средней тяжести течения заболевания можно применить консервативный метод лечения.

Из консервативных методов лечения используют коленно-локтевое положение, сифонные клизмы, атропин, но-шпу, полерол и другие спазмолитические средства. Если через 1—2 ч от начала консервативной терапии эффекта нет, необходимо производить хирургическое вмешательство.

Вопрос о судьбе беременности надо решать индивидуально. При малых сроках беременности (до 12 нед) более целесообразно ее прервать, при согласии на это больной. Прерывание следует

проводить под наркозом, до чревосечения. При больших сроках беременности последнюю следует сохранить. Чем больше объем хирургического вмешательства по поводу непроходимости кишечника, тем менее показано прерывание беременности методом кесарева сечения.

Если с увеличением срока беременности нарастают явления непроходимости, беременность следует прервать, вызвав роды. При хирургическом лечении непроходимости возможно одновременное родоразрешение кесаревым сечением. Решать эти вопросы необходимо вместе с хирургом.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

В связи с увеличением частоты острого панкреатита за последние 5—8 лет приходится все чаще сталкиваться с этой патологией у беременных. Беременность и при данном заболевании вносит некоторые изменения в ее клиническое течение и нередко затрудняет установление диагноза. Однако беременность не увеличивает возможность данной патологии, хотя функция железы в динамике беременности усиливается.

Панкреатит является в достаточной степени распространенным заболеванием. Частота этой патологии у беременных остается мало изученной. Langmade и Edmondson (1951) собрали из числа опубликованных 53 случая у беременных и рожениц. Вряд ли указанное число больных может в какой-то степени характеризовать частоту данного заболевания. В 1957 г. А. А. Шелагуров сообщил об 11 собственных наблюдениях острого панкреатита у беременных. По нашим данным, из 400 случаев материнской смертности острый панкреатит имел место в 3. Хронический панкреатит встречается значительно чаще, чем острый.

Острый панкреатит может возникнуть в силу различных причин, среди которых заболевание желчных путей занимает ведущее место. Сочетание холецистита с панкреатитом наблюдается в 34—60% (А. А. Шелагуров). У женщин в возрасте 40—60 лет этот процент повышается до 76,3, свыше 60 лет— до 74,2.

Причиной воспаления железы у этой категории больных является затруднение оттока из протока поджелудочной железы, вследствие чего происходит разрыв стенки протока и железы с последующим развитием патологического процесса в тканях. Последние происходят по причине непроходимости протоков железы находится в прямой зависимости от степени нарушения функции желчных путей (закупорка камнем протока в области фатерова соска, дискинезия желчных путей, спазм или структура области сфинктера Одди, другие патологические состояния, вызывающие деформацию и сужение устья общего желчного и панкреатического протоков).

Острый панкреатит может возникнуть вследствие забрасывания желчи в панкреатический проток, что может иметь место при

затруднении ее оттока в двенадцатиперстную кишку. Однако в развитии острого панкреатита могут иметь значение и другие факторы: нарушение кровообращения и обмена в железе, аллергические реакции, инфекция и др.

Ряд авторов указывают на связь острого панкреатита с заболеваниями желудка, двенадцатиперстной кишки, хроническим алкоголизмом и избыточным питанием, особенно злоупотреблением жирной и острой пищей.

Патологические изменения в поджелудочной железе имеют несколько морфологических форм, которые могут являться различными стадиями панкреатита. Различают острый отек железы с явлениями гиперемии, нарушением структуры тканей и скоплением слизисто-гнойного экссудата в ее протоках; геморрагический панкреонекроз с последующим развитием гнояного панкреатита, возникновение которого связано с инфекцией, развивающейся на базе геморрагий и некроза тканей.

Наиболее часто заболевание проявляется в возрасте 30—60 лет, и, по мнению некоторых авторов, чаще возникает у женщин. По данным С. В. Лобачева (1953), из 302 больных острым панкреатитом женщин было 211, мужчин — 91; по А. А. Шелагурову, из 216 больных женщин было 168, мужчин — 48.

Острый панкреатит начинается бурно, с внезапного появления острых болей в подложечной области, верхней половине живота или в области подреберья (справа в 2 раза чаще, чем слева). Боли могут быть постоянными или схваткообразными, прогрессирующими. Нередко они настолько сильные, что вызывают болевой шок или сосудистый коллапс. Возникновение болей связано с вовлечением в воспалительный процесс или с отеком тканей самой железы, давлением ее на солнечное сплетение, воспалением или отеком брыжейки и сальника. Приступы болей могут сопровождаться тошнотой, рвотой (признак наблюдается почти у всех больных), повышением температуры, вздутием живота, болезненностью и напряжением живота, симптомом раздражения брюшины и у ряда больных — лейкоцитозом и повышением СОЭ.

Положение больных зависит от тяжести проявления болевого синдрома: они беспокойны при сильных болях или принимают вынужденное положение, при котором боли несколько уменьшаются. При остром приступе болей кожные покровы и видимые слизистые бледные, иногда желтушны, в тяжелых случаях выражен цианоз; язык обложен, сухой. Живот часто вздут в подложечной области или в верхнем отделе вследствие пареза желудка и поперечно-ободочной кишки. Газы не отходят, стул отсутствует. В настоящее время описано множество симптомов острого панкреатита, которые весьма вариабельны и не имеют самостоятельного значения.

Мы уже отмечали выше, что беременность может сама по себе изменять ряд показателей, в том числе и глюкозурическую кривую после нагрузки сахаром.

Для установления диагноза острого панкреатита при малых сроках беременности, когда решается вопрос о ее прерывании, можно использовать рентгенологический метод исследования. Характерными рентгенологическими признаками острого панкреатита являются: более высокое стояние купола диафрагмы (признак, не имеющий существенного значения у беременных), скопление жидкости в брюшной полости, расширение двенадцатиперстной кишки, отечность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, дуоденоспазм и явления паралитического илеуса.

При поздних сроках беременности, когда большая часть брюшной полости занята маткой, рентгенологическое исследование значения не имеет.

Клиническое течение болезни находится в прямой зависимости от степени проявления патологических изменений в поджелудочной железе. При остром отеке железы течение обычно более легкое, в случае геморрагического панкреонекроза состояние больных крайне тяжелое: непрерывная рвота, высокая температура и резкие боли в животе, снижение артериального давления. Показатели диастазы быстро уменьшаются и могут быть ниже нормальных. Следует учитывать, что вначале развивается асептический воспалительный процесс, но в дальнейшем может присоединиться инфекция и возникать гнойно-воспалительный процесс с последующим переходом на брюшину (перитонит).

У беременных тяжесть общей картины острого панкреатита и перитонита может не соответствовать степени изменения тканей и органов брюшной полости.

Какой должна быть тактика акушера-гинеколога при остром панкреатите, когда решается вопрос о чревосечении? Учитывая, что беременность ухудшает течение острого панкреатита, необходимо стремиться к ее прерыванию. Если срок беременности позволяет прервать ее одновременно (аборт), то эту операцию необходимо сделать до развития тяжелого состояния.

Если по показаниям острого панкреатита операцию производят в более поздние сроки беременности, необходимо прервать беременность методом кесарева сечения. При хроническом течении панкреатита вопрос о сохранении беременности надо решать индивидуально.

В заключение следует отметить, что «острый живот» у беременных может возникать и вследствие других причин, однако наиболее часто его вызывают заболевания, которые нами рассмотрены в данной главе.

Врачи смежных клинических специальностей (хирурги, терапевты) должны быть знакомы с особенностями течения этих заболеваний у беременных, так как они принимают решение о методах лечения основного патологического состояния. Оперативное лечение проводится в хирургическом стационаре; при хроническом течении заболевания вопрос о хирургическом вмешательстве должен решаться совместно с врачами смежных специальностей.

ТРОМБОЗЫ И ЭМБОЛИИ

Среди различных осложнений в родах и послеродовом периоде внутрисосудистые тромбозы и различные формы эмболии занимают важное место. Эта проблема приобретает большое практическое значение, так как за последние годы большинство авторов отмечают рост внутрисосудистых тромбозов у больных различных профилей. При этом центральное место в этой патологии занимают тромбозы вен и легочные эмболии, артериальные и сердечные тромбозы. Намечается тенденция к увеличению тромбоэмболических осложнений во время беременности, в родах и послеродовом периодах.

Внутриривенное тромбообразование во время беременности встречается сравнительно редко и колеблется в пределах 0,018—0,29% (Villasanta, 1965), 2—3 случая на 1000 беременностей (Stamm, 1967). У 0,78—2,35% больных с тромбофлебитами во время беременности наблюдается тромбоэмболия легочной артерии, которая в ряде случаев заканчивается летально.

Частота послеродовых тромбофлебитов составляет 0,12—5% (А. И. Бубличенко, 1941; В. П. Михайлов, А. А. Терехов, 1957; З. А. Эристави, 1969; Aago, Juergens, 1971, и др.). При этом у 9—13% больных тромбоэмболическая болезнь протекает тяжело — по типу генерализованных тромбозов (А. Д. Исаева, 1969). Частота тромбоэмболий легочной артерии в послеродовом периоде колеблется от 0,47 до 10,97% (С. Г. Хаскин, 1966; З. А. Эристави, 1969; Daniel и др., 1967). По мнению Thomasek (1956), каждая из 40 родильниц, страдающих тромбозами, умирает от тромбоэмболии, а Jeffcoate и Tindal (1965) считают, что в практике встречается примерно 1 смертельный исход тромбоэмболии на 20 не смертельных.

В структуре материнской смертности удельный вес тромбоэмболии легочной артерии составляет 8—18% (С. Г. Хаскин, 1966; Rokorny, 1964; Jeffcoate, Tindal, 1965). У 80% больных эмболия возникает в течение первой недели послеродового периода, как правило, на 4—7-й день, причем после кесарева сечения раньше и в 3 раза чаще, чем после влагалищного родоразрешения.

Анализ историй родов женщин, умерших в акушерских учреждениях УССР, показал, что за последние годы тромбозы и различные формы эмболии легочной артерии наблюдаются от 6,5 (1969 г.) до 8,9 (1970 г.) на 100 000 родов, из них более половины составляет эмболия околоплодными водами. За последние 10 лет заметно возросла частота всех форм эмболий, в том числе и тромбоэмболий.

В настоящее время частота тромбозов вен, осложненных смертельными тромбоемболиями, составляет от 2,7 (1964 г.) до 3,8 (1972 г.) на 100 000 родов.

Этиология и патогенез. Проблема внутрисосудистого тромбообразования в целом продолжает оставаться нерешенной с точки зрения причин его возникновения и патогенеза, а также создания надежных методов профилактики и лечения. До сих пор господствует положение о роли трех групп причин в патогенезе внутрисосудистого тромбообразования: 1) изменение сосудистой стенки; 2) нарушение скорости кровотока; 3) изменение физических и химических свойств крови. Многочисленные исследования, проведенные в этом направлении, позволили выявить целый ряд важных в научном и практическом отношении фактов. Было показано, что в результате механической, химической или бактериальной травмы наступает повреждение сосудистой стенки, на месте которого начинает образовываться тромб. Эти повреждения в одних случаях носят характер грубых деструктивных изменений всех или большинства морфологических структур сосудов (атеросклероз, флебит, аневризма); в других — обусловлены биохимическими сдвигами в структуре отдельных стенок сосудов, в третьих — касаются морфологических и функциональных сдвигов тучных клеток сосудистой стенки, ответственных за выработку гепарина; в четвертых — связаны с нарушением заряда интимы сосуда. В норме интима сосуда заряжена отрицательно, адвентиция — положительно (Sawyer и соавт., 1954, 1961; Mustard и соавт., 1962). Отрицательный заряд носят и форменные элементы (Mischel, 1961). Наличие отрицательно заряженной интимы и форменных элементов приводит к тому, что в нормальных физиологических условиях эритроциты и тромбоциты отталкиваются друг от друга, так и от сосудистой стенки и не соприкасаются с ней. Повреждение сосудистой стенки меняет заряд интимы, способствует агрегации и приклеиванию тромбоцитов к поврежденному участку и развитию пристеночного тромбообразования.

Стенка сосуда содержит тромбопластический фактор, антиромбиновую субстанцию, антикоагулянты и активаторы фибринолиза. Инъекции адреналина, норадреналина, ацетилхолина, гистамина, тромбина, нитроглицерина, гипоксия, болевые раздражения, стимуляция симпатических ганглиев, раздражение блуждающего нерва приводят к резкому усилению выхода этих субстанций в кровяное русло (Б. И. Кузник, 1966; Б. И. Кузник и соавт., 1972). Следовательно, сосудистая стенка принимает активное участие в регуляции свертываемости и фибринолитической активности крови и, при прочих равных условиях, может играть существенную роль в увеличении коагулянтов и создании условий для тромбообразования.

Формирование тромба может происходить и при ненарушенной сосудистой стенке. В этом случае под влиянием повышенного тонуса симпатической нервной системы или отдельного ее сегмента происходит изменение трофических процессов в определенном участке сосудистой стенки, где и создаются условия для образования тромба (А. А. Маркосян, 1966).

Замедление кровотока может быть обусловлено расширением сосуда (варикозно расширенные вены, аневризмы), спайкой сосудов или их пережатием (прижатие сосудов беременной маткой), и, наконец, недостаточностью кровообращения. Известно, что кровоток у стенки более замедлен, а в центральной части сосуда плазма движется быстрее, увлекая за собой форменные элементы. У стенки сосуда располагается преимущественно плазма, а в центре — форменные элементы. При замедлении кровотока форменные элементы более равномерно смешиваются с жидкой частью крови и приближаются к стенке сосуда. Если сосудистая стенка повреждена (при этом меняется и заряд интимы), то к этому участку приклеиваются тромбоциты, вследствие чего создается очаг для образования тромба. Такие условия могут возникать при беременности, которая сопровождается увеличением массы циркулирующей крови, замедлением венозного кровотока и снижением венозного тонуса. Эти факторы способствуют развитию варикозного расширения вен (по данным Netter и соавт., 1964, оно составляет 13,6%) и еще большему замедлению кровотока.

Вопросам изучения химизма крови и патогенеза тромбообразования посвящено много исследований. Было показано, что в основе внутрисосудистого тромбообразования лежит повышенная свертываемость крови; большое значение придается активации фактора XII, которая происходит при соприкосновении последней с тканевым тромбопластом, выделяющимся из поврежденного сосуда (Reimer с соавт., 1960). Затем активируются факторы IX и XI и происходит агрегация тромбоцитов. Начавшийся ферментативный процесс в итоге заканчивается образованием фибрина.

Koller (1961) считает, что склонность к тромбообразованию возникает при активации факторов XII и IX, уменьшении активности ингибиторов свертывания, снижении фибринолитической активности крови и повышении активности ингибиторов свертывания. Активация факторов XII и IX может иметь место при операциях, родах, обширных травмах, воспалительных процессах. Ускорение свертывания крови происходит при употреблении жирной пищи, поступлении в кровь продуктов нарушенного обмена веществ, при ожогах, дегидратации, агглютинации, кровопотере, введении адреналина, норадреналина, метилксантинов, кофеина, теобромиина, теофиллина, аминофиллина, сердечных гликозидов, прокаина, морфина и его производных, транквилизаторов, некоторых антибиотиков, витамина С, при сдвиге рН крови.

Возникновению тромбов способствует длительная терапия кортизоном.

Многие исследователи считают, что в основе внутрисосудистого тромбообразования лежит ускоренное свертывание крови за счет повышенного образования тромбопластина. Заслуживает внимания мнение Б. А. Кудряшова и соавт. о том, что внутрисосудистый тромбоз обусловлен нарушением динамического равновесия между системой свертывания и нейро-гуморальной физиологической антисвертывающей системой, когда в ответ на появление в крови высоких доз коагулянтов не вырабатывается достаточное количество антикоагулянтов. Последнее приводит к повышению свертывания крови и может явиться причиной тромбоза.

Таким образом, внутрисосудистый тромбоз может быть обусловлен действием одной из вышеуказанных групп причин, а чаще, по-видимому, имеет место комплексное воздействие многих причин, среди которых одна может быть доминирующей. Большинство исследователей склонны считать, что при повреждении сосудистой стенки (операция, роды, травма, воспаление) выделившийся тканевой тромбопластин активирует фактор XII, затем IX и XI. Вскоре наступает агрегация тромбоцитов как в силу действия вышеуказанных активных факторов, так и в результате изменения заряда с последующим их приклеиванием к поврежденному сосуду. Начавшийся внутри сосуда ферментативный многоступенчатый процесс свертывания не находит противодействия со стороны антисвертывающих механизмов (гепарин, фибринолизин, антитромбины) и заканчивается образованием фибрина. Последний наслаивается на скопившиеся у стенки тромбоциты. Из образовавшегося тромба продолжают поступать в кровь вещества, активирующие новые порции фактора XII. Появление тромба внутри сосуда вызывает спазм последнего и замедление тока крови, вследствие чего появляются дополнительные факторы, способствующие тромбообразованию.

При акушерской патологии в патогенезе внутрисосудистого тромбообразования существенное значение имеют сердечно-сосудистые заболевания беременных, ожирение, токсикозы, инфекция в родах и в послеродовом периоде. Значительное место занимает травма родовых путей в связи с оперативным родоразрешением. Наличие раневой поверхности на внутренней поверхности матки, а также в других отделах родовых путей (разрывы шейки, влагалища, промежности) в сочетании с инфекцией создает оптимальные условия для тромбообразования. Возможность тромбообразования повышается при наличии флебитов сосудов матки, таза и нижних конечностей. Тромб может отрываться и вызывать эмболию легочной артерии.

На основании многочисленных наблюдений течения послеродового периода и проведенных исследований установлено, что в патогенезе внутрисосудистого тромбообразования у беременных, рожениц и родильниц можно выделить предрасполагающие, способствующие и непосредственные факторы. К предрасполагающим относятся колебания атмосферного давления, ожирение, наследст-

венное предрасположение. Способствующими факторами являются акушерские операции, повреждение сосудов, кровотечение, замедление кровотока, повышение свертываемости крови. Непосредственная причина — инфекция. Наиболее частым источником эмболов бывают тромбы вен нижних конечностей, малого таза, матки, придатков, а также других органов.

Клиническая картина тромбоза вен нижних конечностей, как правило, развивается на 1—18-й день после родов и во многом зависит от характера и глубины поражения сосудов. При наличии тромбоза поверхностных вен отмечаются гиперемия кожи, уплотнение ее и болезненность по ходу напряженной и воспаленной вены. Общее состояние удовлетворительное, однако у многих больных наблюдается ступенеобразное нарастание пульса (симптом Малера), у некоторых — боли в икроножных мышцах (симптом Олова). Температура тела чаще субфебрильная, в крови — незначительные изменения или умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ несколько повышена.

При поражении глубоких вен бедра (бедренный или бедренно-подвздошный тромбоз) температура тела повышается до 39,5—40°, сопровождается частыми ознобами. Общее состояние, как правило, средней тяжести или тяжелое. Больные обычно жалуются на боли в икроножных мышцах, а также тупые, иногда острые или ноющие боли в подвздошной и паховой областях, реже в области поясницы или тазобедренных суставов (при подвздошно-бедренном тромбозе). Уже на 1—3-й день от начала заболевания развивается отек пораженной конечности от едва заметного в области нижней трети голени и стопы до обширных, захватывающих всю нижнюю конечность, наружные половые органы, ягодицы и даже нижнюю половину туловища. Распространенные отеки отмечаются обычно при поражении подвздошных вен и особенно нижней полой вены. У некоторых больных уже в самом начале заболевания в области скарпова треугольника появляется уплотнение и болезненность при пальпации. В этих случаях в паховой области на стороне поражения наблюдается сглаживание и опущение верхнего угла паховой складки по сравнению со здоровой стороной. Кожные покровы конечности бледные или чаще цианотичные, иногда отмечается усиление венозного рисунка (симптом Фэре). У многих больных на фоне общей бледности кожных покровов в различной степени выражена желтушность. Лейкоцитоз достигает 16 000—20 000 со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, преимущественно за счет нейтрофилов, повышена СОЭ. Коагулограмма и тромбозастиограмма в большинстве случаев указывают на повышенную свертываемость крови.

Метрорфлебиты и флебиты тазовых вен, как правило, развиваются на 8—19-е сутки после родоразрешения, чаще у женщин, у которых роды осложнились эндометритом или

кровотечением. Нередко они сочетаются с флебитом вен нижних конечностей.

Клинически метрофлебиты характеризуются субинволюцией матки, длительным, временами обильным кровотечением. При бимануальном исследовании пальпируется увеличенная пастозная матка, определяется болезненность вдоль прикрепления широких маточных связок, где иногда пальпируются извитые тяжи.

Более редко встречается тромбофлебит яичниковых вен с одной (чаще правой) или с обеих сторон. Осложнение развивается на 2—4-й день после родов и проявляется повышением температуры, болями в подвздошной области на стороне поражения вены, иррадирующими в поясницу или в подреберье, учащением пульса. Как правило, отмечается субинволюция матки. При исследовании определяется инфильтрат в боковом своде влагалища или в подвздошной области. При тромбофлебите правой яичниковой вены клиническая картина напоминает острый аппендицит. В этих случаях диагноз чаще устанавливают во время операции.

Еще реже послеродовой период осложняется тромбозом сагитального синуса с развитием мозговых симптомов. Для установления диагноза применяют электроэнцефалографию и мозговую ангиографию.

Наиболее грозным осложнением тромбофлебитов в послеродовом периоде является тромбоз легочной артерии. При закупорке центрального ствола легочной артерии смерть наступает в ближайшие минуты в связи с полным или почти полным (до 75%) прекращением притока крови к легким. Рефлекторные реакции из зоны основного ствола легочной артерии и ее бифуркации ограничиваются лишь влиянием на ритм сердца (брадикардия) и небольшой прессорной реакцией на сосуды большого круга кровообращения (Aviado, 1951; Aviado, Schmidt, 1959).

При закупорке и раздражении рецепторных полей мелких ветвей легочной артерии возникает целый ряд рефлекторных нарушений функции дыхания и сердечно-сосудистой системы, которые сводятся к следующему: брадикардия, кратковременный подъем, а затем падение периферического кровяного давления, спазм артериол, повышение проницаемости легочных капилляров, иногда отек легких, частое поверхностное дыхание и спазм бронхов. Особенности клинического течения эмболии легочной артерии следует оценивать, исходя из вышперечисленных рефлекторных реакций. Закупорка и сопутствующий спазм легочной артерии приводят к резкому повышению давления в легочной артерии. Одновременно падает сосудистый тонус в большом круге (снижается артериальное давление и нарушается дыхание). Рефлекторная гипотония в большом круге кровообращения уменьшает приток крови к правому предсердию и желудочку и способствует «разгрузке»

правого желудочка. При резкой гипотонии (сосудистом коллапсе) циркуляторные расстройства усугубляются. Снижение давления в аорте ведет к недостаточности кровоснабжения работающего миокарда и ухудшает функцию сердца.

Закупорка более крупных артериальных стволов легочной артерии не сопровождается описанными выше рефлекторными реакциями. В этих случаях клиническая картина может быть настолько мало выражена, что об эмболии узнают лишь на основании развившегося инфаркта легкого. Следует все же отметить, что при эмболии одной из крупных ветвей легочной артерии иногда развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность и даже наступает смерть (Б. М. Шершевский, 1968).

Диагностика тромбоэмболии легочной артерии в послеродовом или послеродовом (послеоперационном) периодах у большинства больных не представляет трудности. Клиническая картина эмболии легочной артерии и ее исход во многом зависят от величины эмбола, места его расположения, степени окклюзии легочного русла и выраженности рефлекторных реакций. Различают несколько клинических форм тромбоэмболии легочной артерии.

Молниеносная, или синкопальная, форма, при которой происходит массивная закупорка центрального ствола легочной артерии, и смерть наступает от остановки сердца в течение нескольких секунд. Начало эмболии острое, без предвестников. Внезапно наступает приступ резких сильных болей за грудиной, развивается удушье, коллапс, появляется цианоз шеи, верхней части груди и конечностей, иногда судороги и непроизвольное мочеиспускание. Артериальное давление быстро снижается, венозное увеличивается, наступает тахикардия. Вены шеи могут быть вздуты, правая граница сердца резко смещена вправо, выслушивается ритм галопа. На электрокардиограмме, снятой до остановки сердца, выявляется характерное дискордантное смещение интервала ST , глубокий зубец S_1 , выраженный зубец Q_{III} , что напоминает картину инфаркта задней стенки сердца.

При закупорке средних и мелких ветвей легочной артерии клиническая картина эмболии менее бурная. У некоторых больных на фоне артериальной гипотонии и тахикардии на первый план выступает чувство страха смерти. Они мечутся в беспокойстве и просят о помощи. Дыхание частое и поверхностное, кожные покровы бледные. Больные погибают в течение 10 мин с момента появления первых жалоб.

Эмболия легочной артерии, характеризующаяся остро развивающимся сердечно-сосудистым коллапсом. Артериальное давление резко снижено, пульс частый, нитевидный. Дыхание поверхностное, частое, иногда появляется кровохарканье. Симптомы правожелудочковой недостаточности отсутствуют. Изменения электрокардиограммы не типичны и напоминают таковые при инфаркте

миокарда. Такие больные живут от нескольких часов до нескольких дней. При рентгенологическом исследовании выявляется инфаркт легкого.

Эмболия легочной артерии с выраженной дыхательной недостаточностью. Хорошо выявляются признаки правожелудочковой недостаточности. Больные жалуются на резкую боль за грудиной и сильное удушье. Дыхание учащено, отмечаются гипервентиляция, ортопноэ, цианоз, тахикардия, расширение зрачков и набухание шейных вен. В легких иногда развивается картина острого отека. Больные живут от 30 мин до нескольких часов, и нередко сознание у них сохранено до самой смерти.

Следовательно, почти при всех формах эмболии имеет место тахикардия и одышка. Если артериальное давление резко снижено, набухание шейных вен может отсутствовать. Этот симптом свидетельствует о выраженной и наиболее характерной картине эмболии легочной артерии. В установлении диагноза эмболии в значительной мере помогает наличие очагов тромбоза. Ценным подспорьем является электрокардиография, особенно в тех случаях, когда имеется запись до начала эмболии.

При установлении диагноза необходимо учитывать другие формы эмболии, инфаркт миокарда, отек легких, бронхопневмонию, острый коллапс при перитоните, эндотоксический шок.

Профилактика эмболии легочной артерии заключается в предупреждении развития тромбов. При проведении родов и акушерских операций необходимо избегать резкого и длительного сгибания нижних конечностей, внутривенных вливаний в вены нижних конечностей. Следует шире рекомендовать раннее вставание рожениц.

Особое внимание должно быть уделено роженицам после операции кесарева сечения, у которых роды осложнились инфекцией и большой травмой родовых путей, при беременности, осложненной варикозным расширением вен нижних конечностей, тромбозом и появлением очагов септической инфекции.

Большое внимание в настоящее время уделяется диагностике предтромботического состояния. Несмотря на большое число работ, посвященных этому вопросу, до сих пор нет единой точки зрения по вопросу этиологии и патогенеза внутрисосудистого тромбоза, а также надежных методов диагностики предтромботического состояния.

Принято считать, что о пониженной или повышенной способности крови к свертыванию можно говорить на основании данных времени свертывания крови на силиконовой поверхности, определения количества и адгезивности тромбоцитов, установления толерантности плазмы к гепарину, протромбинового и тромбопластинового времени, количества фибриногена, гепарина, фибринолитической активности крови в сопоставлении с данными тромбозластограммы. Если после проведенных исследований

заподозрена повышенная способность крови к свертыванию, необходимо назначать антикоагулянты.

Если до возникновения эмболии легочной артерии диагностированы очаги внутрисосудистого тромбоза, надежным средством для профилактики эмболии является хирургическая перевязка сосуда выше места тромбоза. Описаны наблюдения успешной перевязки нижней полой вены при ее тромбозе, яичниковых вен и тромбэктомии.

В случае развития тромбоза магистральных сосудов показана тромбэктомия на ранних стадиях (Ю. Э. Мяниста с соавт., 1970) с последующим назначением тромболитической терапии (Т. О. Остапов, Б. Б. Бекишев, 1973). Последняя может быть применена как самостоятельный метод для лечения тромбозов и профилактики тромбоэмболии (Л. Г. Богомолова и соавт., 1966; М. С. Мачабели с соавт., 1967; Б. А. Пурина, 1968; Ю. А. Давыдов, 1968; А. И. Трегубенко, 1969, 1972; А. А. Шалимов с соавт., 1969; Г. В. Андренко, 1973; В. А. Шестакова с соавт., 1973; В. В. Овсов, М. А. Узлов, 1973, и др.). В настоящее время широко используют внутривенное введение препаратов дексифафов (полиглюкин, реополиглюкин и др.).

При возникновении тромбоэмболии легочной артерии успех лечения во многом зависит от массивности эмболии и от того, как скоро и в каком объеме проведены необходимые мероприятия.

В настоящее время для лечения тромбоэмболий легочной артерии применяют 3 группы методов (А. И. Трегубенко, 1972): 1) консервативный метод с применением фибринолитиков, антикоагулянтов, спазмолитиков, сердечных глюкозидов; 2) фибринолитическая и антикоагулянтная терапия в сочетании с перевязкой венозных магистралей или введением в нижнюю полую вену специальных полиэтиленовых фильтров и 3) прямая эмболэктомия (операция Тренделенбурга и ее модификации).

Эмболэктомия показана ограниченному числу больных и, как правило, невыполнима, так как для этого требуется целый ряд условий (Б. Р. Мейерович, 1966; Н. М. Рааев, 1966; А. А. Шалимов и соавт., 1969; А. И. Трегубенко, 1972), которые в акушерских отделениях не всегда могут быть созданы.

Наиболее приемлемым является консервативный метод лечения или сочетание его с перевязкой венозного сосуда выше локализации тромба. В этих случаях как можно раньше следует наладить дыхание кислородом, а более тяжелым больным обеспечить управляемую вентиляцию. В зависимости от тяжести состояния применяют следующую схему лечения.

I. При тяжелых молниеносных формах необходимо попытаться восстановить сердечную деятельность (внутрисердечное введение адреналина, непрямой или прямой массаж сердца) и одновременно произвести эмболэктомию (операция Тренделенбурга). Если условий для эмболэктомии нет, другие лечебные мероприятия неэффективны.

II. При острых и замедленных формах, когда больные живут без оказания помощи 15 мин и более.

1. С целью обезболивания вводят морфина гидрохлорид (1 мл 1% раствора), текодин (1 мл 1% раствора), омнопон (1 мл 2% раствора), промедол (1 мл 2% раствора) внутривенно в сочетании с атропином (0,5—1 мл 0,1% раствора); дроперидол (1—3 мл) внутривенно. Затем при необходимости применяют лечебный наркоз с управляемой вентиляцией легких чистым кислородом под

давлением (6—8 л/мин), так как легочная ткань в этих случаях обладает определенной ригидностью.

2. После введения одного из наркотиков и атропина внутривенно вводят пентамин из расчета 20 мг в 1 мин — всего до 100 мг. Для этого 2 мл 5% раствора пентамина разводят в 100 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора и вводят из расчета 20 мл раствора в 1 мин.

При максимальном артериальном давлении ниже 100 мм рт. ст. скорость введения пентамина уменьшают в 2 раза и вводят внутривенно только 50 мг (1 мл 5% раствора) или 50 мл разведенного раствора, а остальные 50 мл — внутримышечно. Если состояние больной не улучшается, пентамин вводят повторно и внутримышечно в дозе до 500 мг.

3. Сразу же после введения пентамина внутривенно назначают 0,25 мг строфантина (0,5 мл 0,05% строфантина в 20 мл 40% глюкозы), а затем 15 000—20 000 ед. гепарина (в последующем — через каждые 6 ч по 10 000 ед.). Через ту же иглу очень медленно капельно вливают 0,25% новокаин до 100—150 мл или внутривенно 10 мл 2,4% эуфиллина, а также папаверин (2—4 мл 2% раствора), но-шпу (2 мл 2% раствора), если артериальное давление не ниже 80 мм рт. ст. Через иглу, введенную в вену другой руки, необходимо вводить фибринолизин. Перед употреблением фибринолизин разводят из расчета 100 ед. в 1 мл, затем на каждые 20 000 ед. добавляют 10 000 ед. гепарина. Полученную смесь вводят со скоростью 500—8000 ед. в 1 ч, то есть 200 мл раствора, содержащего 20 000 ед. фибринолизина и 10 000 ед. гепарина (скорость введения раствора — 10—12 капель в 1 мин). При хорошей переносимости препарата скорость введения раствора увеличивают до 15—20 капель в 1 мин. Суточная максимальная доза фибринолизина должна составлять 40 000 ед. После улучшения состояния больной назначают в тот же день антикоагулянты непрямого действия (пелентан, фенилин, синкумар, омефин) с учетом времени «пика действия». Доза пелентана — 0,5—0,1 г. Максимум действия начинается спустя 12—72 ч после приема. Синкумар назначают по 0,004 г (максимум действия — через 24—48 ч после приема). Фенилин дают по 0,02 и 0,03 г. Действие препарата начинается через 8—10 ч и достигает максимума через 24—30 ч после приема. Омефин назначают по 0,05 г. Действует быстро и менее продолжительно, чем дикумарин, но более продолжительно, чем пелентан и фенилин.

Общая разовая и суточная доза антикоагулянта зависит от состояния свертывающей системы и назначают его под контролем тромбозаграммы и коагулограммы с учетом времени свертывания и кровотечения, динамики изменения протромбина. Обычно индекс протромбина удерживается на уровне 40—50%. При проведении антикоагулянтной терапии внутрисосудистых тромбозов и тромбоземболий необходимо учитывать, что действие гепарина почти полностью прекращается спустя 4—6 ч с момента введения,

а антикоагулянтов непрямого действия начинается не ранее чем через 8 — 10 ч. Почти все они в разной степени обладают кумулятивным действием. Следует помнить, что антикоагулянты выделяются с молоком матери и при длительном их применении могут возникать осложнения у детей. При передозировке антикоагулянтов назначают викасол по 0,015 г 3 раза в сутки внутрь или 2 мл 1% раствора внутримышечно.

При артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст. вместо новокаина вводят изотонический раствор натрия хлорида или 5% раствор глюкозы с норадреналином (1 мл 0,1% норадреналина на 300—400 мл раствора с таким расчетом, чтобы давление поднялось до 90 мм рт. ст.). Если норадреналин по каким-либо причинам не показан, то вместо него назначают 25—50 ЕД АКТГ, 25—75 мг гидрокортизона или 15—30 мг преднизолона. Тяжелобольным норадреналин и глюкокортикоиды назначают совместно.

Введение папаверина и атропина малоэффективно, однако последний необходимо вводить перед интубацией.

В процессе лечения проводят электрокардиографические исследования, а при необходимости в постели производят рентгенологическое исследование легких.

Необходимо установить источник эмболов и при выявлении последнего произвести перевязку сосуда выше локализации тромба для профилактики повторных эмболий.

III. При стертых формах эмболии легочной артерии используют индивидуально лечебные мероприятия, рекомендуемые при формах средней тяжести.

ВОЗДУШНАЯ ЭМБОЛИЯ

Летальные исходы при эмболии воздухом в родах и раннем послеродовом периоде составляют, по нашим данным, 0,7 на 100 000 родов и в структуре материнской смертности их удельный вес в разные годы колеблется от 2 до 4%. Анализ более 76 историй родов умерших от воздушной эмболии показывает, что эмболия преимущественно наступает в третьем периоде родов, нередко в момент ручного отделения и выделения последа, ручной ревизии полости матки, а у некоторых рожениц — во время других внутриматочных манипуляций. Следует считать, что в этих случаях причиной воздушной эмболии является присасывающее действие гипотоничной матки с последующим попаданием воздуха в вены в области прикрепления плаценты.

Описаны наблюдения воздушной эмболии в связи с грубыми ошибками при переливании крови, когда в систему попадает воздух. При значительном отрицательном давлении происходит засасывание воздуха в трубку. Для исключения воздушной эмболии такого генеза зажим на системе надо размещать ближе к игле. Воздушная эмболия может возникать в результате неправильного проведения переливания крови под давлением. Воздух может

попадать в венозную систему при операциях на органах малого таза, когда повреждаются крупные, варикозно расширенные сосуды. Такие ситуации возможны при погрешностях в выполнении операции кесарева сечения, особенно при гипотонии матки. С целью предотвращения возможного проникновения воздуха в вену необходимо также тщательно соблюдать технику выполнения венесекции, особенно при проведении реанимационных мероприятий. В этих случаях возникает значительная гиповолемия с низким, а нередко и отрицательным венозным давлением, особенно в бедренной вене, что может повлечь за собой воздушную эмболию.

Считается, что проникновение нескольких миллилитров воздуха в вену обычно безопасно, и только попадание 10—20 мл воздуха может вызвать серьезные последствия. Принято считать, что быстрое попадание в вену человека более 20 мл воздуха приводит к смерти. Между тем введение собакам весом 10—12 кг 100—150 мл воздуха не вызывает гибели животного (Н. Е. Смирнова, 1959).

Целый ряд экспериментальных исследований показал, что при попадании в вены сравнительно небольшого количества воздуха последний проталкивается в систему легочной артерии, распадается на мельчайшие частицы и разносится током крови в капилляры, а затем вскоре рассасывается. Попадание большого количества воздуха в сосуды приводит к заполнению им правого предсердия, а затем и желудочка, что сопровождается фибрилляцией или остановкой желудочков. Закупорки легочной артерии не происходит, так как прохождение воздуха через нее следует расценивать как благоприятный в прогностическом отношении фактор. Однако попадание большого количества воздуха в мелкие сосуды легких тоже может привести к рефлекторному генерализованному сокращению сосудов малого круга и повышению давления в легочной артерии. Одновременно рефлекторно возникает частое поверхностное дыхание и снижается давление в большом круге кровообращения, как это бывает при тромбоэмболиях.

Клиническая картина воздушной эмболии напоминает таковую при массивной тромбоэмболии легочной артерии. В тяжелых случаях развивается внезапная острая сердечно-сосудистая недостаточность. Резко падает артериальное давление либо возникает картина резкого удушья с цианозом, инспираторной одышкой, иногда кашель. Наступает остановка дыхания, а затем и сердца. В более легких случаях картина удушья и гипотония менее выражены и вскоре самостоятельно или под действием лечебных мероприятий они исчезают. Очень часто засасывание воздуха сопровождается характерным шумом. При аускультации сердца выслушивается грубый шум.

Лечение состоит прежде всего в прекращении дальнейшего поступления воздуха в венозную систему роженицы. Применяется искусственное дыхание под положительным давлением. Рекомендуются отсасывание воздуха из правого желудочка, однако

эффективность этого метода, по мнению большинства авторов, сомнительна. Лучшие результаты дает массаж сердца, особенно открытый. При этом больную укладывают на левый бок, производят правостороннюю торакотомию, а затем массаж сердца. Предварительно все же необходимо отсосать пену из предсердия и желудочка сердца.

В заключение следует отметить, что тромбозы, тромбоэмболии и воздушные эмболии можно предупредить, своевременно применив комплекс профилактических мероприятий. К сожалению, приходится констатировать, что за последние годы частота этой патологии не уменьшается, и среди причин материнской смертности она занимает достаточно большой удельный вес.

Глава XXVIII

АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ

АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Терминология. Широко распространенный термин «асфиксия» является весьма условным (от латинского *a* — без, *stigma* — пульс). Вместо традиционного термина «асфиксия новорожденного» по номенклатуре ВОЗ предлагается термин «депрессия новорожденного». Однако его применяют очень редко, так как он определяет лишь клинические проявления гипоксии (угнетение центральной нервной системы, дыхания и кровообращения), не отражая ее патогенетической основы.

В настоящей книге применены термины «гипоксия плода» и «асфиксия новорожденного». Несмотря на всю условность этой терминологии она, как указывает Г. М. Савельева (1973), наиболее приемлема. Гипоксия плода не всегда сопровождается гиперкапнией; нередко имеет место гипокапния (Л. С. Персианов, 1967).

Под термином «асфиксия» понимают сложное патологическое состояние новорожденного, вызванное нарушением газообмена, при котором возникает недостаток кислорода (гипоксия), накапливается углекислота (гиперкапния), а также недоокисленные продукты обмена (ацидоз).

В более широком смысле под термином «асфиксия новорожденного» следует понимать терминальное состояние организма, при котором возникли нарушения механизмов адаптации, обеспечивающих переход из внутри- к внеутробному существованию.

Асфиксия новорожденного в 75—80% случаев является продолжением внутриутробной гипоксии плода. Только у 20—25% новорожденных, у которых не обнаруживается в родах нарушения

сердечной деятельности (по-видимому, в результате несовершенства существующих методов получения информации), асфиксия клинически определяется только с момента их рождения.

Этиология и патогенез¹. Основные причины асфиксии следующие.

1. Нарушения функции центральной нервной системы. Они являются следствием повреждающего влияния на ткань мозга внутриутробной гипоксии, ацидоза и электролитных нарушений. При этом могут развиваться как функциональные изменения, проявляющиеся в угнетении нервных центров, регулирующих дыхание, так и более глубокие поражения центральной нервной системы, вызванные отеком мозга, нарушением мозгового кровообращения и диффузными кровоизлияниями. Реже могут иметь место массивные кровоизлияния или различной степени незрелость центральной нервной системы.

Для выяснения патогенеза асфиксии новорожденного нужно прежде всего рассмотреть механизм первого вдоха.

По мнению большинства авторов, первый вдох обусловлен изменениями газового состава крови и возбуждением сосудистых хеморецепторов.

По мнению Е. Л. Голубевой (1968, 1971), их значение сводится к тому, что они приводят к значительному повышению возбудимости ретикулярной формации ствола мозга и, главным образом, среднего мозга. Любое раздражение, которое доводит возбудимость ретикулярной формации среднего мозга до критического уровня, в результате чего она становится активной и усиливает свои нисходящие влияния на дыхательный центр продолговатого мозга, может явиться пусковым механизмом для включения дыхательной системы. Таким стимулом может быть резкое повышение $p\text{CO}_2$ либо снижение $p\text{O}_2$, механическое раздражение ягодиц, температурное, химическое раздражение. Ретикулярная формация среднего мозга является наиболее ранимым компонентом в системе дыхания новорожденного, и именно это образование, в силу своей недостаточной зрелости к моменту рождения ребенка, чаще всего страдает во время беременности или родов, обуславливая состояние асфиксии при рождении.

Важным является вопрос, какой из двух показателей — процент насыщения крови кислородом или величина рН в крови пупочной вены — оказывает более выраженное влияние на глубину угнетения дыхания у новорожденных, родившихся в асфиксии. Изучение его показало, что длительность апноэ у новорожденных, родившихся в асфиксии, зависит в основном от глубины ацидоза. Значительные сдвиги рН могут являться одной из главных причин, препятствующих своевременному возбуждению дыхательного центра и задерживающих появление спонтанного дыхания у

¹ Вопросы патогенеза подробнее изложены в гл. XVIII «Гипоксия плода».

новорожденных. Сдвиг рН в кислую сторону приводит к увеличению проницаемости сосудистых стенок и способствует развитию отека мозга. Ацидоз может оказывать существенное влияние и на развитие расстройств мозгового кровообращения.

2. Непроходимость воздухоносных путей в результате аспирации околоплодных вод, мекония, сгустков крови и других корпускулярных частей.

Еще В. Везалий в 1542 г. заметил внутриутробные дыхательные движения у животных, а Ф. Альфельд в 1890 г. впервые описал дыхательные движения у плода человека. Позднее было установлено, что дыхательные движения плода имеют большое физиологическое значение в улучшении его кровообращения. При каждом «вдохе» создается отрицательное давление в грудной клетке, что ускоряет приток крови от плаценты к плоду и увеличивает скорость кровотока. При нормальных условиях аспирации околоплодных вод не наблюдается, так как «вдохи» поверхностны и происходят при закрытой голосовой щели. Однако гипоксия и гиперкапния могут приводить к глубоким внутриутробным «вдохам», при которых голосовая щель открывается и создаются условия для аспирации околоплодных вод.

3. Пороки развития. Не все пороки развития плода обуславливают асфиксию, а лишь те из них, которые снижают адаптацию плода к внеутробному его функционированию.

4. Незрелость легких новорожденного. Ранняя структурная дифференцировка легких плода хорошо выражена уже к 6—7 мес внутриутробной жизни. К этому же сроку в периферических отделах респираторных каналов легких формируются так называемые респираторные мембраны, через которые возможен газообмен между атмосферным воздухом и кровью (Е. И. Фрейфельд, 1957; И. К. Есипова, О. Я. Кауфман, 1968). Однако несмотря на наличие всех генераций бронхиального дерева, респираторные отделы в этом возрасте количественно не могут обеспечить достаточный газообмен. Это связано в основном с особенностями сосудистой системы легких в этом периоде — мелкие мышечные ветви легочной артерии имеют узкий просвет. А так как газообмен в легких находится в прямой зависимости от степени зрелости сосудистой системы этого органа, то без расправления сосудов и респираторных каналов не может быть нормального расправления легких.

Как показали исследования И. К. Есиповой и О. Я. Кауфман (1968), чем менее зрелый плод, тем большее количество генераций ветвей легочной артерии имеют узкий просвет. Например, у плодов 30—32 нед узкими являются терминальные артерии и артерии уровня всех респираторных бронхиол, тогда как у доношенных плодов узкими остаются лишь артерии уровня респираторных бронхиол преимущественно третьего порядка. Причем узость просвета артерий у недоношенного плода связана в первую очередь с недоразвитием структурных компонентов стенки артерии. Состояние просвета мелких мышечных артерий является важ-

нейшим фактором, обеспечивающим как дыхательную функцию легких (площадь газообмена), так и сам характер гемодинамических отношений в организме, которые определяют уровень снабжения кислородом тканей.

Функциональная зрелость легких новорожденных и способность их к расправлению в значительной степени зависят от наличия в них высокомолекулярного поверхностного активного вещества, так называемого сурфактанта («антиателектатического фактора»). Это вещество, располагаясь в виде тонкого слоя на влажной стенке альвеолы, снижает поверхностное натяжение¹ на границе с воздухом, что способствует стабилизации альвеол и препятствует их полному спадению во время выдоха.

В нормальном легком при выдохе поверхностное натяжение понижается, противодействуя спадению альвеол. В легком, где имеется дефицит сурфактанта, поверхностное натяжение остается высоким и в течение выдоха, что создает неустойчивое состояние альвеол и приводит к возникновению ателектазов.

В 1955 г. Pattle первым показал, что внутренняя поверхность альвеол нормальных легких млекопитающих покрыта своеобразной пленкой, которая в значительной мере уменьшает поверхностное натяжение вогнутой поверхности альвеол. Он вначале полагал, что главным компонентом пленки являются мукопротеиды. В последние годы изучению поверхностно активной пленки были посвящены работы многих авторов (Р. Н. Микельсаар, 1967; Е. Н. Нестеров, 1967; Е. Н. Нестеров и И. Я. Халфина, 1969; Scarpelli, 1971, и др.). Накоплены некоторые данные о происхождении и метаболизме поверхностно активных веществ. По-видимому, они являются продуктом секреции альвеолярного эпителия (так называемых гранулярных пневмоцитов). Возможно, что поверхностно активные вещества возникают в митохондриях. В альвеолах плода человека поверхностная пленка начинает формироваться не ранее чем в 21—24 нед беременности, у недоношенных новорожденных она, как правило, выражена слабо. Пленка содержит 79% липидов (лецитина и других фосфолипидов — 74%, триглицеридов — 10%, жирных кислот — 8%, холестерина — 8% (Clements, 1962), а также специфические пульмональные белки Т и S и углеводы (Scarpelli, 1971). Из них наибольшее значение, по-видимому, имеют фосфолипиды, обладающие способностью доводить поверхностное натяжение до 0.

Поверхностной пленке легких присущи важные биологические функции. Наряду с обеспечением эластичности и стабильности структур легких она участвует в удалении инородных тел из легких и является медиатором для респираторных газов. Отсутствие или недостаточная активность ее приводит к повышению поверхностного натяжения внутренней поверхности альвеол, в результате чего возникает ателектаз легких, застой в капиллярах и трансудация плазмы и форменных элементов крови в просвет альвеол. В ответ на ателектаз усиливаются дыхательные движения, повышается отрицательное давление в плевральной полости, что способствует развитию отека легких.

¹ Поверхностное натяжение — это сила, которая стремится сократить поверхность жидкости до наименьшей величины, возможной при данном объеме и данных внешних условиях. Величина поверхностного натяжения изменяется в динах на 1 см². Внутри сферы, образованной жидкой пленкой, возникает давление Р, зависящее от поверхностного натяжения Т и радиуса кривизны R = $\frac{2T}{r}$.

Уменьшение количества поверхностно активных веществ в легких определяется как при внутриутробной, так и при постнатальной асфиксии и особенно при синдроме гиалиновых мембран.

Наши и литературные данные свидетельствуют о том, что сурфактант не образуется в легких плода весом до 1200 г. Не случайно у всех умерших детей с низким уровнем сурфактанта при патологоанатомическом исследовании была найдена патология со стороны органов дыхания. При резком уменьшении сурфактанта оказывалась неэффективной и активная терапия, направленная на устранение легочной недостаточности.

В настоящее время предпринимаются попытки восстановить недостаток сурфактанта путем вентиляции легких аэрозолями фосфолипидов, однако эта методика еще недостаточно разработана и клинического применения не нашла.

5. Нарушение механизмов адаптации гемодинамики. В патогенезе асфиксического синдрома у новорожденных определенную роль играют нарушения гемодинамики, особенно в малом круге кровообращения.

Для расправления легких новорожденного наряду с поступлением в альвеолы воздуха необходим определенный уровень давления крови в системе легочной артерии. Благодаря созданию оптимального уровня давления происходит эрекция альвеолярных капилляров, которые образуют своеобразный сосудистый каркас легких. Развертывание этого каркаса способствует в дальнейшем расправлению альвеол.

До начала дыхания сопротивление в легочной артерии довольно высокое, поэтому кровь переходит через аортальный проток в аорту. После появления дыхания сопротивление в легочных сосудах уменьшается и кровь направляется в легкие.

У здорового новорожденного уже с первых вдохов в грудной полости периодически создается отрицательное давление, которое передается на сосуды легких и способствует поступлению к ним крови. Одновременно происходит уменьшение сброса крови через аортальный проток в аорту. Этот проток у большинства новорожденных закрывается почти сразу после рождения. Сложные нейро-гуморальные механизмы обеспечивают своевременное включение тонкой регуляции между начавшейся вентиляцией и кровотоком через малый круг кровообращения. При асфиксии этого не происходит. Легкие находятся в состоянии первичного ателектаза, малый круг функционирует неполноценно. При патологоанатомическом исследовании новорожденных, умерших от асфиксии, мы нередко обнаруживали широко открытый аортальный проток. Можно полагать, что в этих случаях из-за значительного сброса крови в аорту поступление крови в легочную артерию было недостаточным.

При определенных условиях легочные сосуды могут чрезмерно расширяться и переполняться кровью, что также приводит к на-

рушению оптимального соотношения между вентиляцией и величиной кровотока.

Нужно учитывать, что искусственное дыхание одновременно влияет и на расширение альвеол, и на кровоток в легочных сосудах. Многие авторы полагают, что при искусственном дыхании у новорожденных не следует применять активный выдох, так как отрицательное давление может привести к коллапсированию альвеол.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что у большинства новорожденных, рождающихся в асфиксии, отрицательное давление на выдохе дает благоприятный эффект. Вместе с тем у некоторых новорожденных искусственное дыхание с активным выдохом оказывалось не только малоэффективным, но и приводило к явному ухудшению состояния детей.

Разные режимы искусственного дыхания оказывают различное влияние на состояние легочного кровотока. В тех случаях, когда кровоток через легкие недостаточен, более оправдано применение аппаратов, обеспечивающих активный выдох. У новорожденных со значительным кровенаполнением сосудов легких целесообразно проводить искусственное дыхание по режиму «активный вдох — пассивный выдох». Эти предположения были подтверждены при наблюдении новорожденных с врожденными пороками сердца (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1969).

Механизмы нарушения гемодинамики малого круга кровообращения у новорожденных изучены недостаточно. Можно полагать, что срыв адаптации гемодинамики связан с явлениями ацидоза и сопровождающей его гиперкалиемии и гипогликемии, что значительно снижает адаптационные возможности сердца новорожденных (А. С. Лявинец, 1963; Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1968—1972), а также со специфическими изменениями в симпатико-адреналовой системе новорожденных, рождающихся в состоянии асфиксии, о чем свидетельствуют более низкие уровни экскреции катехоламинов у них в первые сутки после рождения (Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, М. С. Повжиткова, 1973).

Таким образом, при асфиксии возникают нарушения механизмов адаптации организма плода к гипоксическим состояниям в процессе родов и вскоре после рождения, что приводит к выраженным биохимическим и структурным изменениям, принимающим нередко патологический характер. Степень тяжести асфиксии в основном определяется глубиной ацидоза и сдвигами электролитного равновесия. Основные метаболические процессы клеток и тканей нарушаются в различной степени при смещении показателей рН в кислую сторону; наиболее рано и в значительной степени повреждаются процессы углеводно-фосфорного обмена в тканях мозга с последующим истощением его функций. При глубоком ацидозе затрудняется утилизация кислорода клетками.

Нарушения гомеостаза при асфиксии влияют на состояние свертывающей и противосвертывающей системы крови. В крови

Таблица 6

Клиническая оценка состояния новорожденного (по Apgar)

Признаки	Оценка в баллах		
	0	1	2
Сердцебиение	Отсутствует	Менее 100 уд/мин	Более 100 уд/мин
Дыхание	Отсутствует	Слабый крик, поверхностное дыхание	Громкий крик
Мышечный тонус	Вялый	Несколько снижен	Активные движения
Рефлекторная возбудимость (рефлекс на катетер)	Отсутствует	Слабо выражена (гримаса)	Хорошо выражена (крик)
Окраска кожи	Синюшная или бледная	Розовая окраска тела и синюшная — конечностей	Розовая

пупочной вены новорожденных, родившихся в асфиксии, наблюдается умеренное снижение концентрации фибриногена, протромбина, Ас-глобулина, проконвертина, антигемофильного глобулина, тромбопропина, протромбиновой активности, толерантности плазмы к гепарину и активности эндогенного тромбопластина, по сравнению со здоровыми, а также некоторое повышение концентрации гепарина и фибринолитической активности крови (А. Е. Франчук, 1970).

Под влиянием всех этих факторов происходит нарушение кровообращения, сопровождающееся отеком и гиперемией мозга, дистонией сосудов, явлениями стаза и тромбоза, повышенной проницаемостью сосудистых стенок и множественными мелкими и крупными кровоизлияниями в оболочки и вещество головного и спинного мозга, легкие, сердце, почки, надпочечники и другие органы.

Клиническая картина асфиксии новорожденного зависит от длительности и степени нарушения газообмена.

Очень важно объективно определить истинное состояние организма ребенка сразу после рождения, ибо от этого будет зависеть тактика реанимационных мероприятий. Apgar предложила десятибалльную систему оценки состояния новорожденных, родившихся в асфиксии, которую применяют в настоящее время (табл. 6).

Состояние новорожденного оценивают в первые 60 с, второй раз — через 5 и 30 мин после рождения.

При этом учитывают следующие 5 признаков: характер сердцебиения, дыхания, мышечный тонус, состояние рефлексов, цвет кожных покровов.

Оценку 10 баллов получает поворожденный, у которого в первую минуту после рождения частота сердцебиений составляет бо-

лее 100 уд/мин, сильный крик, ярко-розовая окраска кожи. Ребенок хорошо реагирует на катетер при отсасывании слизи изо рта и носа, активно двигает ручками и ножками. Дети, родившиеся в удовлетворительном состоянии, обычно получают оценку 10—7 баллов; новорожденные, родившиеся в состоянии асфиксии, — 6 и менее баллов. При 6—4 баллах отмечается умеренное страдание плода, а при более низких цифрах — сильное. Общая оценка «0» означает клиническую смерть.

Оценку обязательно надо проводить в течение первой минуты; она должна быть максимально объективной. Если видна пульсация пуповины или сердцебиение заметно на глаз, то его частота, как правило, превышает 100 уд/мин. При наличии сомнений достаточно пропальпировать область сердечного толчка. Если сердцебиение не определяется, значит, имеет место остановка кровообращения, так как даже при наличии единичных сокращений сердца кровотоки практически отсутствуют.

Оценку рефлексов проводят в момент отсасывания аспирированных масс.

Следует заметить, что истинное состояние новорожденного более точно можно определить на основании анализа газов крови и показателей кислотно-щелочного равновесия. Для этого взятые в анаэробных условиях пробы крови исследуют с помощью аппаратов Аструп или АЗИВ-1, что дает возможность определить рН, rCO_2 , ВЕ и другие показатели.

Обычно для исследования показателей кислотно-щелочного равновесия проводят забор 1 мл артериальной крови из вены пуповины путем ее прокола. У детей, родившихся в тяжелой асфиксии, в вену пуповины вводят стерильный синтетический катетер, через который берут пробы крови для более точной дополнительной коррекции обнаруженных нарушений. Через этот же катетер вливают необходимые препараты. Такой катетер затем заполняют раствором новокаина с каплей разведенного гепарина, конец запаивают или закрывают специальной пробкой. В случае необходимости его можно использовать для забора проб крови и введения различных растворов в пострелаксационном периоде.

У новорожденных можно также проводить забор капиллярной крови путем прокола кожи пятки или большого пальца стопы после предварительного создания местной гиперемии (ножку погружают на несколько минут в воду температурой 40°). Кровь набирают в сухие гепаринизированные стеклянные капилляры (без воздушных прослоек), оба конца капилляра герметически закрывают. Как показали специальные исследования, капиллярная кровь, полученная после создания местной гиперемии, по своему составу приближается к артериальной.

Степень ацидоза, при которой рН артериальной крови ниже 7,2, а дефицит оснований (ВЕ) превышает 10,0 экв/л, расценивают как «патологический» ацидоз. По мере усугубления тяжести асфиксии степень ацидоза возрастает. При легкой форме асфиксии

pH находится в пределах 7,19—7,10 (BE — 13,0—18,0 мэкв/л), при тяжелой — 7,09—6,85 (BE — 19,0—22,0 мэкв/л). Часто отмечают смешанные типы ацидоза: метаболический и дыхательный (респираторный), о наличии которого судят по нарастанию $p\text{CO}_2$.

Для более точного определения показателей кислотно-щелочного равновесия необходимо учитывать температуру тела ребенка в момент забора крови и вносить в результаты специальную поправку.

ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОЖИВЛЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Раздражение кожных покровов и слизистых оболочек с целью стимуляции дыхания. Этот метод оживления известен давно. С целью раздражения кожных покровов были испытаны многочисленные механические, термические и химические вещества.

До настоящего времени в арсенале методов оживления новорожденных остаются такие, как похлопывание по ягодицам и спинке, обрызгивание кожи водой, применение контрастных ванночек.

Целесообразность применения этих способов основана на рефлекторной стимуляции дыхания. Эффективность их при значительном угнетении рефлекторной деятельности считается сомнительной.

Грубые механические и термические воздействия не только бесполезны, но и чреваты большими опасностями. Нередко асфиксия сопровождается явлениями шока, обусловленного внезапным потоком мощных раздражений из различных участков тела, возникающих в результате развития осложнений родового акта. В этих случаях дополнительные раздражения только усугубляют шоковое состояние. Вредность таких манипуляций особенно очевидна при наличии внутричерепного кровоизлияния.

Экспериментальные исследования Н. В. Лауэр показали, что при асфиктической остановке дыхания кожные раздражители не дают никакого эффекта. Клинический опыт свидетельствует о том, что если у новорожденных удалось восстановить дыхание путем раздражения кожных покровов, значит, имела место не асфиксия, а так называемое гипероксемическое физиологическое апноэ. Последнее наблюдается в тех случаях, когда маточно-плацентарный газообмен хорошо сохраняется в течение некоторого времени после рождения плода. Для физиологического апноэ характерно отсутствие дыхания, причем других признаков асфиксии нет (кожные покровы розовые, сосуды пуповины пульсируют и т. д.).

Стимуляция дыхания с помощью фармакологических средств. До недавнего времени при асфиксии новорожденных рекомендовали применять различные аналептики (цититон, лобелин и др.). Эффективность этих препаратов явно переоценивалась, и внедрение их в практику проводилось без глубокой критической оценки.

Нередко совершенно упускались из виду фармакодинамические

особенности препарата. Так, например, цититон и лобелин предлагали вводить подкожно или внутримышечно, хотя хорошо известно, что на течение асфиксии препарат не оказывает никакого влияния, ибо всасывание его происходит не ранее чем через 10—20 мин.

При внутрисосудистом введении аналептики могут только ухудшить состояние новорожденного. Влияние этих препаратов на состояние дыхания и гемодинамики осуществляется через центры продолговатого мозга. Под их действием усиливается тканевое дыхание с увеличением потребления кислорода. В результате такой стимуляции ускоряется истощение центров и развиваются необратимые изменения.

Следует учитывать также, что при малейшей передозировке аналептики легко вызывают судороги у новорожденных.

Были попытки применять для оживления новорожденных антагонисты барбитуратов и наркотиков (спирактин, анторфин, бемегрид). Данные авторов подобных рекомендаций недостаточно убедительны. По-видимому, следует считать, что антагонисты барбитуратов и наркотиков могут применяться только по прямым показаниям для этого, т. е. снятия угнетающего влияния соответствующих анальгетиков и наркотиков, но отнюдь не для лечения асфиксии, вызванной другими причинами.

Особого внимания заслуживает новый дыхательный аналептик центрального действия — этимизол.

Как стимулятор дыхания, этимизол занимает особое место среди аналептиков центрального действия. Преимущество его заключается в том, что одновременно с возбуждением дыхания и других важных подкорковых структур он обладает седативным эффектом.

Ранее широко распространенное мнение о том, что первый вдох новорожденного обусловлен возбуждением продолговатого мозга, оказалось ошибочным. Как указывалось выше, пусковой механизм первого вдоха расположен в ретикулярной формации среднего мозга. Этимизол возбуждает ретикулярную формацию на уровне среднего и промежуточного мозга, понижая порог реакции активации, и способствует выведению организма из состояния депрессии (Ю. С. Бородкин, 1966, 1972).

Имеются сообщения о положительных результатах при применении этимизола для оживления новорожденных (В. В. Агнисенко, 1962; Э. Д. Костин и соавт., 1966; В. А. Струков, А. П. Кальченко, 1972; В. И. Кравцов и соавт., 1972).

В нашей клинике этимизол применяют с 1968 г. Накопленный опыт позволяет считать, что этот препарат можно использовать в комплексе реанимационных мероприятий (на фоне искусственного дыхания и коррекции метаболических расстройств). Этимизол вводят в вену пуповины в тех случаях, когда искусственное дыхание в течение 5—8 мин не вызывает восстановления спонтанного дыхания. Применяется 0,3% раствор этимизола из расчета 0,1—0,3 мг/кг веса.

Метод Персианинова. Исходя из того, что система кровообращения и дыхания находятся в тесной рефлекторной связи, многие исследователи придавали большое значение раздражению рецепторов сосудистой стенки для рефлекторного возбуждения дыхания.

Л. С. Персианинов (1956) разработал метод, основанный на введении в пупочные артерии гипертонических растворов кальция хлорида и крови под меняющимся давлением: пульсаторно (толчками) и малыми порциями. В пупочную артерию вводили 3 мл 10% раствора кальция хлорида, а затем 7—10 мл 40% раствора глюкозы. Раствор рекомендовали вводить через прокол пуповины (мероприятие трудно выполнимое), сочетая с методом Легенченко, или же в культю артерии после перевязки пуповины. Предполагалось, что механизм действия введенных в пупочную артерию растворов имеет исключительно нервно-рефлекторную природу.

Метод Л. С. Персианинова был одним из наиболее распространенных методов оживления новорожденных и до 70-х годов по частоте применения занимал второе место после метода аппаратного искусственного дыхания.

Большой клинический опыт показал, что путем рефлекторной стимуляции восстановить дыхание новорожденного можно только при начальной стадии асфиксии.

Как показали исследования В. А. Неговского (1962) и его сотрудников, в период восстановления деятельности нервных центров, при выведении организма из асфиксии, поступление к ним рефлекторных раздражителей необходимо. Однако полагаться только на рефлекторное возбуждение рискованно, ибо неизвестны границы устойчивости центров при нарастании асфиксии, в пределах которых сохраняется еще способность реагировать на поступающие импульсы.

Введение в пупочную артерию кальция хлорида рассчитано на рефлекторную стимуляцию дыхательного и сосудодвигательного центров.

Ошибочно мнение, согласно которому рекомендуется с целью оживления вначале испробовать метод Персианинова, и только при отсутствии эффекта применить аппаратное искусственное дыхание. При этом теряется время и уменьшаются шансы на успех реанимации. Поскольку только искусственное дыхание может немедленно ликвидировать нарушение газообмена, оно должно быть применено в первую очередь.

Как показали наши исследования, по мере углубления асфиксии и нарастания ацидоза в плазме крови увеличивается концентрация ионизированного кальция. Мы считаем, что эта реакция организма новорожденного направлена на компенсацию возникающей одновременно гиперкалиемии, поскольку ионы кальция и калия оказывают на сердечную деятельность взаимно противоположное влияние. Если калий вызывает урежение и ослабление сердечных сокращений, то кальций, наоборот,— усиливает и учащает их. Учитывая, что при глубокой асфиксии

обычно превалируют явления гиперкалиемии, можно полагать, что в механизме положительного влияния вводимых в пупочные сосуды растворов кальция важное значение имеет предупреждение падения сердечной деятельности. С этой целью новорожденным целесообразнее вводить растворы кальция глюконата, так как кальция хлорид может способствовать некоторому повышению кислотности крови.

Переливание крови. Противоречивость данных литературы и частые неудачи при переливании крови в сосуды пуповины объясняются отсутствием достаточного патофизиологического обоснования для применения этого метода.

Сразу после рождения в организме новорожденного происходят сложные процессы перестройки кровообращения из фетальной формы в переходную, прекращается циркуляция крови через плаценту, открывается кровоток через малый круг кровообращения. При асфиксии этот процесс затягивается и нередко носит неправильный характер.

В настоящее время мы практически не имеем возможности судить о состоянии гемодинамики новорожденного. Увеличивая объем крови в артериальной или венозной системе новорожденного, мы действуем вслепую и изменяем гемодинамические условия в неизвестном направлении. Тем самым нарушается естественное равновесие давлений в большом и малом круге кровообращения, и состояние ребенка может усугубиться.

Это же относится и к методу Стенсфильда — Челомбитко. Метод заключается в перемещении крови, находящейся в пуповине и обогащенной кислородом, по направлению к пупочному кольцу. При этом увеличивается объем циркулирующей крови у новорожденного и усиливается раздражение барорецепторов сосудистой стенки. У недоношенных детей после «перекачивания» таким методом крови часто происходит перегрузка малого круга кровообращения.

В силу вышеизложенного мы считаем метод переливания крови с целью реанимации новорожденных малообоснованным.

«Бережный», или «физиологический», метод оживления. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что состояние ребенка, родившегося в асфиксии, несколько улучшается, если пуповина остается неперевазанной (при наличии пульсации в ней).

После рождения плода плацентарное кровообращение в течение определенного промежутка времени еще сохраняется, в кровь плода поступает некоторое количество кислорода и выводится углекислота.

И. С. Легенченко (1948) предложил не перерезать пуповину даже в тех случаях, когда она не пульсирует. В патогенезе асфиксии он придавал большое значение расстройствам кровообращения, особенно внутричерепного, возникающего в результате сдавливания головки и затрудненного венозного оттока во время прохождения родовых путей. Для устранения этих нарушений и

их последствий необходимо время, тепло и поступление кислорода. Свой метод, отвечающий этим требованиям, автор назвал «бережным», или «физиологическим». Автор считает, что даже при белой асфиксии плод получает достаточное количество кислорода и освобождается от углекислоты, если пуповина остается неперевязанной. И. С. Легенченко рекомендует опускать новорожденно-го в теплую воду и терпеливо ожидать появления крика.

В настоящее время к этой рекомендации в целом нужно относиться очень критически.

При наличии условий, по-видимому, не следует спешить с перевязкой пуповины, так как через сохраняющийся плацентарный круг кровообращения в течение некоторого времени в организм плода поступает какое-то количество кислорода и выводится углекислота. Но такой газообмен продолжается в течение ограниченного промежутка времени и только в случае неотделившейся еще плаценты.

Влияние температурных факторов на организм новорожденного. Метод согревания новорожденного при асфиксии глубоко укоренился в акушерской практике. Полагают, что при этом происходит не только раздражение кожных покровов и рефлекторная стимуляция дыхания, но и перераспределение крови в результате расширения сосудов подкожной клетчатки. Разгрузка правой половины сердца якобы способствует улучшению сердечной деятельности.

Некоторые авторы считают, что оживление новорожденного не следует проводить в теплой ванночке, так как при этом снижается эффективность рефлекторного возбуждения дыхательного центра.

Температура тела ребенка, благодаря недоразвитости терморегуляции, при погружении в теплую ванночку очень быстро нарастает, что приводит к общей гипертермии, повышению чувствительности клеток головного мозга к кислородному голоданию. Может также усиливаться начавшееся кровоизлияние в жизненно важные органы.

При погружении новорожденного в теплую воду у него выключается кожное дыхание, что тоже может иметь значение в условиях гипоксии. После извлечения ребенка из ванночки возможно переохлаждение его, так как испарение воды с кожных покровов происходит за счет тепла организма.

В течение нескольких часов после рождения терморегулирующие механизмы у новорожденных несовершенны, организм не в состоянии поддерживать постоянство температуры тела и быстро приобретает температуру окружающей среды.

Совершенно не развита терморегуляция у недоношенных. Совершенная терморегуляция у них возникает только через несколько месяцев. Поэтому новорожденные высоко чувствительны как к переохлаждению, так и к перегреванию.

За последнее время все больше начинают уделять внимания

применению при асфиксии новорожденных гипотермии. Как известно, гипотермия является одним из методов, с помощью которого можно затормозить развитие деструктивных процессов в тканях организма в период умирания.

В. А. Неговский считает, что исследования в области гипотермии решают один из центральных вопросов патофизиологии и лечения терминальных состояний, а именно — возможность переживаемости мозга при временном прекращении кровообращения с последующим полным восстановлением всех его функций.

Имеются сведения об успешном применении глубокой гипотермии у новорожденных рядом зарубежных авторов. Однако громоздкость метода, отсутствие необходимой стандартной аппаратуры и методов контроля за состоянием новорожденного являются препятствием для его более широкого испытания в клинике. Интересно отметить, что у новорожденных, при выведении их из состояния гипотермии, не наблюдается такого грозного осложнения, как фибрилляция сердца.

Авторы, применявшие этот метод, отмечают, что гипотермия создает только временную защиту. Возникает проблема, не произойдет ли при этом такая задержка развития приспособительных механизмов организма новорожденного, что и при выходе из состояния гипотермии он окажется таким же или еще менее жизнеспособным, чем в момент рождения.

Мы считаем, что повышать температуру тела новорожденного при асфиксии нецелесообразно. Однако учитывая особенность его терморегуляции, следует стремиться не к согреванию ребенка, а к предохранению его от чрезмерного охлаждения. Проводя реанимацию новорожденного, нужно принимать меры для поддержания исходной температуры его тела.

Экстракорпоральное кровообращение как метод реанимации. Эксперименты, проведенные в лаборатории Н. Н. Сиротинина, показали, что экстракорпоральное кровообращение значительно эффективнее общепринятых методов реанимации при длительной клинической смерти. А. П. Морозов (1958) первым применил в эксперименте экстракорпоральное кровообращение с целью оживления новорожденных щенков, находившихся в состоянии клинической смерти и тяжелой асфиксии. Для этого был сконструирован специальный аппарат «сердце — легкие» (АИК) с пенным оксигенатором. Опыты показали эффективность перфузии, и автор высказал предположение, что метод может найти применение в клинике.

Для уточнения патофизиологических сдвигов в процессе реанимации с помощью АИК и в раннем постреанимационном периоде нами совместно с В. Д. Янковским, Ф. Ю. Геря и Г. И. Лавоенко проведены специальные исследования по реанимации собак, погибших от механической асфиксии. При этом использовали автожектор С. С. Брюхоненко СБ-2 и оксигенатор пенного типа В. Д. Янковского. Продолжительность клинической смерти

составляла 12—16 мин. Изучали в динамике состояние газов крови, кислотно-щелочного баланса, концентрацию К, Na, Са, степень гемолиза, осмотическую резистентность эритроцитов, содержание белковых фракций, молочной, пировиноградной кислот и серотонина крови.

Нами установлено, что экстракорпоральное кровообращение обеспечивает хорошую оксигенацию, не повреждает эритроциты и в значительной степени способствует восстановлению кислотно-щелочного и электролитного балансов. Экстракорпоральное кровообращение эффективнее общепринятых методов реанимации при длительной асфиксии и клинической смерти, так как обеспечивает оптимальные уровни минутного объема крови в процессе оживления (А. С. Лявинец, 1973; А. С. Лявинец, И. И. Лаво-венко, 1974).

Учитывая перспективность метода экстракорпорального кровообращения в реанимации новорожденных, в настоящее время проводится работа по подготовке к внедрению его в клинику.

Гипербарическая оксигенация (ГБО). Этот метод обеспечивает увеличение запасов кислорода в организме независимо от способности крови транспортировать кислород. Если поместить организм в барокамеру, заполненную чистым кислородом, то согласно физическим законам, при давлении кислорода в 1 атм парциальное давление его в альвеолярном воздухе возрастает в 3,5 раза, а в 3 атм — в 14 раз по сравнению с обычным. Даже при значительном повреждении легочной паренхимы примерно во столько же раз увеличится парциальное давление кислорода в артериальной крови. При этом повышение содержания кислорода в крови в основном обусловлено растворением его в плазме. Поэтому при давлении кислорода в 2,5—3 атм потребность в нем организма полностью обеспечивается за счет кислорода, растворенного в плазме.

Для реанимации новорожденных ГБО впервые применил Hutchison с соавт. в 1963 г. В нашей стране клиническую ценность этого метода изучали Э. Д. Костин и Б. Д. Байбородов (1968), В. И. Кравцов (1971, 1972) и другие авторы.

ГБО следует считать методом, который может быть включен в комплекс реанимационных мероприятий как эффективно устраняющий нарушения внешнего дыхания. Его целесообразно применять в тех случаях, когда искусственное дыхание не может обеспечить эффективной оксигенации. Недостатком метода является невозможность проведения биохимического контроля, туалета дыхательных путей и искусственного дыхания, а также введения лекарственных веществ в период его осуществления.

Искусственное дыхание и коррекция кислотно-щелочного баланса. Наиболее эффективным методом восстановления газообмена в легких является искусственное дыхание. При этом уже до восстановления естественного спонтанного дыхания обеспечивается поступление в организм кислорода и удаление углекислоты.

Тем самым создаются условия для восстановления функции жизненно важных органов, в первую очередь сердца и мозга. Расправление легких и ритмическая смена давления в них являются мощным стимулом для возбуждения дыхательного центра. При этом возбуждаются рефлексы из самих легких, что на фоне восстановленного газообмена является наиболее рациональным и естественным.

Следует подчеркнуть, что ручные способы искусственного дыхания (по Сильвестру, Соколову и многим другим авторам), рассчитанные на активный выдох, осуществляемый путем уменьшения объема грудной клетки, и пассивный вдох (за счет эластичности тканей) у новорожденных совершенно неэффективны, а при грубом проведении могут нанести травму ребенку. Не дышавшие легкие новорожденного при использовании этого метода расправить невозможно, ибо сопротивление расправлению альвеол намного больше сил, направленных на изменение объема.

Внутреннюю поверхность альвеол новорожденного покрывает слой жидкости, которая «склеивает» стенки спавшихся альвеол. Для того, чтобы расправить легкие недышавшего новорожденного, нужно приложить такую силу, которая была бы больше силы сцепления внутриальвеолярной жидкости и силы эластичности тканей. При ручном искусственном дыхании вдох происходит пассивно, поэтому в легких не создается достаточного давления для расправления альвеол.

Добиться у новорожденных расправления легких и эффективной вентиляции можно только путем вдувания в легкие воздуха, что обеспечивается применением аппаратов для искусственного дыхания.

Внедрение в практику оживления новорожденных аппаратно-искусственного дыхания способствовало значительному повышению эффективности реанимации. Процент оживленных детей после тяжелой асфиксии увеличился при этом почти в 2 раза. Однако приведенный нами анализ показывает, что потенциальная эффективность этого метода во многих учреждениях используется неполностью.

О неполном использовании возможностей современного комплекса реанимационных мероприятий у новорожденных свидетельствуют и данные патологоанатомических исследований. Внутриутробная асфиксия и ателектаз легких обнаружены у 70% детей, оживлявшихся по методам И. С. Легенченко и Л. С. Персианинова, а при применении аппарата искусственного дыхания — у 50%.

При выраженных нарушениях кислотно-щелочного и электролитного равновесия эффективность метода искусственного дыхания снижается, так как с его помощью нельзя было устранить все нарушения функций органов плода, возникшие при тяжелой асфиксии.

Поэтому для лечения асфиксии новорожденных необходимо применять мероприятия, направленные на устранение не только

гипоксии, но и метаболического ацидоза. С этой целью предложено вводить ощелачивающие растворы — бикарбонат натрия и трисаминол (синонимы: ТНАМ, трисамин, Trisbuffer). Внедрение в практику метода коррекции кислотно-щелочного равновесия позволило значительно повысить эффективность реанимации новорожденных и улучшить отдаленные результаты у оживленных детей.

Исходя из данных многолетнего исследования патогенеза асфиксии новорожденных, а также учитывая новые данные литературы, нами разработан и внедрен в практику ряда родовспомогательных учреждений УССР комплексный метод реанимации новорожденных.

Этот метод включает следующие мероприятия: туалет дыхательных путей, аппаратное искусственное дыхание, коррекция кислотно-щелочного и электролитного нарушений, наружный массаж сердца.

Туалет дыхательных путей. Восстановление дыхания у новорожденного возможно только при полной проходимости воздухоносных путей. При асфиксии всегда наблюдается аспирация околоплодных вод, мекония и содержимого родовых путей, которые должны быть своевременно удалены.

Отсасывание содержимого рта и глотки при головном предлежании плода следует проводить с момента рождения головки, не дожидаясь рождения плечиков. В момент рождения головки в узкой части родовых путей находится грудная клетка и в результате ее сдавливания аспирированные массы механически выдавливаются в глотку, откуда их легко можно удалить. Важно произвести отсасывание именно в этот момент, ибо после рождения плечиков в результате увеличения объема грудной клетки аспирированные массы вновь попадают в нижележащие отделы дыхательных путей и удалить их оттуда значительно труднее, а часто и невозможно.

После рождения ребенка отсасывание содержимого глотки при необходимости продолжают, придав ему «дренажное» положение.

При массивной аспирации и при аспирации сгустков мекония или крови туалет дыхательных путей проводят под контролем ларингоскопа. Туалет заканчивают отсасыванием содержимого пищевода и желудка для предупреждения регургитации и срыгивания, которое после восстановления самостоятельного дыхания может привести к вторичной аспирации. Катетер, которым отсасывали слизь из пищевода и желудка, ни в коем случае нельзя вводить в трахею, поэтому его надо сразу же заменить.

Туалет дыхательных путей следует проводить как можно быстрее и очень тщательно.

Искусственное дыхание. Для искусственного дыхания у новорожденных применяются аппараты ДП-1, ДП-2, ДП-5, ВИТА-1, РДА-1.

Дыхание «рот в рот». При отсутствии аппарата или его неисправности, а также во всех тех случаях, когда применение аппарата связано с затратой времени на подготовку его к работе, искусственное дыхание должно быть немедленно начато путем использования методики «рот в рот». Среди всех неаппаратных методов искусственного дыхания он является наиболее эффективным.

Поскольку дыхательный объем новорожденного намного меньше объема вредного пространства дыхательных путей оживляющего, то в легкие младенца вдвигается чистый атмосферный воздух (дыхательный объем у новорожденного — 20—25 см³, объем вредного пространства взрослого человека — 140 см³).

Для эффективного проведения дыхания «рот в рот» следует придерживаться следующих правил: головку новорожденного необходимо запрокинуть, для чего надо подложить под плечики валик из пеленок. В этом положении оси дыхательных путей выпрямляются, а нижняя челюсть выдвигается вперед, благодаря чему увеличивается проходимость дыхательных путей. Через несколько слоев марли плотно обхватывают рот или рот и нос новорожденного и производят вдвигание — «вдох». Затем врач делает вдох, а в это время у новорожденного происходит выдох. Следует проводить около 30 вдвиганий в 1 мин. Для вдвигания используют маленькую наркозную маску или акушерский стетоскоп.

Труднее регулировать величину давления на вдохе. Для этого надо следить за степенью расширения грудной клетки ребенка. Дыхание «рот в рот» через интубационную трубку производят очень осторожно, чтобы не превысить давление на вдохе, так как это может привести к разрыву альвеол.

Искусственное дыхание при помощи маски. Искусственное дыхание через маску осуществляется легко, может быть быстро налажено и в большинстве случаев дает хороший эффект. При дыхании через маску очень важным моментом является обеспечение полной проходимости дыхательных путей. Кроме тщательного отсасывания содержимого рта и глотки перед проведением искусственного дыхания имеет большое значение правильное положение головки ребенка.

При положении ребенка лежа на спине оси различных отделов дыхательных путей перекрещиваются под острым углом, что увеличивает сопротивление воздушной струе. Кроме того, в этом положении происходит западение языка и нижней челюсти. Поэтому необходимо максимально запрокинуть головку, подложив под плечики валик. С целью придания телу ребенка максимально удобного положения применяется предложенный нами столик.

Для предупреждения западения языка и нижней челюсти используют специальные воздухопроводы, что позволяет подводить струю воздуха непосредственно ко входу в гортань. Поскольку маска неизбежно увеличивает вредное пространство, то у новорожденных желательнее применять самые малые размеры их.

В настоящее время широкое распространение получили маски, придаваемые к аппарату ВИТА-1. Кроме того, нужно учитывать, что часть вдвухаемого в легкие воздуха попадает в желудок, вызывая его растяжение. Поэтому необходимо периодически удалять накапливающийся в желудке газ путем надавливания на эпигастральную область, сняв в этот момент маску. При длительном искусственном дыхании через маску желателен вводить в желудок тонкий катетер.

Всех этих недостатков можно избежать, применив вместо маски интубационную трубку.

Интубация новорожденных. Искусственное дыхание через интубационную трубку намного эффективнее масочного, так как вредное пространство дыхательных путей уменьшается до минимума, а возможность западения языка и нижней челюсти исключается.

Показаниями для интубации новорожденных являются: клиническая смерть и тяжелая асфиксия, массивная аспирация околоплодных вод, мекония, сгустков крови и других корпускулярных частиц и недостаточная эффективность масочного дыхания в течение 4—5 мин.

Интубацию производят под контролем специального ларингоскопа. У новорожденных следует применять только резиновые интубационные трубки с внешним диаметром 3—4 мм, длиной до 10 см. Предпочтение отдают специальным трубкам, дистальный конец которых значительно уже проксимальной части. Это целесообразно, так как самым узким местом гортани у новорожденных является подвешивающее пространство. По этой же причине у новорожденных не используют раздувные манжетки на интубационных трубках.

Применять следует только стерильные трубки, которые помещают в маленькие биксы, чтобы сохранилась их изогнутая форма. Размер интубационной трубки подбирают в момент обнаружения голосовой щели ларингоскопом. Трубку не следует вводить слишком глубоко (не глубже 1—2 см ниже голосовой щели), так как в противном случае она опускается ниже бифуркации трахеи и при этом одно из легких не будет участвовать в дыхании. Проводить тампонаду вокруг интубационной трубки не следует. Дезинтубацию производят после восстановления самостоятельного дыхания и рефлексов.

Следует подчеркнуть, что как при масочном, так и при интубационном искусственном дыхании эффективность вентиляции необходимо контролировать аускультацией легких с обеих сторон. При плохом расправлении легких стараются выяснить причину и немедленно улучшают вентиляцию (переход на интубационный метод при недостаточности масочного, изменение режима искусственного дыхания, введение в полость рта воздуха, изменение положения головки — усиленное разгибание ее, повторное отсасывание слизи).

Режим искусственного дыхания. Аппараты искусственного дыхания можно разделить на две группы: работающие в режиме активный вдох — пассивный выдох (РДА-1, ДП-5, ВИТА-1) и активный вдох — активный выдох (ДП-1, ДП-2). Нужно учитывать, что разные режимы искусственного дыхания оказывают неодинаковое влияние на легочный кровоток. Как показали наши исследования, у тех новорожденных, у которых кровоток через легкие в момент проведения искусственного дыхания недостаточен, более оправдано применение аппаратов, обеспечивающих активный выдох. При этом отрицательное давление во время выдоха передается на сосуды легких, что увеличивает их кровенаполнение. У новорожденных со значительным кровенаполнением сосудов легких целесообразнее применять аппараты, обеспечивающие активный вдох и пассивный выдох.

Поскольку мы лишены возможности определять состояние гемодинамики в малом круге кровообращения у каждого новорожденного, рождающегося в асфиксии, следует индивидуально подбирать режим искусственного дыхания и определять состояние новорожденного в процессе его.

Первые искусственные вдохи делают под давлением 30—40 мм рт. ст., а после расправления легких давление на вдохе уменьшают до 15—20 мм рт. ст. Применяют обычно смесь воздуха с кислородом (50%), которая должна быть увлажнена и подогрета до температуры тела ребенка.

Применение смеси гелия с кислородом. Дыхательные пути новорожденных, особенно недоношенных, оказывают значительное сопротивление потоку газа. Вследствие небольшого диаметра, малой длины прямых участков бронхов, задержки аспирационных масс и секрета в трахео-бронхиальном дереве возникает турбулентный поток, объемная скорость движения газа в котором обратно пропорциональна плотности газа. Поэтому, применив газ с низкой плотностью, можно значительно уменьшить сопротивление воздухоносных путей.

С этой целью оправдано использование инертного газа гелия, обладающего низкой плотностью. Малый диаметр молекулы гелия и его высокая диффузионная способность позволяют не только эффективно расправлять спавшиеся альвеолы, но и удерживать их в расправленном состоянии. Так как гелий медленно растворяется в крови, создается определенное давление внутри альвеол, способствующее ликвидации ателектазов. При этом механически перемещается внутриальвеолярная и внутрибронхиальная жидкость в верхние отделы дыхательных путей, откуда ее легче удалить.

Для лечения асфиксии новорожденных применяют смесь гелия с кислородом в соотношении 1:1. Подача гелия легко осуществляется через дозиметр наркозного аппарата. Проще всего для этого использовать дозиметр закиси азота. Исходя из расчетов Р. Макинтош с соавт. (1962), для определения скорости

расхода гелия показания дозиметра закиси азота необходимо умножить на 3,4.

Мы применяем приспособление, позволяющее подсасывать гелий вместо воздуха на аппарате ДП-1. При этом газовую смесь дополнительно увлажняем.

Коррекция кислотно-щелочного и электролитного нарушений.
Вскоре после начала искусственного дыхания в пупочную вену (через катетер, иглу или канюлю шприца в просвет вены в месте среза пуповины) вводят: глюкозу 40% — 3—5 мл; натрия бикарбонат 7% (при весе до 3000 г — 7 мл, 3001—4000 г — 10 мл, свыше 4000 г — 15 мл, переносенным новорожденным — на 3 мл больше); кальция глюконат 10% — 2—4 мл.

При брадикардии необходимо вводить повторно кальция глюконат и атропин — 0,1—0,2 мл 0,1% раствора.

Если имеется возможность определить дефицит оснований (ВЕ) на аппарате Аструпа, то количество вводимого натрия бикарбоната (в мэкв) определяют по формуле: $BE \times \text{вес тела (в кг)} \times 0,3$.

Некоторые авторы рекомендуют применять 4—5% растворы натрия бикарбоната. Мы отдаем предпочтение более концентрированным растворам (7%) во избежание изменения гидростатического давления крови и предупреждения опасности усиления отека тканей, в частности отека мозга при введении избытка воды. От рекомендаций вводить кальция хлорид в пупочную артерию следует отказаться.

При отсутствии самостоятельного дыхания в течение 8—10 мин в пупочную вену рекомендуется ввести эуфиллин 2,4% — 0,3—0,5 мл (в зависимости от веса новорожденного) или этимизол 0,3% — 0,1—0,3 мг/кг веса. Эуфиллин быстро устраняет отек мозга, слегка стимулирует дыхательный центр, расширяет бронхи и улучшает кровоток через систему легочных сосудов. В механизме благоприятного влияния эуфиллина определенная роль принадлежит увеличению кровотока через печень, что ускоряет нейтрализацию недоокисленных продуктов.

Не следует спешить с отделением пуповины, если пульсация ее сохранена (за исключением случаев резус-конфликта, эндометрита, тяжелого токсикоза у роженицы), так как в течение определенного времени сохранившийся плацентарный кровоток способствует выделению недоокисленных продуктов из организма плода. Это не должно, однако, мешать проведению мероприятий по реанимации.

Для повышения устойчивости организма к гипоксии и уменьшения кислородных запросов в пупочную вену рекомендуют вводить антигипоксический препарат гутимин (10% раствор) по 0,5 мл вместе с раствором глюкозы медленно.

Особое внимание должно быть уделено соблюдению температурного режима в процессе реанимации. Терморегуляционные механизмы у новорожденных несовершенны, организм новорож-

денного не в состоянии поддерживать постоянную температуру тела и быстро охлаждается. При этом благодаря спазму периферических сосудов может несколько усиливаться ацидоз. С другой стороны, чрезмерное согревание ребенка приводит к повышению потребления кислорода и усиливает кислородное голодание.

Учитывая особенности терморегуляции новорожденного, следует стремиться поддерживать на постоянном уровне исходную температуру его тела.

Наружный массаж сердца. Если новорожденный родился без сердцебиения или сердцебиения единичные и пальпаторно не определяются, следует приступить к массажу сердца сразу же после начала искусственного дыхания. Восстанавливать сердечную деятельность целесообразно лишь в тех случаях, когда от момента прекращения сердцебиения прошло не более 5 мин.

Необходимо учитывать, что массаж сердца представляет собой своего рода искусственное кровообращение, когда благодаря ритмичному сжатию грудной полости создается необходимый уровень артериального давления. Проводить массаж сердца есть смысл только при обеспечении оксигенации крови, то есть при одновременном осуществлении искусственного дыхания.

Ребенок должен лежать на твердой поверхности с опущенным головным концом для увеличения кровотока через мозг. Кончиками двух пальцев на выдохе производят прижатие грудины так, чтобы она смещалась на 1—2 см вглубь к позвоночнику. За один выдох нужно успеть сделать 2—3 сдавления — искусственных систол (в 1 мин — 100—120 надавливаний). Если в результате массажа сердца и искусственного дыхания спонтанные сердечные сокращения не восстанавливаются, вводят адреналин в полость сердца.

Для определения восстановления спонтанного сердцебиения через каждые 2 мин прекращают на несколько секунд массаж сердца.

Пунктировать сердце следует в 3—4-м межреберье. Удобнее это делать в два этапа. Вначале прокалывают межреберье, отступив от края грудины на один палец. Затем левой рукой прижимают грудину, как бы фиксируя сердце между грудиной и позвоночником, и направляют конец иглы медиально — под грудину. После поступления в шприц крови в полость сердца вводят адреналин, затем сразу удаляют иглу и продолжают массаж сердца с искусственным дыханием до появления спонтанных сердечных биений. Если не удастся восстановить функцию сердца в течение 10 мин, от дальнейшего оживления следует отказаться.

После восстановления сердечной деятельности в пупочную вену необходимо ввести натрия бикарбонат, кальция глюконат, эуфиллин с целью ликвидации ацидоза, который усугубился за период клинической смерти. Эти же мероприятия способствуют уменьшению отека мозга.

Результаты реанимации в значительной степени зависят от фактора времени. Только при своевременно начатой реанимации можно предотвратить развитие необратимых изменений в организме.

Необходимость в реанимации новорожденных, как правило, возникает внезапно. Поэтому аппаратура, инструментарий и фармакологические средства должны всегда быть подготовлены к применению.

Для обеспечения максимально быстрой и высокоэффективной реанимации новорожденных, создания наиболее выгодных условий и удобств для врача, проводящего оживление, нами предложен реанимационный комбайн. Комбайн представляет собой агрегат, состоящий из совокупности аппаратов, приборов и инструментов, позволяющих провести комплекс мероприятий по оживлению с минимальной затратой времени.

Лечение в постреанимационном периоде. После восстановления самостоятельного дыхания новорожденного снимают с дренажного столика и помещают в кювез-инкубатор. Ребенку придают положение с некоторым возвышением грудной клетки при запрокинутой головке и отведенных ручках.

Ввиду шокогенного влияния резких перепадов температуры желательнее обеспечить стабильность исходной температуры тела как в процессе реанимации, так и в постреанимационном периоде. Для поддержания исходной температуры тела во время реанимации А. С. Лявинец предложил специальный столик, входящий в комплекс «Аппарата для реанимации новорожденных».

Перед помещением ребенка в кювез температуру в последнем доводят до температуры тела ребенка, которую измеряют после окончания реанимации. Влажность воздуха в кювезе должна быть не ниже 80%. Увлажнение воздуха производят для того, чтобы уменьшить потерю тепла и воды, а также поверхностное натяжение на границе между воздухом и слизистыми оболочками дыхательных путей. Приток кислорода в кювез должен составлять примерно 2 л в 1 мин.

В течение 2—5 дней новорожденных не прикладывают к груди; при отсутствии сосательного рефлекса питание производят через зонд. При резкой кислородной и печеночной недостаточности благоприятное действие оказывает введение через зонд оксигенизированной молочной пены. Всасывающийся в желудочно-кишечном тракте кислород попадает в печень, что позволяет ей более эффективно справляться с нейтрализацией токсических продуктов обмена.

Наиболее частыми осложнениями в постреанимационном периоде являются синдром постгипоксической энцефалопатии (отека мозга с нарушением мозгового кровообращения) и синдром тяжелой дыхательной недостаточности с метаболическими нарушениями.

Интенсивная терапия постгипоксической энцефалопатии заключается в местной гипотермии головы с помощью специального шлема, введении эуфиллина, кальция глюконата, глюкозы, плазмы. Общее количество жидкости не должно превышать 12 мл на 1 кг веса.

Для предупреждения и снятия судорог назначают аминазин (1 мг/кг веса), люминал (2 мг/кг веса), натрия оксибутират — ГОМК (1—2 мл 20% раствора внутривенно или внутримышечно).

Натрия оксибутират (ГОМК) вызывает состояние, близкое к естественному сну, не угнетает дыхания, не влияет на рН, является питательным субстратом для нервных клеток.

Лечение синдрома дыхательной недостаточности заключается в обеспечении:

1) проходимости дыхательных путей путем применения воздухопроводов, периодического придания ребенку «дренажного» положения и повторных отсасываний или туалета под ларингоскопическим контролем;

2) вспомогательного или управляемого дыхания смесью подогретого и насыщенного парами соды воздуха с кислородом;

3) периодической ингаляции смеси гелия с кислородом (1:1), что обеспечивает снижение сопротивления дыхательных путей, облегчает работу дыхательной мускулатуры, способствует ликвидации ателектазов;

4) увеличение объема грудной клетки путем «подвешивания грудных» с помощью лейкопластыря, приклеенного на переднюю поверхность груди;

5) устранения фармакологического угнетения дыхательного центра назначением микорена (0,3 мл внутримышечно) или эуфиллина (2,4% раствора 0,3—0,5 внутривенно), или этимизола (0,3% — 0,3—1,0 внутривенно или подкожно);

6) коррекции нарушений кислотно-щелочного равновесия под контролем показателей, определяемых на аппарате Аструпа (введение натрия бикарбоната, кокарбоксилазы);

7) применения гипербарической оксигенации (давление в барометре должно быть в пределах 1,2—1,5 ата, продолжительность оксигенации 1,5—2 ч).

Для нормализации обменных процессов детям, перенесшим асфиксию, назначают АТФ — по 10 мг внутримышечно через 6—12 ч, АКТГ — по 2 мг/кг через 6—12 ч, глутаминовую кислоту (1% раствор по 5 мл 2—3 раза в день), а также комплекс витаминов. В отделении новорожденных должна быть палата интенсивной терапии, оснащенная необходимой аппаратурой.

Проведенные нами исследования показали, что «болезнь оживленного организма» у новорожденных имеет свои особенности, которые могут служить критерием прогноза отдаленных неблагоприятных последствий асфиксии. К последним относятся при нарушении мозгового кровообращения I степени — вялость, адинамия, гипотония в течение 3—6 сут жизни или резкая смена

возбуждения вялостью на 2-е сутки; при нарушении мозгового кровообращения II—III степени — отсутствие клинического улучшения на протяжении 4 сут жизни.

Решающее значение в формировании отдаленных последствий асфиксии имеет степень ацидоза, поэтому одним из главных мероприятий в оживлении новорожденных и дальнейшем их ведении является нормализация рН крови и электролитного состава.

Патогенетическую терапию оживленных детей надо начинать в раннем постреанимационном периоде, а при наличии признаков неблагоприятного прогноза продолжать в последующие дни с переходом на реабилитационную терапию. В дальнейшем эта группа детей находится на особом диспансерном учете.

Глава XXIX

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ НЕДОНОШЕННОГО И ТРАВМИРОВАННОГО В РОДАХ НОВОРОЖДЕННОГО

Принято считать недоношенным младенца, который родился раньше, чем закончился срок в X лунных месяцев внутриутробного цикла развития, и имеет вес менее 2500 г и рост 45 см и ниже. Такая граница веса и роста является общепринятой, но не абсолютной.

Календарный возраст новорожденного ребенка отнюдь не определяет его функциональной зрелости. В практике акушерских учреждений для оценки физиологического состояния новорожденных, как доношенных, так и недоношенных, всегда учитывают, кроме антропометрических данных (вес, рост, окружность головы, груди), основные отправления физиологических функций организма — способность кричать, сосать, глотать, сохранять температуру тела, ритм дыхания, мышечный тонус, тургор тканей, а также окраску кожи, выраженность врожденных рефлексов Моро, Робинзона, Бауэра, Бабкина и пр.

Нередко дети с очень малым весом (1300—1400 г), которые рождались у матерей с гипертонической болезнью, поздним токсикозом беременности, когда срок внутриутробного развития соответствовал доношенной беременности (40 нед), обнаруживали физиологическую зрелость.

В таких случаях можно говорить о врожденной гипотрофии, обусловленной нарушением питания во внутриутробном периоде развития при общей физической зрелости организма.

Термины «доношенный», «недоношенный», «зрелый», «незрелый», «с явлениями врожденной гипотрофии» не подменяют друг друга в клинической практике, а взаимно обогащают, помогают правильно оценить общее состояние организма новорожденного в каждом конкретном случае.

Частота рождения недоношенных детей, по данным различных авторов, колеблется в разных странах от 4 до 12 и даже 14%.

Причины наступления преждевременных родов весьма разнообразны; их далеко не всегда легко определить. Наиболее часто недонашивание наблюдается при острых и хронических заболеваниях материнского организма — гриппе, пневмонии, малярии, туберкулезе, токсоплазмозе, многоплодной беременности, аномалиях (инфантилизме) и других патологических процессах со стороны половой системы матери, частых абортах, физических и психических травмах. В значительном проценте случаев причина преждевременных родов остается неизвестной.

Однако удовлетвориться указанием «причина неизвестна» нельзя. Каждый случай преждевременных родов должен подробно анализироваться акушерами, педиатрами и патологоанатомами. Следует тщательно изучить анамнез матери (состояние здоровья ее, течение беременности и родов), произвести патогистологическое исследование оболочек, плаценты, а также бактериологические исследования.

Большинство авторов определяют предел жизнеспособности недоношенного ребенка в 1000 г (рождение плода, имеющего длину 35 см, а вес 1000 г и меньше, согласно инструкции Министерства здравоохранения СССР классифицируется как «поздний аборт»).

Все педиатры хорошо знают прямую зависимость между величиной первоначального веса ребенка и трудностями ухода за ним: чем меньше вес младенца, тем труднее его выводить.

Принято различать 4 степени недоношенности: I, когда вес составляет 2500—2000 г, II — 2001—1500 г, III — 1501—1000 г, IV степень — меньше 1000 г.

У недоношенного ребенка наблюдаются своеобразные пропорции тела. Весо-ростовой коэффициент (вес/длина) у здорового доношенного новорожденного равен 60—80, у недоношенного — 30—50, а при первоначальном весе менее 1000 г — даже 25.

Такие изменения весо-ростового коэффициента свидетельствуют о недостаточном развитии подкожного жирового слоя у недоношенных детей.

Длина головки у доношенного новорожденного составляет примерно $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ длины тела. У недоношенного, в зависимости от степени недонашивания, она равна примерно $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ роста.

У недоношенных детей существует меньшее различие между величиной окружности головы и груди. Так, у доношенных здоровых новорожденных эта разница составляет 4—5 см, а у недоношенных — 2—3 см и менее (также за счет слабого развития жировой клетчатки).

Середина длины тела у доношенного ребенка определяется примерно у пупочного кольца, а у недоношенного — выше пупка.

У недоношенного младенца наиболее лабильна и уязвима дыхательная функция из-за незрелости всего дыхательного

аппарата в целом. Поэтому прогностически наиболее неблагоприятные исходы отмечаются у тех недоношенных, у которых в первые часы после рождения обнаруживаются симптомы дыхательной недостаточности (цианоз, резкое учащение дыхания, раздувание крыльев носа и губ, втягивание надчревя, яремной ямки, межреберий, «стонущий» выдох).

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Внешние признаки недоношенности типичны: относительно большая голова, длинная шея, короткие и очень худые нижние конечности, плохое развитие мускулатуры и подкожного жирового слоя, дряблая морщинистая кожа. Все это производит впечатление резко истощенного ребенка.

Кожа ярко-красная, часто отечная, на лбу, конечностях, шее — дряблая, легко собирается в складку, обильно снабжена пушком (lanugo) на лице, вдоль позвоночника, на сгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей. Кости черепа мягкие, податливые, легко смещаются в родах, нередко находят друг на друга, что легко определяется при пальпации костных швов и родничков; последние могут быть резко уменьшены из-за смещения костей. На лице milia, глаза закрыты; ребенок все время спит, не просыпаясь даже в часы кормления. Уши маленькие, неопределенной конфигурации, часто прижаты к головке (недоразвитие хряща ушной раковины). Шея у недоношенного ребенка тонкая, относительно длинная, пупочное кольцо расположено низко, над лобком; у мальчиков яички нередко не опущены в мошонку; у девочек — большие половые губы не покрывают малые («зияет» половая щель); ногти обычно не заходят за край ногтевой фаланги.

Мышечный тонус, как правило, снижен, рефлексy Бауэра, Робинсона, Моро, Бабкина определяются, если недоношенный ребенок здоров.

Поведение недоношенных детей резко отличается от такового у доношенных; обращают на себя внимание их резкая вялость, сонливость; крик слабый, пискливый.

Терморегуляция. Недоношенные дети по характеру своей терморегуляции приближаются к пойкилотермным организмам (то есть температура их тела зависит от температуры окружающей среды). Они легко перегреваются и охлаждаются. Это особенно резко выражено в первый месяц после рождения. По данным некоторых авторов, у глубоко недоношенных детей неполноценность терморегуляции наблюдается в течение более длительного срока (до 3—4 мес).

Основная причина термолабильности — незрелость центра терморегуляции и терморегуляционных механизмов. Имеют значе-

ние также большая поверхность тела, очень тонкая кожа, почти полное отсутствие подкожного жирового слоя, низкий метаболизм. Процессы теплообразования недостаточны (низкая мышечная активность, малое количество принимаемой пищи, слабость окислительных процессов). Вместе с тем процессы теплоотдачи усилены, протекают более интенсивно, чем у доношенных, в связи с большей поверхностью тела, очень тонкой кожей, расширением кожной капиллярной сети и слабым развитием подкожной клетчатки. Все это объясняет частоту гипо- и гипертермических состояний у недоношенных, а также отсутствие температурной реакции у них при присоединении инфекции.

Знание особенностей терморегуляции недоношенного ребенка ставит перед клиницистами важную задачу — создать такие условия температурного режима, чтобы ребенок не охлаждался и не перегревался. Важным критерием правильного теплового режима является постоянная температура тела выше 36° с колебаниями в течение суток не более $0,4-0,8^{\circ}$.

В последние годы зарубежные авторы в борьбе с гипотермией недоношенных предлагают широко использовать гормоны, а также нейроплегические вещества. Эти методы лечения гипотермии вряд ли физиологичны и требуют тщательной экспериментальной и клинической проверки.

Система органов дыхания. Асфиктические состояния, приступы цианоза возникают у недоношенных детей довольно часто. Они объясняются незрелостью всего аппарата дыхания, начиная от функциональной неполноценности центра дыхания и до структурного недоразвития легочной ткани: толстые межальвеолярные перегородки, недостаточное количество эластической ткани в легком, недоразвитие альвеол, наличие в большей или меньшей степени участков «зародышевого» ателектаза.

Горизонтальное расположение ребер, мягкость и податливость их, узость дыхательных путей, слабость дыхательной мускулатуры — факторы, благоприятствующие появлению расстройств дыхания.

Внутриутробные дыхательные движения, которые производит плод в последние месяцы беременности при закрытой голосовой щели, способствуют улучшению процессов кровообращения, питания плода. Внутриутробные дыхательные движения плода — своеобразная тренировка дыхания, которой лишен преждевременно рожденный ребенок.

Средняя частота дыхания недоношенных — $34-39$ в 1 мин. Поверхностное дыхание, затруднение реализации глубокого вдоха у детей с особенно низким первоначальным весом являются, главным образом, следствием слабой возбудимости дыхательного центра и низкого тонуса дыхательной мускулатуры.

Неравномерность дыхания, по-видимому, обусловлена физиологической незрелостью и невысокой возбудимостью центра дыхания, а также, возможно, затруднениями проведения импульсов

по центростремительным волокнам блуждающего нерва. Таким образом, дыхание здорового недоношенного ребенка характеризуется по сравнению с доношенными детьми большей частотой, неравномерностью и меньшей глубиной. Устойчивость к гипоксии недоношенных обусловлена возможностью использовать анаэробные источники обмена, а также меньшей чувствительностью организма ребенка к кислородному голоданию.

У большинства недоношенных детей с 4—5-го дня жизни во время сна отмечается периодическое дыхание, напоминающее дыхание типа Чейна — Стокса, за счет незрелости центральных дыхательных механизмов.

По поводу срока наступления полного расправления легких у недоношенных детей отсутствует единое мнение. По-видимому, этот процесс зависит от степени зрелости плода, сопутствующей патологии, организации ухода и пр. У большей части детей полное расправление легких отмечается лишь спустя несколько недель после родов.

Сердечно-сосудистая система. У недоношенных сердечно-сосудистая система развита относительно хорошо; она начинает функционировать еще на ранней стадии внутриутробного развития плода. Все же по сравнению с доношенными детьми у них выявляется функциональная неполноценность сердечно-сосудистой системы в связи с несовершенной регуляцией кровообращения, незаконченностью развития сосудистой стенки.

Границы относительной тупости сердца у недоношенных детей мало отличаются от таковых у доношенных: левая находится на 0,5—1 см кнаружи от левого соска, верхняя — на II ребре, правая — по правой парастернальной линии. Тоны сердца у большинства детей отчетливые, звучные, часто усилен I тон. Нередко на 1—2-м месяце жизни прослушивается систолический шум, который может быть легким, едва уловимым и резким, дующим, даже свистящим. Частота появления таких шумов (почти у 50%), полное исчезновение шумов к 2,5—3 мес жизни свидетельствуют об их функциональном происхождении. По-видимому, имеет значение плохое расправление легких, незаращение некоторых зародышевых путей кровообращения, анемия. Поэтому не следует спешить с диагнозом «врожденный порок сердца» у недоношенного ребенка при наличии даже выраженного систолического шума.

Пульс у недоношенных ускорен по сравнению с доношенными детьми (в среднем 120—160 уд/мин), нередко аритмичен, лабилен. Артериальное давление значительно ниже, чем у доношенных, величина его прямо пропорциональна степени недоношенности ребенка. Низкое артериальное давление, значительные индивидуальные колебания и медленное повышение его, значительное колебание частоты пульса характеризуют неполноценность сердечно-сосудистой системы у недоношенных детей (А. Ф. Тур, 1963).

Стенки кровеносных сосудов недоношенного ребенка имеют недостаточное количество эластических волокон. Аргирофильные мембраны в мозговых сосудах развиты недостаточно, слабо анастомозируют между собой, непрочны. В связи с этим в мозге недоношенных детей могут возникать кровоизлияния.

У глубоко недоношенных детей (вес при рождении до 1500 г) в связи с ателектазом, гипоксией нередко развиваются застойные явления в малом круге кровообращения и возникает тяжелая сердечно-легочная недостаточность — «легочное» сердце. Такие больные погибают при явлениях декомпенсации правого сердца.

Электрокардиограмма у недоношенного ребенка отличается более низким вольтажом, отклонением электрической оси вправо. Изменения электрокардиограммы обусловлены анатомо-физиологическими особенностями сердца недоношенного ребенка, а также, возможно, влияниями со стороны вегетативного аппарата и электролитов крови и тканей.

Выраженная дыхательная аритмия у недоношенных детей первых 3 мес жизни свидетельствует о тесном взаимоотношении между сердечно-сосудистым и дыхательным центрами.

Сердце недоношенного ребенка устойчиво и выносливо в смысле автоматизма и сократительной функции миокарда. Так, во время асфиктического приступа сердечная деятельность не прекращается, и при смертельном состоянии недоношенного деятельности сердца намного «переживает» дыхание.

Моче-половая система. У недоношенных новорожденных почти никогда не наблюдаются явления полового криза (нагрубание молочных желез, отек и гиперемия в области наружных половых органов) в связи с тем, что материнские гормоны, вызывающие это состояние, поступают в организм ребенка лишь в последние недели беременности.

Мочи у недоношенных в первые дни после рождения очень мало; у большинства из них обнаруживается альбуминурия. Вследствие функциональной неполноценности почек значительно снижено выделение хлоридов и ионов Na, в связи с чем происходит задержка воды в тканях, и легко возникают отеки. Возможно, что задержка ионов натрия в тканях зависит и от функционального недоразвития коры надпочечников.

Покой, тепло, кислородная терапия, назначение большого количества жидкости внутрь (но не солевых растворов), инъекции адреналина (0,15 мл под кожу 0,1% раствора) ¹ эффективны в борьбе с отеками такого происхождения.

Центральная нервная система. Кора головного мозга, подкорковые образования, жизненно важные центры мозга (сердечно-сосудистый, дыхательный, пищеварения) недоразвиты у недоношенных детей в различной степени (в зависимости от срока

¹ Гипотиазид по 8 мг 2 раза в день в течение 3—4 дней.

внутриутробного развития и влияния патологического течения беременности и родов у матери).

Конъюнктивальный рефлекс и рефлекс Пейпера вызываются даже в первые сутки жизни.

Глотательный рефлекс, как филогенетически наиболее древний, обычно имеется даже у самых маленьких недоношенных детей, а рефлекс сосания может длительное время отсутствовать. Даже у сильно недоношенных, если они здоровы, наблюдаются хватательный рефлекс Робинсона, рефлекс ползания Бауэра и хватательный.

Вследствие незрелости центральной нервной системы у ряда недоношенных отмечается некоторое двигательное беспокойство (однообразные, размашистые движения верхних и нижних конечностей, сокращения мышц лица, обычно во сне). Такие явления всегда необходимо дифференцировать с внутричерепной родовой травмой.

Сила сосания нарастает у недоношенных очень медленно; они нередко сосут «впустую», то есть внешне производят энергичные сосательные движения, но высасывают очень мало молока, так как сила присасывания и сила давления у них очень малы. Поэтому необходимо каждый раз взвешивать ребенка до и после кормления для точного определения количества высасываемого молока.

Период нормализации сосательной функции имеет очень широкие пределы и зависит от зрелости ребенка, ухода, условий вскармливания.

Появление условных рефлексов (пищевого, оборонительного) возможно уже на 1—3-м месяце жизни и зависит от степени недоношенности, состояния здоровья.

На электроэнцефалограмме глубоко недоношенного ребенка в первые 2 мес жизни регистрируется биоэлектрическая активность головного мозга в состоянии полного покоя в виде нерегулярных, низкоамплитудных, медленных колебаний и периодически повторяющихся всплеск пароксизмальных колебаний на фоне полного электрического покоя, что отражает, в основном, процессы жизнедеятельности подкорковых структур. Клинически также четко выявляется преобладание подкорковых рефлексов (поза плода, автоматические движения, генерализованные реакции на внешние раздражители).

ВСКАРМЛИВАНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Трудности при вскармливании недоношенных детей общеизвестны; они обусловлены главным образом слабостью или даже полным отсутствием сосательного, а иногда и глотательного рефлекса.

Сосательная мускулатура языка, мягкого нёба развита недостаточно, плохо развита мышца сфинктера желудка в области

cardia и хорошо развит сфинктер pylorus, поэтому у недоношенных часты срыгивания даже при небольшом переполнении желудка.

В связи с тем что кашлевой рефлекс у недоношенных отсутствует, при срыгивании пища может легко аспирироваться.

Чем больше недоношен ребенок, тем слабее его пищеварительная способность, особенно в отношении переваривания жира. На этом основании некоторые авторы рекомендуют глубоко недоношенных младенцев первые 10 дней кормить обезжиренным грудным молоком. Любую погрешность во вскармливании недоношенный ребенок переносит чрезвычайно тяжело. Даже небольшой перекорм может вызвать вздутие живота, приступы цианоза с тяжелыми последствиями.

При вскармливании необходимо учитывать:

1) вид пищи (естественное, искусственное, смешанное вскармливание);

2) суточное количество пищи, количество ее на один прием;

3) методы вскармливания;

4) частоту кормления.

Самая лучшая пища для недоношенного младенца — грудное молоко.

На 2-м месяце или позже в случае отсутствия грудного молока или при недостаточном его количестве у матери ребенка переводят на смешанное или искусственное питание, используя для этого молочные смеси, кефир, ионитное молоко, творог.

Следует отметить, что не у всех недоношенных при вскармливании грудным молоком отмечается достаточная весовая прибавка, так как в женском молоке мало белка. Необходимо учитывать повышенную потребность недоношенных детей в белке как пластическом материале, а также в минеральных солях. Можно с 3—4-й недели назначать хорошо усвояемые сухие белковые препараты (плазмол, лактон) или синтетические смеси аминокислот (Ильпне). Указанные белковые препараты назначают в количестве 1—2% по отношению к общему количеству пищи в виде 10—20% смесей на грудном молоке (сухие белковые препараты не следует давать дольше 1 мес).

Вместо сухих белковых препаратов можно включить в диету ребенка свежеприготовленный, дважды протертый творог в количестве 4—6% по отношению к общему объему пищи.

О суточном количестве пищи существуют противоречивые мнения. Одни клиницисты полагают, что питание недоношенных детей должно быть в количественном отношении ограничено, так как пищеварительная функция у них развита слабо. Но существует и противоположное мнение, связанное с тем, что интенсивность процессов роста и развития недоношенных детей требует большего калоража.

Недостаточное количество пищи нередко сопровождается летаргией, гипотермией, цианозом, потерей веса, обезвоживанием, развитием гипотрофии. С другой стороны, как сказано выше,

необходимо избегать и перекармливания, которое ведет к резкому вздутию живота, рвоте (сочетающейся нередко с аспирацией пищи, цианозом), а также диарее с последующими потерей веса и обезвоживанием. По мнению некоторых авторов, перекармливание недоношенных детей является частой причиной их заболеваемости и смертности в первые недели жизни.

Потребность организма недоношенного ребенка в жидкости очень велика, но при передозировке легко возникают отеки, задержка жидкости в тканях из-за функциональной несостоятельности почек.

Grosse (1946) приводит такую схему потребности в воде недоношенного ребенка.

Возраст, дни	Количество воды на 1 кг веса, а
3—4	70
7	140
10	160
14	210

В отношении потребности в калориях существует гипокалорийный (70—90 кал на 1 кг веса), среднекалорийный (120—140 кал) и гиперкалорийный (180—200 кал) пищевые режимы.

А. С. Гиль (1954) считает целесообразным доводить калорийную нагрузку недоношенного ребенка старше 10 дней до 120—130 кал на 1 кг фактического веса, а в объемном выражении необходимое ребенку суточное количество женского молока не должно превышать $\frac{1}{5}$ его веса. Мы полагаем, что калорийная нагрузка должна составлять 120—140 кал на 1 кг веса ребенка, что соответствует среднекалорийному пищевому режиму.

Для определения суточного количества пищи недоношенным первым 10 дней жизни пользуются формулой Роммеля: $v = n + 10$, где v — суточное количество грудного молока на каждые 100 г веса ребенка, а n — число дней жизни ребенка. Однако при этом получают несколько завышенные цифры, которые легко корректируются в каждом конкретном случае, если учесть возможность ребенка высосать, выпить и удержать принятое количество пищи. Учитываются также наличие рвоты, частота испражнений, общее состояние младенца.

Ежедневная прибавка в весе у недоношенных не может быть такой большой, как у доношенных. Недоношенные дети в течение первых 10—15 дней обычно теряют в весе до 10—12% первоначального веса. Grosse считает, что при отсутствии отеков надо считать чрезмерной ежедневную прибавку в весе более чем 12—14 г у младенцев, весящих 800—1000 г при рождении, и более 25—30 г у детей с весом 2000—2400 г.

Ни в коем случае нельзя допускать перекармливания; надо давать то минимальное количество калорий, при котором ребенок удовлетворительно прибавляет в весе, поскольку при этом пище-

варительная система подвергается минимальной нагрузке. Количество пищи необходимо увеличивать постепенно, так как только при этом условии можно добиться увеличения выделения пищеварительных соков.

Методы вскармливания. Если недоношенный ребенок может сосать, его прикладывают к груди или дают пищу через соску. Не следует прикладывать ребенка к груди, если его вес менее 1500 г, так как он обычно очень слаб.

Если ребенок не сосет, но может глотать, его кормят из ложечки или, еще лучше, из пипетки через рот (молоко медленно капают из пипетки на ложечку, введенную на $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ в рот); это допустимо только в тех случаях, когда ребенку необходимо небольшое количество молока на одно кормление. Если ребенок не может сосать и глотать, его кормят через зонд. Кормить недоношенных детей начинают спустя 12—18 ч после рождения; в первые часы им необходим отдых, освобождение желудка от аспирированных масс. Как правило, младенцев с весом при рождении менее 1500 г первые 12 ч (а иногда и более) не кормят.

Во время кормления изголовье кровати ребенка должно быть приподнято, так как при этом уменьшается возможность срыгиваний и облегчается отхождение газов. После кормления ребенка нужно положить на правый бок; при таком положении облегчается опорожнение из желудка в двенадцатиперстную кишку, и расширенный, заполненный желудок оказывает меньшее давление на сердце.

Через час после кормления сестра обходит всех детей и осторожно поворачивает их на левый бок. Так поступают в течение каждого часа. Таким образом, на протяжении суток обеспечивается постоянная смена положения ребенка в постели, что необходимо для профилактики застойных явлений, ателектаза.

Для вскармливания через зонд пользуются обычными нелатовскими катетерами № 11—13, 15. При введении пищи через зонд лучше, если она попадает в нижнюю часть пищевода, так как зонд, введенный в желудок, часто вызывает рвоту. Зонд, смоченный молоком, вводят по средней линии языка на глубину 10—12 см от края десен (перед кормлением это расстояние определяют индивидуально от кончика носа до начала мечевидного отростка грудины).

На верхний конец зонда одевают воронку или стеклянный цилиндр 10-граммового шприца. Зонд плотно зажимают и пищу наливают в цилиндр; затем зажим немного освобождают, и пища медленно вытекает в желудок ребенка. После окончания кормления следует выждать 10—15 с и, плотно зажав трубку, осторожно ее извлечь.

Перед кормлением зонд кипятят и опускают в 20% раствор буры в глицерине. Кормление через зонд незаменимо: а) в тех случаях, когда ребенок не может сосать и глотать или при сосании синее; б) для вскармливания тяжелобольных младенцев

(родовая травма, пневмония), так как этот вид кормления требует минимальных усилий со стороны ребенка; в) для введения дополнительного объема пищи, когда ребенок не съедает необходимого ему количества при кормлении через соску или пипетку.

Кормление через зонд нефизиологично, длительное применение его вызывает угнетение сосательного рефлекса, поэтому ни в коем случае не следует его применять ради экономии времени среднего персонала или упрощения метода вскармливания.

Можно пользоваться для кормления тонкими (диаметр 2—2,5 мм) полиэтиленовыми зондами, введенными в желудок на 18 ч (кончик его укрепляют липким пластырем возле уха). Опытная сестра должна заметить и подсказать врачу, когда следует отказаться от применения зонда (ребенок «подсасывает» введенный зонд, иногда «протестует» на его введение, может в перерывах между кормлениями выпить через соску 15—10 мл воды).

Таким образом, метод вскармливания, смена его в каждом случае должны быть индивидуальными в зависимости от выраженности и силы сосательного и глотательного рефлексов у недоношенного ребенка.

Частота кормления. В первые сутки жизни (18 или 24 ч после рождения) ребенка, как правило, не кормят; его поят небольшим количеством 5% раствора глюкозы с витаминами С и В₁. В дальнейшем переходят на 7—8- или 10-разовое кормление в сутки, в зависимости от первоначального веса и индивидуальных особенностей организма ребенка.

В настоящее время большинство педиатров рекомендуют трехчасовое, то есть редкое кормление (7 или 8 раз в сутки) в связи с упорными срыгиваниями, рвотой и нарастающим истощением, нередко наблюдаемыми у недоношенных при частом кормлении. Действительно, эвакуация грудного молока из желудка в двенадцатиперстную кишку у недоношенных детей происходит не ранее 2,5—3 ч после приема пищи, поэтому нецелесообразно кормить детей чаще.

Недоношенных с первоначальным весом при рождении менее 2 кг надо кормить и ночью, то есть 8 раз в течение суток, так как ребенок после 6-часового ночного перерыва в кормлении слабеет.

В каждой истории развития недоношенного ребенка должен быть листок учета питания, в котором сестра отмечает время каждого кормления и количество пищи, полученной ребенком. Особенно важно точно учитывать количество высосанного из груди молока путем взвешивания ребенка до и после кормления. При необходимости ребенка докармливают сырым грудным сцеженным материнским молоком или стерилизованным донорским молоком; следует отдавать предпочтение, несомненно, материнскому молоку, если сцеживание проведено в асептических условиях.

Искусственное вскармливание недоношенного ребенка опасно, поэтому следует его всячески избегать. При необходимости ис-

кусственного вскармливания используют молочные смеси (1 : 1, 2 : 1), обезжиренный кефир, смесь «Малютка» (до 1 мес), виталакт, «Малыш», разведенный кефир, ионитное молоко. С 5—6-недельного возраста можно пользоваться неразведенным ионитным молоком. При искусственном вскармливании хорошие результаты отмечаются при применении сухих молочных смесей (Crosse). Нужно избегать частых изменений состава пищи, диету корректируют большим или меньшим разведением, увеличения калоража достигают добавлением сахара.

Приготовление пищи для недоношенных детей необходимо осуществлять в идеальных санитарно-гигиенических условиях. В отделении недоношенных приготовлением пищи, хранением ее, распределением на кормления, сбором грудного молока ведаёт специальная «молочная» сестра.

В отделении для недоношенных новорожденных должна быть также «молочная» комната. Она разделена на две части: моечную и для стерилизации, изготовления и хранения пищи. В такой комнате имеются две раковины, стерилизатор, буфет, стол и холодильник. Никто, кроме «молочной» сестры, не должен заходить в эту комнату.

Все недоношенные дети, находящиеся на естественном, смешанном или искусственном вскармливании, получают дополнительно витамины С, В₁, В₂, РР в таких дозировках: С — 50—100 мг в сутки, В₁, В₂, РР — 5—10 мг в сутки. С 4—5 нед, после назначения соков, дозу синтетических витаминов постепенно уменьшают и отменяют.

Многие авторы считают необходимым рано назначать минеральные соли (особенно содержащие фосфор и кальций) в связи с дефицитом их в организме недоношенного ребенка.

Соли железа целесообразно назначать ранее 6—7-недельного возраста.

Следует избегать назначения внутрь, подкожно и внутривенно физиологического и рингеровского растворов, так как почти все недоношенные дети, особенно в первую неделю жизни, плохо выводят хлориды, в связи с чем имеется угроза появления отеков.

УХОД ЗА НЕДОНОШЕННЫМИ ДЕТЬМИ

Глубокое знание анатомо-физиологических особенностей недоношенных детей, создание оптимальных условий внешней среды для их развития, правильный уход и вскармливание позволяют сохранить жизнь самым малым из них и вырастить полноценных детей, которые нередко в первые 2—3 года жизни достигают уровня развития своих доношенных сверстников.

Состояние здоровья недоношенного младенца тесно связано с причиной прерывания беременности, с состоянием здоровья матери. Если мать здорова и причина недонашивания случайна,

недоношенный ребенок обычно более крепок и вынослив, чем тот, который рожден больной матерью (токсикоз, сердечно-сосудистые заболевания).

Родовой акт, даже при нормальном его течении, часто является значительной травмой для недоношенного ребенка. Передко некоторые заболевания недоношенных начинаются еще в процессе родов. Поэтому методика ведения преждевременных родов должна быть максимально щадящей для ребенка: замедление их при быстром течении, использование положения роженицы «на боку», широкое применение профилактики асфиксии.

В родильном зале всегда должно быть подготовлено все для профилактики охлаждения недоношенного ребенка, борьбы с асфиксией и пр.

Во избежание охлаждения недоношенного в родильной комнате необходимо поддерживать температуру $23-24^{\circ}$, роды и первый туалет ребенка проводить при дополнительном обогреве тепловой лампой (соллюкс, инфраруж). Верхняя доска обычного пеленального стола снизу обогревается электролампами, сверху — тепловой лампой. Стерильные комплекты белья для первого пеленания должны быть согреты грелками или находиться в специально отведенном для этой цели термостате. Недоношенного ребенка надо заворачивать в хорошо просушенное, нагретое стерильное белье.

Для профилактики охлаждения тотчас после рождения можно поместить ребенка в теплую ванну (температура воды $37-38^{\circ}$), которая находится между ног роженицы, до прекращения пульсации и перерезки пуповины.

Все манипуляции в родзале следует проводить во избежание охлаждения ребенка предельно быстро, одновременно строго соблюдая правила асептики.

В детское отделение недоношенного ребенка переносят завернутым в специальный конверт, с заложенными внутрь грелками (температура воды в грелке не должна превышать $50-60^{\circ}$, грелки заворачивают во фланелевые пеленки или помещают в специальные фланелевые мешки) или в переносном контейнере.

В детских палатах также должно быть уделено большое внимание организации теплового режима. Температура в детских палатах должна быть в пределах $24-25^{\circ}$. Предложено большое количество моделей электрических кроваток-грелок (кювезов) открытого и закрытого типа с дозированной подачей кислорода, регулируемой влажностью воздуха, температурой, с смонтированными внутри кювеза весами, кварцевой установкой. В современной модели кювеза удобен доступ к ребенку (отверстия для рук, для проведения всех манипуляций). Ребенок лежит в таком кювезе открытым, температура воздуха, влажность, газовый состав воздуха легко регулируются.

Влажность воздуха в кювезе в первые 3—4 дня поддерживается на уровне $85-90\%$ (для профилактики образования гиали-

новых мембран в легких и пневмонии), а в последующие дни ее снижают до 50—60%.

В закрытых инкубаторах типа «Инка», «Медикор» легко создаются индивидуальные условия температуры, влажности, газового состава воздуха. При условии регулярной (каждые 2—3 дня) дезинфекции в них создаются условия для защиты от инфекции, что также очень важно.

Всех недоношенных с весом при рождении 2000 г и менее нужно помещать в инкубаторы на 1—6—10 дней.

Оптимальная температура для детей с весом от 1000—1200 г — 33—34°, 1201—1500 г — 32—33°, более 1500 г — 31—32°. При этом температуру тела ребенка измеряют каждые 3—4 ч.

Концентрация кислорода в первый день должна составлять 40—50% (2 л в 1 мин), второй — четвертый — 30—35%, а в последующем 25—18%.

Каждые 2—3 дня ребенка перекадывают в другой кювез, а тот, в котором он находился, обрабатывают 0,5% раствором хлорамина и облучают бактерицидной лампой в течение нескольких часов.

Сроки прекращения пользования кювезом индивидуальны, они тесно связаны со степенью зрелости ребенка, его первоначальным весом, наличием или отсутствием проявлений гипоксии, стабильностью температуры тела, динамикой веса.

При длительном пребывании в кювезе ребенок привыкает к нему; длительное применение значительных концентраций кислорода может привести к развитию тяжелого заболевания глаз — ретролентальной фиброплазии, которая нередко вызывает стойкую слепоту.

При переносе ребенка из кювеза в кроватку необходимо первое время пользоваться грелками. Перед выпиской домой ребенок должен находиться в кроватке несколько дней без грелок.

В первые сутки ребенка пеленают в стерильное белье, в последующие — в хорошо отглаженные пеленки. В тех случаях, когда ребенок находится в незакрытом кювезе, на него одевают две распашонки: нижнюю бязевую и верхнюю фланелевую (последняя должна иметь капюшон и зашитые у свободного края рукава). Одетый таким образом недоношенный ребенок не будет охлаждаться при смене пеленок, подмывании и других манипуляциях.

Пеленать ребенка надо быстро, свободно, не сдавливая его грудной клетки и живота. В том случае, если по какой-либо причине ребенок доставлен в детскую палату охлажденным (тепло и конечности холодны на ощупь, кожа бледная, замедлены тоны сердца, поверхностное дыхание, температура тела ниже 36°), необходимо принять срочные меры: поместить в теплую ванну (37—38°), за 5—6 мин довести ее температуру до 39—40°, сделать легкий массаж ног в ванне и ввести кордиамин (0,1 мл)

подкожно. После ванны ребенка пеленают в подогретое белье и укладывают в теплую постель.

При перегревании у недоношенного ребенка появляются симптомы «кювезной» лихорадки: температура тела повышается до 38—39°, отмечается частое поверхностное дыхание, тахикардия, яркие и сухие слизистые, резкое беспокойство (даже судороги); иногда, наоборот, дети бывают очень вялыми. При «кювезной» лихорадке необходимо срочно убрать грелки или выключить кювез, на 1—2 мин распеленать ребенка, дать ему обильное питье, жаропонижающие средства.

Для предохранения кожи от высыхания и шелушения ее поверхность смазывают тонким слоем стерильного растительного масла. Посуду, в которую наливают жир для обработки кожи ребенка, ежедневно стерилизуют. Перед использованием жир (масло) следует подогреть, помещая в сосуд с горячей водой. Обработку кожи стерильным жиром производят первые 3—4 дня всем детям; в последующем при каждом пеленании ягодичы, области промежности и наружные половые органы обмывают теплой проточной водой, а все складки тела (подмышечные, шейные, за ушами) протирают тампоном с жиром. Обрабатывать кожу следует сверху вниз (вначале складки за ушами, шею, подмышечные области, паховые сгибы и т. д.).

Гигиеническую ванну применяют через день, а после заживления пупочной ранки — ежедневно. Температура воды в ванне 37—38°, продолжительность 3—4 мин; после ванны ребенка заворачивают в согретое белье.

Промывать глаза необходимо ежедневно с помощью двух отдельных для каждого глаза тампонов, смоченных в слабом растворе марганцовокислого калия (1 : 5000) или 2% растворе борной кислоты. Сосуды с жидкостью для обработки глаз ежедневно кипятят.

Слизистую ротовой полости необходимо осматривать перед каждым кормлением для своевременного распознавания молочницы. У резко ослабленных недоношенных это заболевание может распространиться на слизистую пищевода и желудка.

Для профилактики молочницы необходимо тщательно стерилизовать весь инвентарь, используемый при кормлении, обязательно изолировать детей с проявлениями этой болезни. Слизистую рта детей, страдающих молочницей, смазывают два раза в день 1% водными (!) растворами метиленового синего, генцианвиолета (пиоктанина) или бриллиантового зеленого. Бляшки можно очень осторожно снимать 2% содовым раствором на сахарном сиропе или 10% раствором буры с глицерином.

Здоровая слизистая рта не требует никакого очищения.

Слизистая оболочка носа легко травмируется во время различных манипуляций; ее очищают (при наличии корок и слизи) мягкими тампонами, смоченными в теплой воде или в теплом жире.

Пуповинная культя у недоношенных отпадает позже, чем у доношенных; ее обрабатывают ежедневно 70% спиртом, спиртовым раствором бриллиантового зеленого и покрывают сухой стерильной повязкой.

В первые сутки после рождения ребенка для быстрой мумификации и отпадения пуповины можно наложить лигатуру из шелка у основания пуповины. Пупочную ранку обрабатывают ляписом и дезинфицирующими растворами.

ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ РОДОВАЯ ТРАВМА

Этиология и патогенез. Среди причин перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных детей в настоящее время одно из первых мест занимает внутричерепная родовая травма.

По данным М. И. Гессе, кровоизлияния в черепную полость как причина смерти отмечены у 33,8% новорожденных, а по А. А. Куликовской, — у 38,89%.

Предполагают, что внутричерепные кровоизлияния у недоношенных детей возникают примерно в 2 раза чаще, чем у доношенных.

Раньше считалось, что внутричерепное кровоизлияние возникает главным образом в результате механической травмы, которую испытывает головка плода при прохождении по родовым путям. В настоящее время ведущую роль в происхождении этого заболевания приписывают нарушению плацентарного кровообращения и внутриутробной асфиксии.

Исследования Г. П. Поляковой (1955) показали, что внутриутробная асфиксия, обусловленная различными нарушениями плацентарного кровообращения, сопровождается тяжелыми изменениями в мозгу, миокарде, легких, надпочечниках и пр. Основу этих изменений составляет расстройство кровообращения плода, особенно в системе мозгового кровообращения — кровенаполнение и стаз в сосудах оболочек и вещества мозга, повышение проницаемости сосудистой стенки, что ведет к проникновению плазмы за пределы сосудов, образованию отеков и кровоизлияний. Аналогичные данные получены автором при изучении гистопатологии мозга новорожденных, умерших при клинических явлениях повреждения мозга, независимо от наличия или отсутствия кровоизлияний в нем.

Нередко при клинически выраженном симптомокомплексе кровоизлияния в мозг патологоанатомически обнаруживались только отек мозга и избыточное кровенаполнение его сосудов и мозговых оболочек, то есть, по существу, расстройство мозгового кровообращения.

Возникновению кровоизлияний при нарушении гемодинамики в результате перенесенной гипоксии способствуют особенности

крови новорожденного — гипопротромбинемия, гипофибриногенемия (см. гл. XXVIII). Таким образом, симптомокомплекс «внутричерепная родовая травма» не всегда является синонимом термина «внутричерепное кровоизлияние» (А. Ф. Тур).

В последние годы церебральную патологию плода и новорожденного рассматривают также с позиций аутоагрессии: токсикоинфекционные повреждения мозга плода приводят к образованию антигенов, стимулирующих появление противомозговых антител у матери (К. А. Семенова, 1972), которые могут трансплацентарно повреждать ткань мозга плода.

В тех случаях, когда новорожденный переносит интранатальную или постнатальную асфиксию в течение 3—4, а иногда 7—8 дней и более, общее состояние его остается нарушенным, отмечаются те или иные общемозговые симптомы (вялость, гипотония, беспокойство, тремор, судороги), нет явных очаговых симптомов поражения головного мозга или мозговых оболочек, — говорят о «нарушении мозгового кровообращения I—II или III степени» (В. И. Тихеев, 1952), а не о внутричерепной родовой травме.

По номенклатуре болезней, утвержденной Министерством здравоохранения СССР, к черепным родовым травмам следует относить отек мозга и все кровоизлияния в вещество мозга, мозговые оболочки и между твердой мозговой оболочкой и костями черепа.

При тяжелых травмах центральной нервной системы у новорожденных очень часто наблюдаются различные нарушения в легких: застойные явления и отек, ателектазы, гиалиновые мембраны, воспалительные изменения и аспирация околоплодных вод.

Указанные изменения имеют сложное происхождение: угнетение дыхательного центра в связи с травматическим повреждением центральной нервной системы способствует задержке расправления легочной ткани и образованию множественных участков ателектаза, что вызывает прилив крови к легкому и переполнение сосудов малого круга кровообращения; аспирация околоплодных вод затрудняет газообмен в организме плода и нередко способствует инфицированию легочной ткани; рефлексогенные влияния с коры головного мозга при гипоксии приводят к отеку, возникновению геморрагий в ткани легкого, пневмонических очагов и внутриальвеолярных гиалиновых мембран.

Мелкие и множественные кровоизлияния по ходу сосудов объясняются венозным застоем и гипоксией. Более значительные внутричерепные геморрагии, как правило, возникают вследствие разрыва мозговых сосудов под влиянием механической травмы (akuшерские щипцы, ягодичные предлежания, узкий таз).

Различают кровоизлияния в вещество мозга, субарахноидальные (в мягкую мозговую оболочку), эпидуральные, субдуральные и желудочковые. Эти формы могут комбинироваться в раз-

личных сочетаниях. Наиболее часто наблюдаются субарахноидальные кровоизлияния.

Клиническое течение и диагностика. У новорожденных с внутричерепной родовой травмой обращает на себя внимание более или менее выраженное возбуждение, беспокойство в первые же часы после рождения. Кожные покровы обычно бледные, нет физиологической эритемы кожи, небольшой периоральный цианоз, а иногда и цианотичный оттенок кожи; отмечаются приступы вторичной асфиксии, которые бывают, как правило, при очень тяжелой внутричерепной родовой травме, особенно у недоношенных и при осложнении внутричерепной травмы пневмонией. Ребенок беспричинно кричит, крик часто носит характер пронзительного, монотонного («мозговой» крик), иногда, наоборот, крик слабый; наблюдаются двигательное беспокойство, однообразные автоматические движения конечностей, языка. Нередко дети лежат с открытыми глазами, устремленными в одну точку — симптом «открытых глаз».

Когда состояние возбуждения проходит, новорожденные становятся вялыми, сонливыми, малоподвижными, даже во время осмотра лежат почти неподвижно. Ребенок почти не кричит, вяло сосет из рожка, врожденные тонические рефлексy (Моро, Бабкина, Робинзона и др.) не определяются. Дыхание обычно аритмичное, поверхностное. Нередко ребенок стонет во время выдоха, выдох обычно удлинен. Часто отмечается несоответствие между частотой пульса и дыхания, особенно в первые двое суток — пульс замедлен до 80—100 уд/мин, а дыхание учащено до 100 уд/мин. Иногда пульс, наоборот, резко учащен. Артериальное давление понижено до 36—60 мм рт. ст. (у здоровых — 60—72 мм рт. ст.).

В картине внутричерепной родовой травмы обычно доминируют общемозговые симптомы: отсутствие сосательного и глотательного рефлексов, гиперкинезы, автоматические движения, нарушение сна, вскрикивания, гипертонус мышц, гипорефлексия. Бывают также выражены очаговые симптомы — нистагм, парезы черепно-мозговых нервов, гипертонус и гиперкинезы определенных мышечных групп. Очаговая симптоматика позволяет точно локализовать место кровоизлияния.

Очень часто отмечаются расстройства терморегуляции, особенно гипертермия. У некоторых детей появляется упорная зевота или икота. Могут наблюдаться также дискинезии со стороны желудочно-кишечного тракта — метеоризм, запоры, вздутие живота. Иногда наблюдается задержка мочеиспускания или же, наоборот, развивается парез сфинктеров.

При внутричерепной родовой травме средней тяжести и тяжелой обычно отмечается смена стадий угнетения и возбуждения.

I стадия — угнетения — длится обычно недолго, несколько часов; она может пройти и незамеченной.

II стадия — возбуждения — развивается чаще всего через 12—16 ч после рождения, но может проявляться и раньше.

Приступы судорог, особенно продолжительные, ухудшают прогноз, но, вместе с тем, отсутствие судорог не свидетельствует о легкости заболевания.

Восстановление функций обычно длится 8—14 дней.

У новорожденных с явлениями внутричерепной травмы обычно отмечается отставание в физическом развитии настолько закономерно, что это можно увязать с нарушениями обменных процессов, в частности ассимиляции (В. И. Тихеев). Но иногда отмечаются лишь слабые симптомы поражения центральной нервной системы; в этих случаях можно предполагать микротравму.

Несомненно, часто возможны функциональные расстройства центральной нервной системы, наступившие в результате тех или иных осложнений в течение родового акта. Существуют также «пограничные» состояния с внутричерепной родовой травмой; такие дети также нуждаются в особом уходе и внимании обслуживающего персонала.

Предложенная В. И. Тихеевым классификация трех стадий нарушений мозгового кровообращения дает возможность сблизить случаи функционального нарушения внутричерепной гемодинамики и тяжелые повреждения головного мозга.

При I (легкой) стадии нарушения мозгового кровообращения отмечаются незначительные функциональные расстройства центральной нервной системы. Они выражены слабо (гипотония, вялость, тремор рук, быстро проходящее стонущее дыхание) и держатся обычно короткое время.

При II стадии симптомы ярче и держатся длительный срок, могут быть приступы судорог, вскрикивания, расстройства сна, зевота, нистагм.

Клинические проявления при III стадии нарушения мозгового кровообращения отличаются еще большей тяжестью; в этих случаях почти всегда определяется внутричерепное кровоизлияние. Общая резкая адинамия, арефлексия с момента рождения, генерализованные судороги, тахикардия, снижение артериального давления, потеря сознания свидетельствуют об обширном кровоизлиянии либо о тяжелом шоковом состоянии.

Быстрое исчезновение всех патологических симптомов дает основание исключить внутричерепное кровоизлияние и предположить функциональное нарушение мозгового кровообращения.

При установлении диагноза необходимо учитывать все клинические проявления болезни, вести систематическое наблюдение за частотой дыхания и сердечной деятельностью, изменениями мышечного тонуса, температурой, выраженностью врожденных рефлексов. Осмотр ребенка нужно производить очень внимательно, но осторожно, не нарушая его покой. Опытному врачу уже во многом помогает осмотр одной лишь головки и лица запеленутого ребенка — состояние швов, родничков, цвет кожи и слизистых, наличие кефалогематомы, нистагма, симптома Грефе, автоматических движений мышц лица, спонтанного сосательного рефлекса.

Для подтверждения диагноза внутричерепного кровоизлияния важное значение имеют данные спинномозговой пункции — све-

жая кровь в ликворе свидетельствует о субарахноидальном кровоизлиянии. Но отсутствие крови в спинномозговой жидкости не исключает наличия кровоизлияния в субдуральное пространство, в вещество мозга, в мозжечок. Однако только с диагностической целью люмбальную пункцию производить не следует. Имеет смысл ее лечебно-диагностическое применение и особенно в тех случаях, когда отмечаются симптомы повышения внутричерепного давления — выпячивание и пульсация родничка, резкое беспокойство, частые приступы судорог.

Иногда картина глазного дна — наличие обширных кровоизлияний в сетчатку, отек сетчатки — подтверждает диагноз внутричерепной травмы.

Уход и лечение. Так как в этиологии внутричерепной травмы новорожденных ведущую роль играют расстройство мозгового кровообращения, гипоксия и нарушение обменных процессов, то должно быть соответствующим и лечение.

Многочисленные наблюдения свидетельствуют о больших возможностях детского мозга в отношении восстановления нарушенных систем в том случае, если плод был здоровым до родовой травмы. Поэтому дети с внутричерепной родовой травмой должны быть быстро доставлены из родильного зала в палату новорожденных, где за ребенком устанавливают тщательное наблюдение и осуществляют комплекс мероприятий.

С первых же минут жизни необходимо организовать самый строгий режим максимального покоя и щажение организма больного ребенка: пеленание, кормление, осмотр, туалет нужно производить, не вынимая его из кровати.

В палате должен быть чистый, свежий воздух (проветривать не менее 7 раз в сутки), температура воздуха не более 22° для доношенных, 24—25° — для недоношенных, должна соблюдаться тишина, так как травмированный ребенок болезненно реагирует на звуки. Кормят детей грудным сцеженным молоком из рожка, а если ребенок плохо сосет, то через зонд, введенный в желудок.

Травмированные в родах новорожденные должны находиться в специальной палате, где выделен отдельный пост из числа наиболее квалифицированных и опытных медицинских сестер.

В первые сутки после родов подвешивают к изголовью кровати пузырь со льдом в пеленке на расстоянии 1 см от головки ребенка. Пузырь оставляют на 30 мин, затем делают на 30—40 мин перерыв и так в течение суток. Значительно лучший эффект местной гипотермии можно получить, применяя специальный шлем на головку, через который пропускается холодная вода (температура в наружном слуховом проходе должна быть не ниже 28°).

Увлажненный кислород подают в течение суток непрерывно в тех случаях, если ребенок синее, и периодически — 3—5 мин каждые полчаса, если приступов цианоза не отмечается. Увлаж-

ненный кислород необходимо давать ребенку также перед кормлением и любыми манипуляциями (инъекции, осмотр, туалет), так как при этом ребенок кричит и часто синееет.

Хороший эффект в борьбе с приступами асфиксии дает аппаратное искусственное дыхание.

Обязательно назначают глюкозу в виде питья — до 50—60 мл 5—10% раствора в сутки. Она способствует устранению гипогликемии, часто отмечаемой при внутричерепной родовой травме. Кроме того, глюкоза препятствует образованию отека мозга, усиливает действие спотворных средств. Последние снижают чувствительность нервных клеток к кислородному голоданию: во время сна потребление кислорода нервной тканью значительно понижается.

Дегидратационная терапия (внутримышечное введение 25% раствора магния сульфата из расчета 0,2 мл/кг веса с 0,25% раствором новокаина — 1 мл, внутривенное введение 20% глюкозы — 15—20 мл, 10% раствор натрия бромида — 1—1,5 мл, гипотиазид по 8—12 мг 2 раза в день в течение 3—4 дней) полезна, но оказывает лишь кратковременный эффект.

С целью дегидратации можно назначать и другие мочегонные средства (лазикс 0,01 г 2 раза в день или диуретин 0,03 г × 3 раза в сутки на протяжении 3—4 дней). В последние годы рекомендуют вводить внутривенно маннитол: 0,5—1,0 сухого вещества на 1 кг веса ребенка с 5% глюкозой (10—15 мл).

Для ликвидации ацидоза в первые 2—3 дня после рождения внутривенно вводят раствор соды (см. гл. XXVIII).

С целью уменьшения проницаемости сосудов, борьбы с периваскулярным отеком мозга при внутричерепной родовой травме и перенесенной тяжелой асфиксии необходимо переливать внутривенно нативную или сухую плазму. Содержащиеся в ней белки с высокой осмотической устойчивостью (особенно альбумины) повышают коллоидно-осмотическое давление плазмы и вызывают дегидратацию тканей.

Плазма крови, введенная внутривенно, адсорбируется эндотелием сосудов и, уменьшая проницаемость их, оказывает хороший кровоостанавливающий эффект, а также общее стимулирующее воздействие на организм. Вводят плазму по 10—15 (до 30—40) мл всего 3—4 раза через 1—2 дня. В последние годы начали применять с той же целью 10—20% раствор альбумина по 10—15 мл внутривенно 2—3 раза.

С целью уменьшения проницаемости сосудов и улучшения свертывания крови назначают 5% раствор кальция хлорида внутрь (1 чайная ложка 4—5 раз в день) или 10% раствор кальция глюконата 2—3 мл внутривенно, комплекс витаминов (С, В₁, В₂), викасол внутрь (по 2 мл недоношенным, 3—5 мг — доношенным 1—2 раза в день в течение 2—3 дней), аминокaproновую кислоту по 0,1 г 3 раза в день 4—5 дней, рутин по 0,002 г 3 раза в день 3—4 дня.

Применение глутаминовой кислоты при внутричерепной родовой травме и нарушении мозгового кровообращения патогенетически обосновано, так как она принимает участие в дыхании нервных клеток. Кроме того, глутаминовая кислота обезвреживает аммиак, образующийся в большом количестве в нервных клетках при их возбуждении. Доза — 0,2 г/кг веса в сутки на 3 приема.

При беспокойстве ребенку можно вводить рег ос 1% раствор натрия бромиды по 1 чайной ложке 3 раза в день, люминал — 5 мг 1—3 раза в день.

В последние годы широко применяют нейроплегические вещества (аминазин, промазин, дипразин) в течение 4—5 дней рег ос или внутримышечно. Доза аминазина 2 мг/кг веса. Дозу нейроплегических веществ определяют в зависимости от состояния ребенка и эффекта, достигнутого от введения первых доз нейроплегиков (начинают, естественно, с небольших доз). Нейроплегические средства эффективны при судорогах, гипертермии, беспокойстве (противопоказаны при коллапсе и парезе кишечника).

Аминазин понижает основной обмен и потребность в кислороде. Таким образом, повышается устойчивость организма ребенка к кислородному голоданию. Уменьшаются процессы возбуждения в головном мозге, реже становятся пульс и дыхание, повышается продукция АКТГ, усиливается действие адаптационных механизмов и улучшается функция надпочечников.

При судорогах показано вводить ГОМК 20% по 50—150 мг/кг веса в вену или внутримышечно, с этой же целью можно применять 50% глицерин внутрь по 1 мл/кг веса 2 раза в сутки.

Обычно при внутричерепной родовой травме применяют и сердечные средства — кордиамин 10% по 0,25 мл под кожу. При очень тяжелом состоянии ребенка вводят 0,05% раствор строфантина по 0,1 мл внутривенно медленно.

В настоящее время большинство педиатров исключают возбуждающие средства (кофеин, лобелин и цититон) из комплекса лечебных средств при внутричерепной родовой травме, особенно у недоношенных детей (см. гл. XXVIII).

С целью профилактики пневмонии, для рефлекторного возбуждения дыхательного центра применяют горчичники на спину 1—3 раза в день на 2—3 мин от момента наступления гиперемии кожи. При возможном инфицировании в родах (преждевременное отхождение околоплодных вод, грязные воды, температура у матери в родах) с целью профилактики назначают антибиотикотерапию.

В дальнейшем дети, перенесшие внутричерепную родовую травму, должны находиться под систематическим наблюдением не только педиатра, но обязательно и невропатолога.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

Гемолитическая болезнь новорожденных — одно из самых тяжелых заболеваний периода новорожденности. В прежние годы летальность при этом заболевании составляла 60—80%. В период внутриутробного развития оно часто приводило к самопроизвольным выкидышам и мертворождениям. Таким образом, гемолитическая болезнь характеризовалась высокой перинатальной смертностью.

Этиология гемолитической болезни новорожденных была неизвестной до открытия Landschteinер и Viner (1940) резус-фактора в крови человека. Они доказали, что причиной болезни является биологическое несоответствие крови матери и ребенка по резус-антигену (у матери резус-минус, у ребенка — резус-плюс). При этом в течение беременности резус-положительный плод иммунизирует материнский организм (резус-антигены проникают через плацентарный барьер в ток крови матери). Как следствие изоиммунизации в крови матери появляются резус-антитела, которые, проникая к плоду, вызывают разрушение его резус-положительных эритроцитов, повреждают печень, органы кроветворения и пр.

По данным Levine (1941), для иммунизации женщины весом 48 кг достаточно 0,13 мл крови плода. Такое количество крови может легко проникнуть в материнский кровоток, если учесть, что общая поверхность ворсинок — 6,5 м², длина — 18,35 км, а целость ворсин, особенно при наличии заболеваний у матери, может быть легко нарушена.

Mischer, Vorlender отмечают возможность образования в стенке матки инфаркта (вследствие реакции антиген — антитело), что облегчает передачу антител от матери к плоду.

По данным А. И. Струкова (1958), резус-фактор в крови плода человека впервые определяется с 3-го месяца внутриутробного развития. Следовательно, с этого времени резус-антигены могут поступать в материнский организм.

Степень изоиммунизации материнского организма (высота титра резус-антител) нарастает с каждой последующей беременностью.

Гемолитическая болезнь редко бывает у ребенка после первой беременности матери; исключения составляют те случаи, когда матери в прошлом переливали резус-положительную кровь (внутримышечно или внутривенно), часто задолго до беременности, что способствовало изоиммунизации крови.

Изоиммунизация после переливания крови всегда очень опасна, она сопровождается образованием большого количества антител, которые сохраняются в течение всей жизни (массивное поступление антигена при трансфузии крови). Только введенная

в первые месяцы жизни резус-положительная кровь не вызывает изоиммунизации (Lubold, Kunc-Penze).

Гемолитическая болезнь новорожденных на почве изоиммунизации может быть вызвана не только несовместимостью крови матери и ребенка по резус-фактору и его типам (Rh^0 , Rh' , Rh'' и сочетания их), но и по групповым антигенам системы АВО, а также другим дополнительным антигенам крови (M, N, S, Fy, Kell, P и др.). Поэтому в каждом случае гемолитического заболевания необходимо проводить тщательное серологическое обследование крови матери и ребенка для определения причины изоиммунизации.

Несмотря на огромные успехи иммуногематологии, проблема этиологии и патогенеза гемолитической болезни и в настоящее время еще не решена. Неясна причина индивидуальной чувствительности и устойчивости к резус-иммунизации резус-отрицательного организма. Так, на основании множественных обследований установлено, что резус-положительное население составляет 85%, резус-отрицательное 15%, резус-несовместимость в браке наблюдается в 9,5—13% всех браков. Частота гемолитической болезни значительно меньше и составляет от 0,3 до 0,7%.

Иммунизация и рождение больного ребенка имеют место лишь у 1 из 20—25 резус-отрицательных женщин, имеющих резус-положительного мужа, хотя резус-фактор имеет доминантный наследственный признак. Очевидно, для изоиммунизации материнского организма и проявлений болезни у ребенка необходимы еще дополнительные условия. Имеют значение характер реактивности организма матери, индивидуальные особенности ее сосудистой системы, особенно степень проницаемости сосудов плаценты, наличие заболеваний (токсикозы, гипертоническая болезнь, инфекционные болезни).

Различная чувствительность к резус-антигену может быть обусловлена активно приобретенной устойчивостью (резус-отрицательные женщины, рожденные резус-положительными матерями). На степень изоиммунизации материнского организма влияют также свойства резус-антигена отца: если резус-антиген крови отца гомозиготный, все дети, по мнению К. Штерна, будут резус-положительными.

Функциональное состояние организма плода, особенно функция печени, кроветворение, восприимчивость к действию антител, способность к их нейтрализации, биохимические и морфологические особенности эритроцитов имеют большое значение в генезе развития гемолитической болезни.

П а т о г е н е з. Раньше в патогенезе гемолитической болезни ведущее место отводили усиленному гемолизу эритроцитов плода в результате реакции антиген — антитело.

В настоящее время гемолиз вследствие предшествовавшей изоиммунизации, как основное звено патогенеза, имеет значение в развитии отечной и анемической форм гемолитической

болезни. В развитии наиболее частой формы гемолитической болезни — желтушной — главную роль отводят функциональному состоянию печени плода, ее пониженной способности переводить токсичный непрямой билирубин в прямой (билирубиндигликуронид) — нетоксичное соединение, хорошо растворимое в воде и выводимое из организма почками.

Процесс дезинтоксикации непрямого билирубина осуществляется в печеночных клетках с помощью энзимной системы, в которой главное значение имеет активность фермента глюкуронтрансферазы, связывающей непрямой билирубин с двумя молекулами глюкуроновой кислоты (непрямой билирубин + 2 молекулы глюкуроновой кислоты — билирубиндигликуронид). Отсутствие полного параллелизма между степенью изоиммунизации материнского организма и тяжестью болезни ребенка, степенью гемолиза (то есть анемизацией) и гипербилирубинемией при тяжелой желтушной гемолитической болезни и, наконец, данные литературы последних лет о возможности развития тяжелой гипербилирубиновой энцефалопатии вне связи с предшествующей изоиммунизацией (у незрелых детей, перенесших гипоксию и так называемую генуинную желтуху) позволяют считать главенствующим в развитии желтушной формы гемолитической болезни новорожденных детей функциональное состояние печени новорожденного.

Более того, доказано, что в основе физиологической желтухи новорожденных лежит также врожденная недостаточность фермента глюкуронтрансферазы. Гипербилирубинемия свойственна всем новорожденным. Уровень билирубина в плазме здоровых новорожденных подвержен большим индивидуальным колебаниям — 2—12 мг% (в среднем около 7 мг%).

Гемолитическая желтуха характеризуется довольно быстрым нарастанием уровня непрямого билирубина в крови; позже появляется и прямой билирубин вследствие застоя пигмента в печени и нарушения экскреторной функции ее.

Функциональное состояние печени при гемолитической желтухе страдает в силу вышеуказанной недостаточности билирубинсвязывающего фермента (глюкуронтрансферазы). Помимо этого, возможно, оказывают влияние очаги эритробластоза в печени, повреждение печеночных клеток токсичным прямым билирубином и застойные явления.

Существует, несомненно, связь процессов связывания билирубина с углеводным обменом. Все факторы, отрицательно влияющие на баланс глюкозы в организме, тормозят также и процесс конъюгации непрямого билирубина.

Уровень билирубина в крови регулируется сложными факторами. На концентрацию его в крови влияет количество и состав плазмы, внесосудистой жидкости (в сыворотке крови практически весь билирубин находится в связанном состоянии с белками крови), диффузидельность и растворимость пигмента, сред-

ство различных тканей к нему и местные различия проницаемости сосудов, рН крови, степень ацидоза, гипоксия.

В происхождении гипербилирубинемии недоношенных имеет значение большая незрелость печени и проницаемость гематоэнцефалического барьера, а также незрелость гемоглобина (фетальный гемоглобин). Некоторые медикаменты, вводимые беременной перед родами (аспирин, кофеин, витамин К), угнетают энзимные системы печени плода и также способствуют развитию гипербилирубинемии.

Сульфаниламидные препараты, некоторые антибиотики, салицилаты, хинин, кофеин транспортируются в крови человека в виде альбуминового комплекса, связываясь с белковой молекулой там же, где и билирубин. Употребление перечисленных медикаментов способствует задержке билирубина в тканях, усилению его токсического эффекта.

Тяжелая гипербилирубинемия у новорожденных может наблюдаться также при наследственном сфероцитозе, гемолитической анемии с пикноцитозом; существует также семейная желтуха на почве врожденного дефекта конъюгации и экскреции билирубина.

Для определения этиологического фактора всякой тяжелой желтухи необходимо проводить тщательное обследование матери и ребенка (гематологическое, биохимическое, серологическое исследования).

В патогенезе гемолитического заболевания недостаточность печени и процесс гемолиза эритроцитов тесно переплетаются, и на первый план выступает то один из этих факторов, то другой, в зависимости от индивидуальных особенностей ребенка, состояния изоиммунизации.

В патогенезе отечной формы болезни имеет значение гипериммунизация с гемолизом эритроцитов, а также недостаточность печени, почек и нарушение водно-солевого обмена.

Клиника и диагностика гемолитической болезни при резус-несовместимости крови матери и ребенка. Общеизвестно подразделение гемолитической болезни новорожденных на три клинические формы:

- 1) общий врожденный отек плода (*hydrops foetus universalis*);
- 2) тяжелая желтуха новорожденных (*icterus gravis neonatorum*);
- 3) врожденная анемия новорожденных (*anaemia neonatorum congenita*).

Частота гемолитической болезни новорожденных на почве резус-иммунизации, по данным разных авторов, колеблется в ограниченных пределах (табл. 7).

Помимо трех перечисленных клинических форм гемолитической болезни, Г. П. Полякова (1972) выделяет еще переходные формы — желтушно-очаговую и желтушно-анемическую.

Таблица 7
Частота гемолитической болезни
новорожденных

Автор	Год	Частота
Levine	1946	1 : 200
Bessis	1947	1 : 300
Diamond	1948	1 : 150
Л. В. Тимошенко	1952	1 : 250
		1 : 300
И. А. Штери и А. М. Королева	1956	1 : 437
В. А. Таболин, А. С. Вольф и др.	1960	1 : 240

Отечная форма гемолитической болезни — наиболее тяжелое заболевание.

Тяжесть заболевания обусловлена тем, что обычно мать резко иммунизирована к резус-антигену (высокий титр резус-антител в крови), и плод заболевает задолго до рождения.

Клиническая картина характерна: выражен отек всех покровов и полостей (плевральной, перикардиальной и брюшной) плода, резкая бледность, гепатоспленомегалия. Плацента обычно отечная, инфильтрирована, вес ее 1,5—2 кг; в ней могут быть инфаркты.

В крови обнаруживают значительную анемию (Hb — 40—20 ед., эритроцитов 2 000 000—1 300 000 в 1 мм³ крови) с наличием молодых форм красной крови (нормобласты, эритробласты), часто с резко повышенным лейкоцитозом и сдвигом лейкоцитарной формулы до юных и миелоцитов.

Как правило, ребенок погибает во время родов или в первые часы после рождения. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают резкое увеличение печени, селезенки с гемосидерозом, множественные очаги гемопоэза, отек полостей.

Отечную форму гемолитической болезни следует дифференцировать с врожденным отеком на почве токсоплазмоза, листерелеза, сифилиса, а также при тяжелом пороке сердца с резко выраженным нарушением кровообращения.

Тяжелая желтуха новорожденных. Эта форма болезни вторая по тяжести (после отечной формы) и является наиболее частым и типичным вариантом заболевания.

Желтуха появляется рано — в первые сутки после рождения или ребенок уже рождается желтушным. Желтушность интенсивно нарастает, и к 3—4-му дню жизни кожа ребенка становится ярко-желтой (шафранного цвета с зеленоватым оттенком), моча и кал также ярко-желтого цвета. На 3—5-й день при отсутствии правильного лечения появляются симптомы тяжелой билирубиновой интоксикации центральной нервной системы, известной клиницистам как синдром ядерной желтухи (kernicterus). Ее впервые описал Schmorl (1904).

«Ядерная желтуха» — понятие анатомическое (окрашивание в желтый цвет ядер основания мозга). Без предшествующей изоиммунизации она развивается иногда у недоношенных при врожденной недостаточности энзимных систем печени.

Желтое окрашивание нуклеарных масс мозга — главное проявление острой стадии заболевания. Частота поражения зависит главным образом от содержания пигмента (непрямого билирубина) в крови и продолжительности его действия на мозг.

При развитии ядерной желтухи дети становятся вялыми, часто возникают судороги, глазодвигательные расстройства, гипертермия. Особенно характерна для этого заболевания поза больного — опистотонус — вытянутые слегка ротированные конечности и сжатые кулачки (поза боксера).

Печень и селезенка увеличены, но не всегда. Анемия в первые дни жизни часто отсутствует. Если ребенок переживает первую неделю жизни, у него, как правило, развивается быстро прогрессирующая анемия.

Ж. Доссе (1956) выделяет три стадии в течении желтушного варианта болезни: при рождении и в первые несколько часов после него — первая скрытая фаза, когда клинических признаков болезни нет, и только при лабораторном обследовании ребенка (в случаях установления резус-конфликта) можно выявить гипербилирубинемия (билирубина в пуповинной крови больше 3—4 мг%), умеренную анемию, иногда с увеличением числа ядерных форм эритроцитов, часто с высоким ретикулоцитозом. Очень важно начать лечение именно в этой стадии болезни.

Вторая фаза заболевания характеризуется появлением клинических симптомов болезни — ранней желтухи (в первые сутки), которая интенсивно нарастает. Нередко одновременно заметно увеличиваются в размере печень и селезенка. Уровень билирубина в крови быстро нарастает, достигая 15—20 и даже 30 мг%, причем степень гипербилирубинемии у мальчиков больше, чем у девочек. И в этом периоде заболевания (в первые 24—36 ч после рождения) обычно еще тоже не поздно начать лечение.

В третьей фазе болезни состояние ребенка очень тяжелое, выражены явления общей интоксикации и симптомы повреждения центральной нервной системы. В этой фазе лечение, как правило, неэффективно, дети погибают, а у выживших остаются тяжелые необратимые изменения со стороны центральной нервной системы — глухота, отсталость в физическом и психическом развитии, синдром двустороннего или одностороннего атетоза. Кроме того, у выживших детей часто остается желто-зеленая окраска молочных зубов и кариес в связи с трофическим повреждением зубной эмали и дентина желчными пигментами.

У детей с желтушной формой болезни нередко бывают геморагии на коже, мелена, гематурия в связи с тяжелым нарушением функции печени (гипопротромбинемия), системы свертывания крови.

Нередко желтуха выражена уже при рождении ребенка; тогда, как правило, околоплодные воды, первородная смазка и вартонов студень пуповины также окрашены в желтый цвет.

Прогноз при таких ранних клинических проявлениях болезни всегда серьезен ввиду внутриутробного начала болезни. Во время родов может быть разрыв резко увеличенных паренхиматозных органов ребенка (печени, селезенки).

Основной причиной смерти недоношенных, умерших от гемолитической болезни в первые 24 ч после рождения, следует, по-видимому, считать дегенеративные изменения в миокарде, а детей, погибших в более поздние сроки (18—21-й день после рождения), — цирротическое перерождение печеночной паренхимы.

Диагноз желтушной формы гемолитической болезни новорожденных часто бывает нелегко установить, особенно в ранние сроки развития болезни, когда она протекает скрыто.

Заболевание диагностируют на основании точного учета всех данных: акушерского анамнеза, серологического исследования крови матери и ребенка (резус- и групповая принадлежность, титр резус-антител), клинических проявлений болезни, данных обследования ребенка — гемограмма, уровень билирубина в динамике.

Наибольшую диагностическую ценность имеет определение уровня билирубина в пуповинной и периферической крови. При содержании билирубина в пуповинной крови выше 3,5—4 мг%, в венозной в первые сутки жизни ребенка 9—10 мг% и более, на 2-й день — 14—15, а на 3-й — 18—20 мг% и выше следует диагностировать тяжелую желтушную форму болезни.

Тяжесть течения этой формы находится в прямой зависимости от степени гипербилирубинемии. Чем выше уровень билирубина в крови, тем больше опасность развития ядерной желтухи. Ядерная желтуха — это основная причина смерти или инвалидности детей с гемолитической болезнью.

При тяжелой форме гемолитической болезни определяется билирубин и в моче, однако уробилинурия наблюдается непостоянно, особенно в первые дни заболевания.

Температура тела обычно нормальная, но иногда может кратковременно повышаться до 37,5—38°.

Желтушную форму гемолитической болезни необходимо дифференцировать прежде всего с физиологической желтухой, так как ребенок, рожденный резус-отрицательной матерью, может быть здоров даже при наличии резус-конфликта, и наблюдающаяся у него желтуха в некоторых случаях может быть физиологической.

Для последней характерно появление желтушного окрашивания кожных покровов лишь на 2—3-й день жизни и постепенное его нарастание. Но и не всегда желтуху, появившуюся в первые 24 ч после рождения, следует считать патологической: мы наблюдали в первые сутки жизни появление желтушности у здоровых доношенных детей, у которых в дальнейшем уровень

билирубина не превышал 6—7 мг%, что соответствует показателям при физиологической желтухе.

В редких случаях желтуха при гемолитической болезни впервые появляется только на вторые-третьи сутки.

При физиологической желтухе не бывает увеличения печени и селезенки, анемии, общее состояние детей не нарушено. Она обычно проходит к 8—10-му дню, а желтуха при гемолитической болезни — гораздо позднее, на 3—4—5-й неделях.

При врожденной атрезии желчных ходов желтуха появляется поздно и вначале ничем не отличается от физиологической, резко усиливаясь на 2—3-й неделе. Важный симптом при атрезии желчных путей — ахоличный кал, темная моча. В этих случаях дети, как правило, погибают через 4—5 мес после рождения от выраженной печеночной недостаточности и гипотрофии.

Септическая желтуха обычно появляется на 2—3-й неделе жизни, к этому времени ребенок уже успевает «закончить» цикл физиологической желтухи. Желтуха при сепсисе нередко выражена.

Желтуха при других инфекционных поражениях новорожденных (цитомегалии, токсоплазмозе, врожденном сифилисе) также обусловлена частично гемолизом эритроцитов, а также поражением печеночной паренхимы. При цитомегалии желтуха нередко появляется рано, сопровождается анемией, эритробластозом; печень и селезенка увеличены. Точной диагностике помогает наличие гигантских клеток с ядерными включениями в осадке мочи, посмертно — в тканях, а также отсутствие серологического конфликта.

При врожденном сифилисе желтуха выражена нерезко, но часто отмечается гепатоспленомегалия. Для диагноза важно наличие ряда других симптомов: сифилитический насморк, трещины губ, врожденная пузырчатка и другие изменения кожи, сифилитический остеохондрит.

Тяжелая желтуха бывает при гигантоклеточном гепатите новорожденных, при галактоземии, иногда у новорожденных, рожденных матерями, больными диабетом.

Анемическая форма гемолитической болезни — наиболее легкое заболевание среди других форм этой болезни.

Заболевание начинается на первой неделе жизни ребенка, иногда и позже. Обращает на себя внимание резкая бледность кожи и слизистых, печень и селезенка обычно увеличены. Количество эритроцитов резко снижено — до 2 000 000—2 500 000 в 1 мм³ крови, гемоглобин ниже 40—50 ед.; обычно имеет место эритробластоз, ретикулоцитоз. Характер анемии — нормо- или гипохромная, микроцитарная. Изменения со стороны лейкоцитарной формы обычно отсутствуют. Иногда анемия возникает поздно — на 15—20-й день после рождения (без предшествовавшей желтушной формы).

Анемическую форму гемолитической болезни необходимо дифференцировать с врожденной анемией вследствие плодово-материнского кровотока; диагностике последней помогает отсутствие серологического конфликта крови матери и ребенка, обнаружение значительного количества плодового гемоглобина в материнской крови. Кроме того, анемическую форму нужно дифференцировать с анемией вследствие кровопотери при геморрагической болезни новорожденных — мелене, а также с анемией, связанной с перенесенным инфекционным заболеванием.

Лечение гемолитической болезни новорожденных. Анемическую форму гемолитической болезни успешно лечат дробными трансфузиями резус-отрицательной крови в сочетании с витаминами С, В₁, В₂, В₆ и препаратами железа (после 1 мес жизни).

Совершенно неоправданным оказалось предложение вводить всем новорожденным в пупочную вену еще в родильном зале небольшое количество (30—50 мл) резус-отрицательной крови от резус-отрицательных доноров. Большинство детей от матерей с резус-отрицательной принадлежностью крови здоровы и не нуждаются в таком профилактическом мероприятии. В случае тяжелого заболевания необходимо как можно раньше применять более активную терапию — замену крови.

Дробные трансфузии резус-отрицательной крови или эритроцитарной массы не могли предотвратить поражения мозга, печени, почек и только с введением в практику заменных трансфузий крови (Wallerstein, 1946) летальность от желтушной формы болезни, по данным ряда авторов, значительно снизилась — до 5—20%.

Но заменное переливание крови эффективно только при своевременном применении — не позже первых 36 ч после рождения.

Основная цель замены крови — удаление поврежденных эритроцитов, которые являются источником токсичного билирубина, а также удаление антител, непрямого билирубина из крови и тканей. При гипербилирубинемии, которая не сопровождается усиленным гемолизом, единственной целью замены крови является удаление непрямого билирубина.

На основании собственного опыта мы при заменном переливании крови рекомендуем вводить новорожденному резус-отрицательную кровь в количестве 150—180 мл/кг веса ребенка. Объем извлеченной крови должен на 50—60 мл быть меньшим общего количества вводимой крови.

Все авторы рекомендуют для переливания резус-отрицательную свежую цитратную кровь не более 3—4-дневной давности. Нужно переливать одногруппную кровь. При АВО-конфликтной желтухе переливают эритромассу 0 (I) группы пополам с плазмой АВ (IV) группы или одногруппной.

Показания к заменной трансфузии крови определяют в настоя-

щее время, исходя из уровня концентрации билирубина в плазме крови и скорости его нарастания. «Опасный» уровень билирубина, при котором может развиваться ядерная желтуха, составляет 18—20 мг%.

Однако содержание билирубина в первые сутки редко достигает 15—20 мг%; обычно такая концентрация бывает в крови на 2—3-й и даже 4-й день после рождения, в то время как заменное переливание наиболее эффективно в первые 24 ч жизни. Уровень билирубина в 8—10 мг% в первые сутки жизни уже является показанием для заменного переливания крови.

По нашим данным, при скорости нарастания уровня билирубина в сыворотке крови более чем на 0,4—0,35 мг% в 1 ч следует диагностировать тяжелую желтушную форму.

При высокой концентрации билирубина в пуповинной крови (более 3,5—4 мг%) и наличии желтухи у ребенка, рожденного иммунизированной матерью, необходимо тотчас же приступить к замене крови.

Таким образом, главным показателем для операции замены крови при желтушной форме гемолитической болезни — уровень билирубина (более 3,5 мг% в пуповинной крови, 8—10 мг% — в первые сутки, 14—15 мг% — во вторые, 18—20 мг% — на третий день жизни).

В сомнительных случаях определяют уровень билирубина 2 раза в день и даже трехкратно.

После проведения первого заменного переливания крови наблюдается «феномен рикошета», или отдачи, то есть вторичное повышение уровня билирубина, степень и длительность которого весьма переменны. Они зависят, главным образом, от запасов билирубина в тканях больного ребенка, а также от образования нового билирубина, скорости связывания и выведения его печенью.

При контроле эффективности заменных трансфузий (в смысле замены эритроцитов) путем определения фетального гемоглобина до и после трансфузии обнаружено, что несмотря на почти полное удаление поврежденных эритроцитов только часть билирубина выводится из организма и поступление его из тканей в кровь может продолжаться.

Если повторное нарастание билирубина в крови не слишком превосходит тот уровень, который был до заменной трансфузии, через несколько часов после первоначального повышения билирубин плазмы начинает снижаться, тогда можно отказаться от второй заменной трансфузии. Если же уровень билирубина продолжает нарастать, заменное переливание повторяют.

Любая гипербилирубинемия у новорожденного может быть опасной и требует замены крови в связи с возможностью развития ядерной желтухи; показаниями для нее служат вышеприведенные данные о критическом уровне билирубина и его приросте.

У недоношенных в связи с большей проницаемостью гематоэнцефалического барьера и меньшей способностью крови удерживать билирубин (гипопротеинемия), ядерная желтуха может возникать и при более низкой концентрации билирубина в плазме. Опасным уровнем билирубина в этих случаях считают 14 мг% и выше. По мнению некоторых авторов, при ежедневном суточном приросте билирубина у недоношенных детей на 5 мг% следует думать о значительном гемолизе и о возможности достижения «опасного» уровня.

Заменное переливание удобнее всего проводить через пупочную вену, катетеризируя ее, путем обнажения пупочной вены (метод Пинкуса). По нашим данным, пупочная вена проходима для катетера иногда и до 7—8-х суток. Можно производить замену крови путем экссангвиниации через лучевую артерию или внутреннюю подкожную вену бедра, наружную яремную вену, а кровь вводить через подкожные вены головы.

Осложнения при операции замены крови нечасты. Может возникнуть калиевая интоксикация (при использовании «старой» крови) с явлениями сонливости, гипотонии мышц, изменениями сердечной деятельности, судорогами.

Осложнения со стороны сердца бывают обусловлены перегрузкой правого сердца (при быстром проведении операции). Возможно также охлаждение ребенка в течение операции вследствие использования холодной крови, отсутствия дополнительного обогрева тела ребенка. Частые осложнения — приступы цианоза, рвота.

И. Р. Зак (1960) исследовал насыщенность крови кислородом и не обнаружил существенной разницы в ней до и после замены крови. Таким образом, цианоз, по-видимому, связан с циркуляторными расстройствами.

Профилактикой перегрузки правого сердца является медленное введение крови малыми порциями (по 10—12 мл). Как редкие осложнения при этой операции описывают эмболию, тромбоз, аритмию, ацидоз, тромбоцитопению, бактериемию, сывороточный гепатит.

Многочисленные заменные трансфузии крови применяют и для лечения отечной формы гемолитической болезни в сочетании с пункцией брюшной полости для извлечения асцитической жидкости (до операции замены крови).

При тяжелой желтушной и отечной формах необходимо также бороться с инфекцией, метеоризмом. При ядерной желтухе, в связи со значительными нарушениями ликворообращения, целесообразны люмбальные пункции с лечебной целью.

В настоящее время рекомендуют наряду с заменой крови применять плазмозаменители — неокомпенсан или гемодез, которые, «фиксируя» на себя билирубин, понижают его концентрацию в тканях (А. Ф. Тур, Л. С. Персианов, 1970), или низкомолекулярный поливинилпирролидон (по 8—15 мл/кг веса в вену 1—2 раза в сутки).

Целесообразно также вводить 10% альбумин по 10—15 мл через день или однократно плазму в первые 3—4 дня заболевания, так как альбумин связывает непрямой билирубин и транспортирует его в печень.

Большое значение имеет глюкозотерапия: в первые 4—5 дней ежедневно вводят 20 мл глюкозы (с 1 ед. инсулина) или 30—40 мл 10% раствора внутривенно.

В. А. Таболин (1967) при синдроме сгущения желчи рекомендует применять грелку на область печени или диатермию, 25% раствор магния сульфата внутрь по 1 чайной ложке 3 раза в день, липокаин. Последний активизирует жировой обмен, препятствует жировой дегенерации печени. Назначают также калия оротат по 20—30 мг/кг веса в сутки в течение 10—14 дней.

При нетяжелой желтушной форме можно использовать также фототерапию, белый или синий свет (1000 или 5000 лк) в течение 24—36 ч. По данным И. Ирсовой (1971), экспозиция в течение 8—12 ч снижает билирубин на 3—4 мг%.

От вскармливания материнским молоком в первые 9—11 дней следует отказаться, так как присутствие в женском молоке антител при изоиммунизации не подлежит сомнению. Ребенка прикладывают к груди после отрицательного анализа молока на антитела под контролем биопробы: в течение 3 дней, прикладывая ребенка к груди последовательно 1—2, 3—4 и все 6—7 кормлений, ежедневно исследуют у него содержание гемоглобина и эритроцитов. При стабильности указанных показателей продолжают кормление материнским молоком, при снижении их — снова переводят на кормление донорским молоком.

При наличии в крови и молоке матери гемолитинов (АВО-конфликт) от грудного кормления приходится вовсе отказаться, так как этот вид антител долго сохраняется в молоке и не разрушается при кипячении.

Техника операции замены крови. Донорскую кровь перед введением согревают в водяной бане в течение 20—30 мин (температура воды не выше 36—37°). Ребенка перед операцией не кормят во избежание рвоты и срыгиваний; пеленают его таким образом, чтобы во время операции руки и ноги были вытянуты и неподвижны. Живот оставляют открытым. Кожу живота и культю пуповины двукратно обрабатывают спиртом и 2% раствором йода. Операционное поле обкладывают стерильными пеленками. К ножкам ребенка и по бокам грудной клетки прикладывают теплые грелки, обернутые во фланелевые пеленки.

Врач и операционная сестра готовятся к операции со строгим соблюдением всех правил асептики и антисептики. Операцию производят в операционной или манипуляционной комнате.

Ребенка укладывают горизонтально. Пуповину отсекают ножницами так, чтобы ее остаток имел длину не более 1,5, а лучше 1 см от кожного кольца. Отверстие пупочной вены легко обнаруживают после растягивания и расправления культи двумя

пинцетами; обычно видны два маленьких беловатых кружочка (срезы пупочных артерий) и одно большое отверстие спавшейся пупочной вены с фестончатыми краями, иногда с кашлей крови.

До введения специального капронового катетера в пупочную вену вводят пуговчатый зонд на глубину 3—4 см для того, чтобы пащупать ход вены и выпустить немного крови со сгустками, которые могут закупорить катетер.

Тотчас же после извлечения пуговчатого зонда в пупочную вену вводят катетер, предварительно промытый 6% раствором цитрата натрия и физиологическим раствором, на глубину 8—10 см от кожного кольца строго параллельно брюшной стенке. Вблизи пупочного кольца его фиксирует пинцетом ассистент.

Введение крови через катетер попеременно чередуют с кровезвлечением при помощи 10-граммового шприца (у недоношенных пользуются 5-граммовым шприцем).

До введения донорской крови необходимо определить группу крови в ампуле и произвести пробу на совместимость, для чего берут сыворотку крови ребенка из первой извлеченной порции и каплю донорской крови из ампулы.

Сначала извлекают 30—40 мл крови, а далее замену производят так: вводят 12 мл крови за 2 мин; окончив введение, не снимая шприц, делают паузу (5—6 с) и затем извлекают 10 мл крови за 1 мин. Снова вводят 12 мл и через 5—6 с извлекают 10 мл и так далее в течение 1,5—2 ч. После выливания каждой порции извлеченной крови шприц промывают 6% раствором цитрата натрия и физиологическим раствором.

Введение и извлечение крови производят очень медленно, так как только при таком выполнении заменной трансфузии удаляется большое количество билирубина, сенсibilизированных эритроцитов ребенка и антител. Количество введенной и выведенной крови учитывают, записывая на отдельном листе, который прилагают к истории болезни.

После каждых 100 мл введенной крови в пупочную вену вводят 20 мл 20% раствора глюкозы и 1,5—2 мл 10% раствора кальция глюконата. При гипоксических состояниях, особенно у недоношенных, вводят 1—2 мл 5% раствора соды в начале операции и после каждых 100 мл крови. В конце заменной трансфузии в пупочную вену вводят 100 000 ЕД пенициллина.

Первую и последнюю порции извлекаемой крови направляют в лабораторию для определения уровня билирубина, что необходимо для контроля эффективности заменного переливания крови.

Со второй половины операции ребенку непрерывно дают увлажненный кислород, так как вводимая кровь не оксигенирована.

При инфузии и эксфузии крови не должно ощущаться никаких препятствий и затруднений. В противном случае следует

извлечь катетер, промыть его раствором цитрата натрия и физиологическим раствором и прочистить мандреном от сгустков.

Почти всегда вводить кровь легче, чем извлекать. В тех случаях, когда в начале эксфузия и инфузия совершаются хорошо, а в дальнейшем эксфузия не удается, можно, убедившись, что в вене нет сгустков, ввести в пупочную вену 10—20 мл 20% раствора глюкозы; это нередко помогает устранить временный спазм или спадение вены.

Если во время замены крови у ребенка появляются позывы на рвоту, беспокойство, выжидают 2—3 мин перед введением очередной порции крови. После извлечения катетера накладывают давящую повязку.

Первые 3—4 дня после операции ребенку с профилактической целью вводят антибиотики (пенициллин, оксациллин и др.).

Известно, что у детей, перенесших в периоде новорожденности тяжелую гемолитическую желтуху, нередко имеются тяжелые остаточные явления поражения центральной нервной системы, чаще всего заключающиеся в различной степени умственной и физической отсталости и симптомах поражения подкорковых ганглиев — атетоз, хореоатетоз, экстрапирамидная ригидность, церебральные параличи.

Мы наблюдали в динамике 128 детей, перенесших гемолитическую болезнь новорожденных (повторные осмотры в течение 1—4 лет), для изучения состояния их здоровья и оценки эффективности лечения. Из них 102 детям производили заменные трансфузии крови, а 26 человек лечили дробными трансфузиями крови с добавлением комплекса симптоматических средств. При этом только у 9 (то есть в 8,8%) из 102 детей, леченных заменными трансфузиями крови, были остаточные явления гипербилирубиновой энцефалопатии. В то же время у 17 из 26 детей, страдавших гемолитической болезнью и ядерной желтухой и леченных дробными трансфузиями крови, отмечались выраженные остаточные явления.

Клинические проявления со стороны нервной системы были полиморфными (атетоз, торзионная дистония, эпилептиформный синдром, дебильность), причем наиболее часто отмечались торзионная дистония и атетоз, свидетельствующие о поражении подкорковых ганглиев головного мозга.

После выписки из акушерского стационара дети, перенесшие гемолитическую болезнь, первые 2—4 мес нуждаются в особенно тщательном наблюдении неонатра. Необходимо систематически производить контроль состояния красной крови.

Поздняя анемия развивается почти у 2/3 детей, перенесших гемолитическую болезнь и леченных заменой крови, и является, возможно, поздним проявлением болезни. Можно было бы предположить, что имеет значение большое количество перелитой крови, подавляющей на некоторое время эритропоэз. Но такое предположение не подтверждается, ибо, как сказано выше, анемия разви-

вается не у всех детей, перенесших операцию замены крови, а лишь у 2/3. По-видимому, поздняя анемия обусловлена продолжающейся циркуляцией антиэритроцитарных антител.

Помимо анемии, у детей, перенесших гемолитическую болезнь, на первом году жизни наблюдаются частые заболевания, особенно респираторные, почти у 25% отмечается экссудативный диатез. Поэтому на первом году жизни профилактические прививки таким детям надо проводить осторожно, учитывая индивидуальные особенности организма, наличие или отсутствие симптомов поражения нервной системы, проявлений экссудативного диатеза.

При выписке из акушерского стационара необходимо передать в детскую консультацию полную выписку из истории болезни ребенка с подробными рекомендациями о режиме кормления, аэротерапии, сроках проведения анализа крови и т. д.

Профилактика гемолитической болезни новорожденных. В ранние сроки беременности женщин следует обследовать на резус- и групповую принадлежность крови. Если кровь беременной резус-отрицательна или 0 (I) группы, следует определять в динамике титр антирезус-антител (полных и неполных), а также титр анти-А и анти-В антител. Все беременные с резус-отрицательной и 0 (I) группой крови должны быть на учете в женской консультации.

Особого внимания требуют те беременные, у которых акушерский анамнез отягощен (повторные выкидыши, мертворождения, смерть предыдущих детей от желтухи), а также беременные, получавшие в прошлом гемотерапию (внутривенные или внутримышечные вливания крови).

Сенсибилизация к резус-антигену особенно высока при иммунизации кровью; при этом антитела могут сохраняться в течение всей жизни в высоком титре. Рекомендуется определять титр антител в крови беременной ежемесячно в первые 6 мес беременности и каждые 2 нед — в последующем. Можно проводить и непрямую реакцию Кумбса с сывороткой крови матери (качественная реакция на наличие антител).

В некоторых клиниках исследуют околоплодные воды, полученные трансабдоминальным путем, на билирубин и антитела задолго до родов (Л. С. Персианинов, 1974).

В последние годы появились сообщения о возможности сенсибилизации организма беременной к Rh-антигену и антигенам системы АВ0 (Шауэр и Кулих) при искусственном прерывании беременности в 8—9 нед, так как при этом элементы плодного яйца, содержащие антигены, могут проникать в кровеносное русло матери и иммунизировать ее.

При отсутствии резус-антител рекомендуется проводить неспецифическую десенсибилизацию во время беременности.

При наличии в крови, помимо неспецифической десенсибилизации, антирезус-антител в титре выше 1 : 16 можно производить

частичные заменные трансфузии резус-отрицательной одногруппной, специально подобранной донорской крови в количестве 250—300 мл, предварительно выпустив крови на 50 мл меньше; последнюю собирают и передают на станцию переливания крови для изготовления стандартных сывороток-антирезус.

При повторном нарастании титра антител частичные заменные трансфузии беременным с резус-отрицательной кровью можно производить несколько раз (В. Е. Дашкевич). Они способствуют некоторому снижению сенсибилизации беременной к резус-антигену, так как понижается титр резус-антител в крови.

Имеются указания на возможность десенсибилизации беременных путем трансплантации кожного лоскута от мужа.

Для профилактики резус-иммунизации после первых родов в последние годы применяют иммунный антирезус — γ -глобулин в дозе 3—5 мл внутримышечно в первые 48—72 ч после родов, который разрушает резус-положительные эритроциты плода, проникшие в материнский кровоток во время родов.

Беременных с резус-отрицательной кровью необходимо госпитализировать за 2—3 нед до предполагаемого срока родов и проводить им глюкозо-кислородотерапию, а также назначать поливитамины. При нарастании титра антител следует вызвать роды за 2—4 нед до срока. Показанием для этого является состояние плода.

Глава XXXI

СЕПСИС И ТОКСИКО-ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Внедрение инфекции в организм новорожденного облегчается ввиду особой ранимости эпидермиса кожи, слизистых оболочек дыхательных путей и пищеварительного тракта. Клеточная инфильтрация вокруг местного гнойного очага обычно очень слабая, нет соответствующей реакции лимфатических узлов, ограничивающей воспаление, инфекция легко генерализуется и приводит к сепсису.

Слабая защитная реакция организма новорожденных зависит от морфологической и функциональной незрелости центральной нервной системы, пониженной возбудимости коры головного мозга, функциональной недостаточности печени по обезвреживанию бактериальных токсинов, а также низких иммунологических показателей, так как новорожденный получает от матери немного антител и сам их очень мало вырабатывает.

Фагоцитоз в организме новорожденных протекает довольно активно, но только первая его фаза — захват микробов. Лизис, уничтожение микроорганизмов протекает не столь эффективно.

Сепсис — общее инфекционное заболевание, развивающееся из гнойного воспалительного очага при очень низкой реактивности

организма. Гнойный воспалительный очаг может совпадать по локализации с входными воротами инфекции или находиться вдали от них. Септический очаг часто является источником бактериемии и сепсиса.

Сепсис обычно характеризуется наличием: а) входных ворот инфекции (кожа и слизистые оболочки, опрелости, гнойники, пупочная ранка, желудочно-кишечный тракт). Но разнообразие способов проникновения инфекции в организм, длительность процесса сенсибилизации его часто не позволяют точно определить входные ворота инфекции; б) первичного очага инфекции (омфалит, гнойный очаг кожи, конъюнктивит, бронхит, отит и пр.); в) перестройки организма, возникающей в результате сенсибилизации к определенному токсину; г) общего септического состояния.

При неизвестных входных воротах инфекции принято говорить о криптогенном сепсисе. В некоторых случаях септический процесс развивается тогда, когда во входных воротах уже нет видимой реакции и совершенно исчезли явления воспаления (например, сепсис у ребенка, у которого до этого длительное время отмечалась опрелость или долгое время было мокнутие пупка).

Сепсис — полиэтиологическое инфекционное заболевание. Его возбудителями может быть золотистый, гемолитический и белый стафилококк, стрептококк, синегнойная палочка, протей, кишечная палочка, пневмококк.

Стафилококк (золотистый, гемолитический и белый) — основная патогенная флора и при септическом процессе.

Золотистый гемолитический стафилококк особенно опасен в связи с распространенным носительством этого микроба среди здорового медперсонала, здоровых матерей, а также в связи с его особенностью проявлять патогенные свойства в условиях снижения сопротивляемости организма ребенка (родовая травма, недоношенность, дефекты вскармливания, ухода). Так, например, пупочный сепсис легко развивается при наличии открытой пупочной ранки и микробной инвазии.

Инфицироваться новорожденные могут внутриутробно, во время родов и в послеродовом периоде.

В клинике сепсиса новорожденных различают две формы: септицемию и септикопиемию.

Септицемиа — заболевание малосимптомное, протекает длительно с периодами улучшения и ухудшения общего состояния; ей свойственны токсические изменения без образования вторичных гематогенных гнойных очагов.

При септикопиемии образуется множество гнойных метастатических очагов в различных органах — коже, легких, костях, суставах, мозге, печени (гнойный перитонит, плеврит, перикардит, менингит).

Некоторые исследователи считают септицемию первой фазой

развития септического процесса, а септикопиемию — второй фазой. Пупочный сепсис чаще протекает в виде септицемии. Обе формы могут протекать остро, молниеносно, но может быть также и затяжное, латентное их течение, малосимптомный клинический вариант (в зависимости от локализации гнойного очага, вирулентности, массивности инфекции, метода лечения). Те или иные клинические явления свидетельствуют о наличии кишечного, легочного, кожного, менинго-энцефалического, желтушно-геморрагического сепсиса.

Септицемия обычно развивается постепенно (у новорожденных до этого длительное время отмечают или мокнущий пупок, или конъюнктивит, или гнойничковая сыпь на теле, опрелости, стоматит. Ребенок начинает вяло сосать, плохо прибавляет в весе. Это характерные начальные симптомы сепсиса.

Температурная реакция может быть разнообразной; заболевание может протекать и при нормальной температуре. Кожные покровы обычно бледные, с сероватым оттенком, иногда цианотичны, часто бывает желтуха. Последняя обычно выражена резко и появляется в поздние сроки (после — 11—14-го дня жизни); явления физиологической желтухи новорожденных к этому времени почти всегда уже полностью исчезают. Уровень билирубина в крови обычно очень невысокий (1,5—2—3 мг%), определяется непрямой билирубин.

На коже нередко бывают разнообразные сыпи (уртикарная, петехиальная, кольцевидная, иногда и пемфигоидная). Геморрагическая сыпь на коже часто сочетается с кровавой рвотой (симптоматическая мелена). Могут быть носовые и пупочные кровотечения. Для сепсиса характерно поражение кровеносных сосудов — тромбоскулиты (отсюда — частота геморрагий на коже, в желудочно-кишечном тракте, мозге).

Тургор кожи и подкожной клетчатки при сепсисе новорожденных резко ухудшается, иногда развивается склередема (при этом прогноз всегда плохой). Следует отметить, что местные отеки (в области суставов, грудной клетки, головы) нередко бывают предвестниками остеомиелита, флегмоны, артрита.

Обычно рано нарушается сон, появляется беспокойство. Сердечные тоны приглушены, тахикардия. Живот вздут, часто бывает срыгивание, рвота, жидкий стул.

Иногда при пупочном сепсисе с воспалительными изменениями в пупочных сосудах (флебит и периаартериит) отмечается напряжение прямой мышцы живота с соответствующей стороны (симптом Краснобаева). Из пупка может сочиться гной; гнойное отделяемое усиливается при поглаживании спизу вверх (гной в пупочных артериях) или сверху вниз (гной в пупочной вене).

В периферической крови — явления анемии (хотя чрезмерная бледность ребенка не соответствует степени анемии), лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нейтрофилез, токсическая

зернистость нейтрофилов, иногда эозинофилия. Но картина крови может быть и мало изменена.

В моче могут быть следы белка, лейкоциты, эритроциты и цилиндры.

Диагноз септицемии устанавливают на основании клинических симптомов заболевания с учетом изменений картины крови; неоспоримым подтверждением его является выделение микроба из крови, особенно при идентификации его с тем, который выделен из гнойного очага.

При неясной, клинически не выраженной картине сепсиса М. С. Маслов говорил о «септическом состоянии». Такое состояние у новорожденных можно предполагать и тогда, когда при наличии явного воспалительного очага (пневмония, отит, антрит) болезнь принимает затяжное течение.

Септикопиемия. Почти всегда при септикопиемии высевают золотистый или гемолитический стафилококк.

Стафилококки не чувствительны к большинству антибиотиков. Высказывают предположения, что в процессе приспособления к новым условиям существования в эру антибиотиков чувствительные к ним штаммы стафилококка погибли, а устойчивые уцелели. Существуют даже «зависимые» штаммы, хорошо развивающиеся в присутствии пенициллина.

В настоящее время стафилококки сохраняют чувствительность к цепорину, колимицину, эритромицину, олеандомицину, ристомицину и к нитрофурановым соединениям (фуразолидон).

Пассирование стафилококка в детских учреждениях сопровождается усилением его вирулентности и появлением вспышек заболеваний.

Размножению стафилококка в организме ребенка способствуют дефекты ухода, вскармливания, перенесенные заболевания, недоношенность и пр.

Стафилококковые заболевания новорожденных детей полиморфны — пневмония, назофарингит, энтерит, сепсис, кожные заболевания — пемфигус, везикуло-пустулез, омфалит, конъюнктивит. Заражение происходит обычно в акушерском стационаре от матерей, персонала.

В настоящее время насчитывают более 20 видов стафилококков. Гемолитический стафилококк в организме человека выделяет несколько токсинов, в том числе некротоксин, вызывающий гнойное расплавление тканей.

Стафилококковые поражения тканей и органов — это глубокие гнойно-некротические процессы в коже, подкожной клетчатке, мышцах, стафилококковые пневмонии с множественными абсцессами или с воздушными полостями (псевдокаверны), с вовлечением в процесс плевры (эмпиема, пиопневмоторакс). Такие пневмонии часто возникают у новорожденных на фоне перенесенных вирусных респираторных заболеваний.

Возможно также развитие гнойного перикардита, перитонита, менингита.

Особенно часто наблюдается кожная форма стафилококкового сепсиса; при этом может быть легкая форма болезни с 2—3 кожными абсцессами при хорошем общем состоянии и очень тяжелой — с обширными распространенными флегмонами в подкожной жировой клетчатке.

Стафилококковые энтериты у новорожденных обычно протекают тяжело с глубоким токсикозом, паретическим состоянием кишечника. Они могут развиваться и в результате эндогенного инфицирования в связи с чрезмерным увлечением антибактериальной терапией и слабым антагонистическим действием кишечной микрофлоры.

Заболевания мозга также могут быть осложнением сепсиса новорожденных. При септикопиемическом варианте сепсиса прогноз чаще благоприятный, особенно при кожной форме и при своевременной постановке диагноза и правильном лечении.

Патологоанатомический диагноз при наличии гнойных очагов несложен, при септицемической форме болезни — нелегкий.

Д. Д. Лохов (1952) различает 3 фазы в течении септического процесса:

1) острое течение (септическая картина при секции — изменения в пупочных сосудах, гиперплазия селезенки);

2) затяжное течение; острый период болезни не получает полного развития вследствие антибиотикотерапии. В этой фазе септическое заболевание имеет латентное течение септико-токсического характера с наслоением аутоинфекционных процессов;

3) тяжелое нарушение обменных процессов, прогрессирующее истощение.

При современных методах лечения летальный исход наступает во 2-й или 3-й фазе, когда патологоанатомический диагноз сепсиса очень труден. Поэтому надо тщательно исследовать отпечатки пупочных сосудов (для подтверждения диагноза пупочного сепсиса): в них могут быть обнаружены лейкоциты, микроорганизмы.

Гнойные очаги при сепсисе (септикопиемической форме его) могут быть метастатическими или развиваются вследствие тромбоваскулитов; возможно также появление гнойных очагов под влиянием аутоинфекции вследствие снижения местного и общего иммунитета.

Лечение сепсиса новорожденных всегда сложно. Оно должно быть комплексным и своевременным и проводиться с учетом индивидуальных особенностей организма больного ребенка. Большое значение имеет антибиотикотерапия с учетом чувствительности к антибактериальным препаратам выделенного возбудителя и стимулирующее лечение.

Борьба с токсикозом осуществляется путем назначения обильного питья 3—5% глюкозы или рингеровского раствора и внутри-

венного введения 20% глюкозы по 15—20 мл ежедневно с 1 мл 5% аскорбиновой кислоты и 25 мг кокарбоксилазы, а также введением 10% альбумина или плазмы по 15—20 мл либо гемодеза по 25—30 мл через день в течение всего периода токсико-коза.

При выраженном токсикозе и экзикозе внутривенно вводят жидкость из расчета 120—150 мл/кг веса со скоростью 14—16 капель в 1 мин: 10% раствора глюкозы с добавлением 1 ед. инсулина на каждые 4—5 г глюкозы, 1/3 физиологического или рингеровского раствора и 1/3 белковых заменителей.

Гормональную терапию назначают короткими курсами (4—5 дней): преднизолон в дозе 1 мг/кг веса или гидрокортизон — 5 мг/кг веса в сутки (только при тяжелом токсикозе).

Для борьбы с возбудителями инфекции необходимо правильное применение антибиотиков с заменой их каждые 7—10 дней. Вначале антибиотики вводят внутривенно, в дальнейшем внутримышечно. В настоящее время широко применяют: тетраолеан, сигмамицин, олеандомицин (по 20 000—25 000 ЕД на 1 кг веса 2 раза в сутки), канамицин по 10 000—15 000 ЕД на 1 кг веса 3 раза в сутки, эритромицин внутрь по 30 000—50 000 ЕД 3—4 раза в сутки, внутривенно — 10 000—20 000 ЕД на 1 кг веса 2—3 раза в сутки; цеполин 40—100 мг/кг веса 2 раза в сутки внутривенно и внутримышечно; линкомицин 10—20 мг/кг веса 2 раза в сутки внутривенно или внутримышечно.

Эффективны сочетания сигмамицина или тетраолеана с цепопином, эритромицина с пенициллином, цепопином. Целесообразно применять полусинтетические пенициллины, которые не инактивируются пенициллиназой стафилококков: метициллин и оксациллин по 100—150 мг/кг веса в сутки внутримышечно 3 раза в течение 10—20 дней или ампициллин по 100—200 мг/кг 3—4 раза в день.

Пенициллин при сепсисе применяют только в больших дозах (200 000—250 000 ЕД на 1 кг веса в 4—6 инъекциях) в течение 5—7 дней. Нельзя сочетать тетраолеан и сигмамицин с олеандомицином, а также с полимиксином и канамицином. Если курс лечения антибиотиками составляет 2—3 нед, назначают нистатин по 150 000—250 000 ЕД 3—4 раза в сутки в течение 7—10 дней.

Все антибиотики рассчитывают на «долженствующий» вес доношенного ребенка, а канамицин — на фактический вес ребенка.

Большое значение имеет витаминотерапия. Назначают: витамин С по 150—300 мг в сутки, витамин В₁ по 10 мг 2—3 раза в сутки, витамин В₁₂ — 15—30γ 1 раз внутримышечно; витамин РР 10 мг 2 раза в день, витамин В₆ 2,5% — 1 мл внутримышечно одновременно с витамином В₁₂, витамин А по 1 капле 1 раз в день на протяжении 3—4 нед.

Витаминотерапия оказывает противовоспалительное действие,

улучшает метаболические процессы, функциональное состояние печени.

Для усиления иммунологического процесса, увеличения количества лейкоцитов назначают пентоксил по 0,01 г 3 раза в день в течение 12—14 дней, дибазол — 0,0005 г 2 раза в день за 1 ч до еды или через 1 ч после еды, натрия нуклеинат — 0,005 г 3—4 раза в сутки.

Для общего повышения реактивности организма назначают физические методы лечения — УВЧ на область солнечного сплетения (зазор 2—3 см, продолжительность сеанса 6—8 мин), электрофорез с дионином (на ту же область — электрод накладывают в эпигастральной зоне на 20 мин).

Г л а в а X X X I I

ПОСЛЕРОДОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Послеродовая инфекция представляет собой раневую септическую инфекцию, отличающуюся в силу анатомического строения половой сферы и ее физиологических функций рядом особенностей.

При современных методах профилактики и лечения септические процессы после родов сравнительно редко приводят к тяжелым осложнениям и смерти. Однако они продолжают играть важную роль в качестве причин заболеваний женской половой сферы, вызывающих нарушение важнейших функций женского организма. Кроме того, следует отметить, что в последние годы снова наблюдается некоторое увеличение удельного веса акушерских септических осложнений и как причин материнской смертности. Росту септических заболеваний способствует изменение характера возбудителей послеродового сепсиса. Вместо стрептококка, игравшего главную роль в качестве возбудителя септической инфекции, на первое место выдвигается пенициллиноустойчивый стафилококк, бактерии группы кишечной палочки, протей и другие возбудители, также устойчивые к большинству антибиотиков (В. И. Бодяжина, 1961; Г. Н. Выгодчиков, 1969; Goschi, Johnson, Cluff, 1961, и др.).

Участилось число микробных ассоциаций, устойчивых к антибиотикам, явлений суперинфекции, что способствует более тяжелому течению процесса. Наряду с приобретением устойчивости возбудителей к антибиотикам отрицательную роль играет дисбактериоз, угнетение иммунологических реакций. Все эти факторы способствовали также изменению типичной клинической картины послеродового сепсиса, появлению стертых форм заболевания.

Иногда возбудителем послеродового заболевания является гонококк, бывшая до беременности или приобретенная во время нее.

Возбудители септической инфекции вегетируют в организме женщины и на коже, не вызывая при обычных условиях заболе-

вания. Проникая через раневые входные ворота при родах или абортах в половой тракт женщины, они при известных условиях способствуют развитию септического процесса.

Различают инфекцию экзогенную, занесенную в половой тракт извне при различных манипуляциях и вмешательствах, и эндогенную, то есть вызванную собственными микробами женщины. При абортах чаще имеет место экзогенная инфекция; при родах, проводимых в стационаре, важное значение приобретает также и эндогенная инфекция.

Экзогенная инфекция может быть занесена руками медперсонала и инструментами или руками самой женщины. Она может быть результатом попадания на раневые поверхности возбудителей капельным путем — при кашле, чихании или через воздух при значительном загрязнении его. Источником экзогенной инфекции бывает позднее (незадолго до родов) половое сношение.

Эндогенная инфекция развивается при попадании возбудителей в матку из наружных половых органов или нижележащих отделов влагалища. Возможно и самопроизвольное проникновение микробов, составляющих флору влагалища, в вышележащие отделы полового тракта.

Родовой акт нельзя рассматривать как совершенно асептический процесс. Обычные для влагалища микробы, являющиеся непатогенными до родов, с началом родовой деятельности вследствие изменения биологической среды могут вызвать инфекционный процесс во влагалище, шейке и нижнем сегменте матки. Но обычно родовой акт заканчивается раньше, чем наступают клинические проявления этой инфекции. При затяжных родах, особенно при раннем отхождении околоплодных вод, появляются симптомы этой инфекции. Нередко повышается температура, изменяется характер выделений, развивается картина амнионита. Озноб, высокий лейкоцитоз, достигающий до 20 000 и выше, переходящая бактериемия на высоте родового акта свидетельствуют о проникновении возбудителей в вышележащие родовые пути. По данным Stevenson (1969), проявления септической инфекции еще до рождения плода отмечены у 66% умерших от пуэрперального сепсиса. Однако инфекция в родах вызывает послеродовое заболевание только при известных условиях, при нарушении сопротивляемости организма.

Возбудители септических заболеваний могут попадать из микробных очагов, расположенных вблизи половых органов. В этом плане имеют значение заболевания мочевых путей, флебиты нижних конечностей. Значительно реже наблюдается метастатическая инфекция из отдаленных очагов, например при ангинах.

Существенное значение имеет микрофлора полости зева и носа как у самой роженицы, так и у персонала, принимающего роды. Внесение микробов во влагалище задолго до родов, благодаря самоочищению его, имеет меньшее значение.

Этиология и патогенез. Попадания микробов на ра-

невую поверхность полового тракта еще недостаточно для возникновения септической инфекции, так как в организме женщины вырабатывается целый ряд защитных приспособлений местного и общего характера, препятствующих развитию инфекции. Кроме того, устойчивость организма к инфекции может быть повышена при надлежащей подготовке женщины во время беременности: рациональная диета, санация очагов инфекции, насыщение организма витаминами, физио-психопрофилактическая подготовка беременной, активная ее иммунизация стафилококковым анатоксином.

Большинство исследователей рассматривает сепсис как общее инфекционное заболевание, представляющее своеобразную реакцию организма на поступление в кровь и ткани патогенных микробов, их токсинов, продуктов распада бактерий и пораженных тканей организма (Л. И. Бубличенко, 1940; А. В. Бартельс, 1948).

Важное значение имеет характер микроорганизмов, темп их размножения, вирулентность и другие свойства (А. И. Абрикосов, 1963). Немаловажную роль в развитии сепсиса играет нарушение барьерных функций организма — угнетение или ослабление ретикулоэндотелиальной системы.

Можно предположить, что при наличии гнойного очага и исходящих из него токсинов и бактерий происходит сенсibilизация организма. При этом на каком-то этапе ее наступает такой сдвиг, который приводит к развитию сепсиса. Однако признавая несомненное участие аллергических процессов в развитии сепсиса, оценить их удельный вес в патогенезе этого заболевания в настоящее время трудно (Г. Н. Чистович, 1961). Известно, что сенсibilизированный организм представляет собой крайне неустойчивый биологический комплекс, проявляющий высокую чувствительность не только к аллергену, к которому он сенсibilизирован, но и к ряду других аллергенов.

Достижения современной биохимии, электронной микроскопии, электрофизиологии позволили проследить развитие процесса воспаления на клеточном и субклеточном уровнях. Установлено, что воспаление является защитной реакцией целостного организма, в то же время это местный процесс, в основе которого лежит повреждение клеток.

Анатомические особенности послеродовой матки, обильная васкуляризация органа во время беременности являются теми предрасполагающими моментами, которые облегчают распространение микробов и продуктов их жизнедеятельности за пределы матки, малого таза, вызывая генерализацию инфекции.

В ряде случаев экстрагенитальная патология (туберкулез, диабет, ожирение) способствует развитию септического процесса. Острые инфекционные заболевания (тиф, грипп, ангина) увеличивают процент септических осложнений после родов.

Все факторы, ослабляющие силы женщины, — большие кровопотери, затяжные роды, обширные травмы мягких родовых

путей, отрицательные эмоции (боль, страх, душевные потрясения) влияют на частоту развития послеродовых осложнений.

Не следует, однако, недооценивать значения вирулентности и характера микробов при возникновении септических заболеваний; в этих случаях помимо общей реактивности организма и особенностей возбудителя, имеет значение характер входных ворот и степень повреждения тканей. Так, при обширных травмах (разрывы матки), даже если возбудитель маловирулентный и относительно хорошая сопротивляемость организма, нередко возникают тяжелые септические заболевания. Неблагоприятное влияние оказывают также остатки плаценты в матке, затруднение оттока отделяемого из матки при субинволюции, спазме внутреннего зева матки.

В зависимости от той или иной причины проявления септической инфекции могут быть весьма различными — от самых легких местных изменений до генерализованного сепсиса.

Пути распространения инфекции. Из септического очага инфекция распространяется чаще всего по кровеносным путям (гематогенный путь), реже — по лимфатическим (лимфогенный путь) и еще реже — по каналу шейки матки и трубам (интраканаликулярный путь). Может иметь место и комбинированный путь, например гематогенно-лимфогенный.

Интраканаликулярное распространение заболевания при послеродовой инфекции наблюдается редко, обычно при гонорее.

К л а с с и ф и к а ц и я. Септическую послеродовую инфекцию следует рассматривать как единый, динамически развивающийся процесс, при котором между отдельными клиническими формами нет резкой границы, и одна форма заболевания может переходить в другую. Тем не менее существует клиническая классификация послеродовой инфекции.

Согласно классификации С. В. Сазонова, различают 4 этапа распространения инфекции.

1-й этап — ограниченная форма септической инфекции; она не распространяется за пределы матки. К этой форме относятся послеродовые язвы и послеродовой эндометрит.

2-й этап. Инфекция, не являясь еще генерализованной, выходит уже за пределы матки, но ограничивается в основном полостью малого таза. Сюда относят метротромбофлебит, аднекситы, пельвеоперитониты и тромбофлебит бедренных вен.

3-й этап. На грани между местными и общими септическими процессами стоят воспаление брюшины (перитонит) и прогрессирующий тромбофлебит.

4-й этап. Генерализованные формы общей септической инфекции: септицемия и септикопиемия, бактериальный шок.

Указанное деление представляется схематичным, тем более что многие классические формы сепсиса претерпели изменения как в отношении частоты возникновения, так и клинической картины; резкой границы между отдельными формами нет. Процесс,

начавшийся как местное заболевание, например эндометрит, может при ослаблении сопротивляемости организма вследствие кровопотери перейти в септикопиемию. Кроме того, надо считать с возможностью бактериемии, эндотоксического шока и при любом местном процессе. Местный септический процесс всегда следует рассматривать как общее септическое заболевание с определенным местным проявлением на первом этапе. Поэтому при любом местном послеродовом заболевании требуется общее противосептическое лечение.

В указанную классификацию не включены редко встречающиеся, так называемые токсемические заболевания: дифтерия послеродовых ран и столбняк, а также септические процессы, вызванные возбудителями газовой гангрены, отличающиеся рядом характерных особенностей.

Клинические формы заболевания. *Заболевания, не распространяющиеся за пределы матки.* Послеродовые язвы возникают в результате инфицирования разрывов промежности, трещин и ссадин преддверия влагалища и шейки матки.

Послеродовые язвы вызывают боли, повышение температуры, учащение пульса. Пораженные участки слизистой покрыты грязно-серым налетом, ткани вокруг гиперемированы, несколько отечны. При глубоких разрывах процесс может иногда распространяться, вызывая параколит. Общее состояние роженицы нарушается.

При послеродовых язвах необходимо немедленно стянуть швы, если таковые есть, и применить местное дезинфицирующее лечение (фурацилин, антибиотики).

Эндометрит, или, вернее, метроэндометрит, является наиболее частой формой послеродовых заболеваний. Начинается эндометрит обычно на 2—3-й день после родов. Процесс захватывает эндометрий, остатки децидуальной оболочки, частично миометрий. Матка плохо сокращена, чувствительна при пальпации, сосуды ее расширены, ткань отечна. Внутренняя поверхность матки покрыта гнойным или дифтеритическим налетом, выделения из матки обильные, гнойные, иногда с гнилостным запахом, содержат возбудителей инфекции. Температура повышается ступенеобразно, иногда сразу после озноба, что совпадает с усиленным всасыванием в кровь продуктов распада или поступлением возбудителей; пульс учащается, появляется головная боль, нарушается общее состояние.

Неосложненный эндометрит обычно продолжается не более 7—8 дней, после чего процесс либо заканчивается, либо инфекция распространяется дальше.

При хорошей сопротивляемости организма может наблюдаться лишь незначительное повышение температуры, общее состояние не изменяется.

Если при таком нерезко выраженном воспалительном процессе нарушается отток выделений вследствие резкого перегиба матки

кпереди или кзади или закупорки цервикального канала кровяным сгустком, возникает так называемая *лохиометра*. Температура после озноба сразу поднимается до 39° и выше. Матка при этом велика, округлой формы. Снижение температуры сопровождается появлением обильных выделений. Улучшение оттока из матки может быть легко достигнуто иногда простым выправлением положения матки через брюшные покровы или укладыванием родильницы на живот (если матка отклонена кзади).

При распространении инфекции вглубь тканей матки может наблюдаться абсцесс ее или так называемый *отслаивающий метрит* (редко), при котором вследствие закупорки сосудов наступает некроз и секвестрация отдельных участков миометрия, отслаивающегося впоследствии пластами.

Абсцесс и гангрена матки вызывают резкое ухудшение состояния родильницы и могут в силу тяжелой общей интоксикации привести к смерти.

Лечебные мероприятия при послеродовом эндометрите должны быть направлены ввиду возможности распространения инфекции прежде всего на повышение общей реактивности родильницы, а также должны включать противосептические средства.

Заболевания, ограничивающиеся полостью малого таза. Когда септическая инфекция выходит за пределы матки (2-й этап), она дает начало так называемым местным процессам в малом тазу и ведет к образованию воспалительных опухолей и инфильтратов.

При распространении инфекции по каналу трубы развивается *сальпингит*, а если в воспалительный процесс вовлекается и яичник, — *аднексит*. Септические сальпингиты, возникающие после родов и аборт, в отличие от вызванных гонореей чаще бывают односторонними. Различают катаральные и гнойные сальпингиты. При облитерации обоих концов трубы последняя превращается в замкнутый мешок, наполненный серозным (*гидросальпинкс*) или гнойным (*пиосальпинкс*) содержимым.

Клинически переход инфекции на трубы проявляется болями внизу живота, дальнейшим повышением температуры, явлениями раздражения брюшины, особенно выраженными при гнойном поражении труб. При вагинальном исследовании определяется болезненная опухоль, начинающаяся от угла матки и расширяющаяся к ампулярному концу ее; при пиосальпинксах она опускается в заднее заматочное пространство. Воспалительно измененный яичник обычно спаян с трубой. В тяжелых случаях образуется гнойник яичника — *пиовариум* — тяжелое, длительное заболевание, нередко вызывающее амилоидное перерождение почек. Иногда гнойные опухоли трубы и яичника сливаются — развивается тубо-овариальный абсцесс.

При переходе инфекции из труб на тазовую брюшину возникает послеродовой экссудативный *пельвеоперитонит*, при котором явления раздражения брюшины еще более резко

выражены. Пельвеоперитонит может наблюдаться при распространении инфекции и по лимфатическим путям. Экссудат скопляется позади матки, оттесняя последнюю кпереди. Он может быть серозным, серозно-фибринозным или гнойным. При вагинальном исследовании вначале отмечается болезненность и резистентность заднего свода, позже задний свод представляется выпяченным.

Пельвеоперитонит отличается выраженной клинической картиной. Наблюдаются высокая температура, резкое учащение пульса, тошнота, рвота, задержка газов, положительный симптом Щеткина — Блюмберга, то есть клиника мало отличается от общего перитонита. Однако постепенно процесс благодаря образованию спаек ограничивается, рвота прекращается, восстанавливается функция кишечника и начинает ясно определяться выпот внизу живота. Верхняя граница его представляется нерезко очерченной, так как она образуется за счет спаек, причем данные, полученные при перкуссии, не соответствуют пальпаторному исследованию.

Аднекситы и пельвеоперитониты чаще наблюдаются после абортов.

При распространении инфекции по лимфатическим путям возникает воспаление тазовой клетчатки — *параметрит*, чаще всего того участка ее, который находится между листками широкой связки; реже поражается клетчатка крестцово-маточных связок, еще реже — преддузырная клетчатка. Следует отметить, что в последние годы классический параметрит с образованием выпота над пупартовой связкой наблюдается очень редко.

Обширные параметриты при дальнейшем распространении дают картину воспаления всей клетчатки малого таза, образуя так называемые *пельвеоцеллюлиты*.

При параметритах входными воротами инфекции чаще всего служат разрывы шейки матки или место прикрепления плаценты. Параметриты обычно развиваются на 7—8-й день после родов. При нерезких болях и повышенной температуре постоянного типа сбоку от матки, обычно с одной стороны, пальпируется плотный, мало болезненный инфильтрат. Последний располагается низко у шейки матки, неподвижен, доходит до стенки таза. Выпот раздвигает листки широкой связки, локализуясь над пупартовой связкой. Верхняя его граница резко очерчена. Повышенная температура, если выпот не нагнаивается, держится в течение 1—2 нед. У 12—14% всех больных температура затем принимает гектический характер, плотный инфильтрат начинает размягчаться, выпот — нагнаиваться. Если гнойник своевременно не вскрыт, гной может распространиться через большое седалищное отверстие на бедро, или наоборот, подняться до области почек; наконец, он может вскрыться в мочевоу пузырь или кишечник.

Приведенное описание отдельных клинических форм воспалительных послеродовых заболеваний является условным, так как при поражении одного отдела малого таза в процесс вовлекаются

и соседние отделы. Так, при длительно протекающем воспалении труб процесс переходит на клетчатку широкой связки; при нагноении экссудата в заднем своде расплавляется клетчатка крестцово-маточных связок.

После родов инфекция нередко поражает крупные вены таза и нижние конечностей — возникает так называемая *тромбофлебитическая форма заболевания*.

Поверхностные тромбофлебиты развиваются при наличии варикозно расширенных подкожных вен. При небольшом учащении пульса и субфебрильной температуре затромбированная воспаленная вена прощупывается под кожей в виде болезненного плотного шнура; ткань вокруг вены гиперемирована. Если не происходит нагноения тромба, через 1—2 нед процесс заканчивается.

Тромбофлебиты глубоких вен делятся на метротромбофлебиты, тромбофлебиты тазовых вен и тромбофлебиты глубоких вен бедра.

Если при начавшемся эндометрите процесс не заканчивается через 7—8 дней, температура остается высокой, матка плохо сокращается, кровянистые выделения не прекращаются, — можно думать о метротромбофлебите. Распознавание метротромбофлебита затруднительно. Весьма характерно учащение пульса, определяющееся обычно раньше всех других клинических симптомов (симптом Малера). При нагноении тромбов возникает картина септикопиемии.

При тромбофлебитах тазовых вен наблюдается повышение температуры, значительное учащение пульса, иногда боли у ребра матки, изредка рвота вследствие раздражения брюшины. Затромбированные вены прощупываются сначала в виде извитых шнуров, а позже — как болезненные инфильтраты.

Тромбофлебит тазовых вен часто переходит на бедренную вену, вызывая новый подъем температуры. Для распадающихся тромбофлебитов (см. далее) вен таза характерно несоответствие между высокой температурой и определением небольшого мягковатого инфильтрата у тазовой стенки.

Тромбофлебит бедренной вены возникает вслед за тромбозом вен таза. Первым симптомом заболевания являются боли по ходу сосудистого пучка в направлении от пунартовой связки к области скарповского треугольника. Из других симптомов характерны болезненность под коленом при тыльном сгибании стопы, поверхностное расширение мелких вен бедра, отечность в паховой области, распространяющаяся книзу. Постепенно отек увеличивается, кожа становится бледной, гладкой, блестящей. Окружность больного бедра на несколько сантиметров больше, чем здорового. Температура кожи больной ноги выше, чем здоровой, на 1—2°. Температура тела при тромбофлебитах может быть субфебрильной или высокой. Характерно несоответствие между температурой и учащением пульса — «лестничный пульс» (симптом Малера).

Тромбофлебиты вен бедра обычно возникают к концу 2-й недели и наблюдаются в среднем в течение 6—7 нед. Обратное развитие симптомов происходит постепенно.

Тромбофлебиты могут осложняться инфарктом и эмболией легких.

Заболевания, распространяющиеся за пределы малого таза. К ним относятся общий разлитой перитонит, септицемия, септикопиемия и др.

Общий перитонит может также возникать вторично вследствие перфорации инфицированной матки или разрыва труб или яичников с гнойным содержимым.

Наиболее частыми возбудителями послеродовых перитонитов бывают стафилококк, кишечная палочка и другие микробы. Послеродовой перитонит начинается очень рано, иногда на 2—3-й день после родов или аборта. В брюшной полости образуется выпот (серозный, серозно-фибринозный или гнойный). Ведущие симптомы перитонита — повышение температуры, резкое учащение пульса, сильные боли в животе, тошнота, рвота, задержка стула и газов. Лицо осунувшееся, язык и губы сухие, покрыты налетом, живот резко вздут, болезнен, симптом Щеткина — Блюмберга положительный.

Однако надо помнить, что послеродовые перитониты могут и не иметь резко выраженной клинической картины. Начало заболевания может проявиться только резким ухудшением общего состояния, учащением пульса, небольшими болями в животе, поносами. При исследовании крови отмечается резкий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и лимфо-эозинопенией. Со стороны красной крови изменения не так характерны. Посев крови обычно остается стерильным.

В последние годы среди послеродовых перитонитов первое место по частоте занимают перитониты после кесарева сечения, произведенного у рожениц, уже инфицированных в родах. Насколько важную роль среди материнской смертности играет перитонит после кесарева сечения, показывают данные Stevenson (1969). Из 91 роженицы, умершей от сепсиса после родов, 47 погибло после кесарева сечения.

В большинстве случаев операцию проводили при наличии проявлений инфекции.

Послеоперационные перитониты обычно проявляются позже, когда начинают прорезываться швы на матке и инфицированное содержимое матки в большом количестве попадает в брюшную полость.

В условиях применения антибиотиков заболевание проявляется своеобразно. Для перитонита после кесарева сечения свойственны многочисленные симптомы: боли в животе, повышение температуры, интоксикация, нарушение сердечно-сосудистой деятельности, задержка газов и стула, изменение в крови. Постоянным симптомом начинающегося перитонита являются боли в животе.

Вначале они тупые и усиливаются при движениях, слабой перистальтике.

Нарушение сердечно-сосудистой деятельности — один из важных симптомов развивающегося перитонита. По частоте пульс опережает температуру, снижается артериальное давление. Характерны также нарушения функции желудочно-кишечного тракта: рвота, тошнота, задержка стула и газов, вздутие кишечника. Слабо выраженные перечисленные симптомы иногда являются мотивом для воздержания от операции, хотя оказывается, что уже имеет место развитие разлитого перитонита.

Для перитонита после кесарева сечения, как и для любого перитонита, характерны лейкоцитоз, сдвиг нейтрофилов, увеличенная СОЭ. В случаях развития перитонита после кесарева сечения не следует откладывать повторную операцию.

Уменьшению осложнений после операции кесарева сечения способствует проведение этой операции в нижнем маточном сегменте.

Процент летальности при использовании консервативной терапии очень высокий. Применение антибиотиков, раннее оперативное вмешательство — лапаротомия, непосредственное введение антибиотиков в брюшную полость значительно улучшают прогноз общих перитонитов.

Генерализованные формы послеродовой инфекции (септицемия, септикопиемия). Септицемия начинается по-разному — внезапно, бурно, с быстрым вовлечением в процесс паренхиматозных органов, заканчиваясь смертельным исходом в течение нескольких суток или постепенно, когда клинические симптомы мало выражены, заболевание заканчивается выздоровлением или смертельным исходом через много дней и даже месяцев.

Наиболее постоянным симптомом является лихорадка. Через 24—36 ч после родов (операции) температура повышается до 39—40° (вслед за появлением озноба или одновременно с ним). Однако нередко инфекционный процесс протекает при субфебрильной или даже нормальной температуре. Такое ареактивное течение заболевания наблюдается у ослабленных, истощенных лиц, а также при применении антибиотиков.

Довольно часто при сепсисе поражается нервная система или наблюдаются реакции со стороны нервной системы. Это проявляется в виде припадков судорог, менингеального синдрома, нарушения психики, появления элементов бредового состояния. При метастатическом поражении вещества мозга и оболочек развиваются гнойные менингиты или энцефалиты. Последние резко ухудшают течение и прогноз сепсиса.

Характерным для сепсиса является изменение цвета кожных покровов: они резко бледные с цианотичным или сероватым оттенком или желтушные. Наряду с этим часто появляются полиморфные сыпи (петехиальная, кореподобная). Слизистые оболочки

сухие, яркие, или же, наоборот, бледные, появляются изъязвления и трещины языка.

Очень рано развиваются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, что проявляется в резком снижении артериального давления, развитии тахикардии. Снижение артериального давления не всегда связано с наличием кровопотери в родах. Изменения со стороны сердца в дальнейшем приобретают органический характер, возможно развитие септического эндокардита. Поражение миокарда наблюдается также довольно часто, однако при жизни диагностируется редко.

У ряда больных развивается отек легких, который может служить непосредственной причиной смерти; наряду с этим осложнением часто отмечается пневмония.

Нередко при сепсисе отмечаются признаки поражения печени: увеличиваются ее размеры, изменяется консистенция, появляется болезненность. Проявления нарушений функции печени очень разнообразны (снижается дезинтоксикационная функция, белковообразовательная, возникают коагулопатии). Часто наблюдается содружественное поражение печени и почек; прогноз в этих случаях неблагоприятный.

Расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта редко выступают на первый план. В их возникновении важную роль играют изменения вегетативной нервной системы. Может наблюдаться развитие септических панкреатитов и язв желудка.

Клиническая картина септикопиемии чрезвычайно переменчива и отличается волнообразным течением: тяжелое состояние больных через 1—2 нед сменяется некоторым кажущимся улучшением, после чего оно вновь резко ухудшается, особенно при появлении нового гнойного очага.

У некоторых больных заболевание заканчивается в течение непродолжительного времени. В условиях применения антибиотиков септикопиемия может принимать затяжное течение, с небольшим количеством метастазов (так называемые пролонгированные формы).

Септический процесс характеризуется выраженными изменениями со стороны крови. Как правило, наблюдаются анемия, лейкоцитоз, постоянный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, анэозинофилия, лимфо- и моноцитопения. СОЭ увеличивается до 65—70 мм в 1 ч. Биохимические исследования крови указывают на наличие гипопротеинемии, диспротеинемии, увеличение остаточного азота, мочевины крови и гиперкалиемию.

Одной из особенностей клинического течения септического процесса является то, что при тяжелом общем состоянии больных анатомические изменения со стороны половых органов могут быть выражены очень незначительно.

Изменение характера микробного возбудителя послеродового сепсиса, а именно учащение грамотрицательной флоры с липополисахаридопротеиновым комплексом в этиологии сепсиса,

способствовало увеличению частоты самого грозного осложнения — эндотоксического шока, в основе которого лежит нарушение микроциркуляции. Патогенез эндотоксического шока может быть представлен следующим образом: дефицит перфузии тканей приводит к гипоксии, а затем к повреждению клеток; возникает целый ряд изменений: накопление молочной кислоты, освобождение вазоактивных аминов, выделение лизозимов, внутрисосудистое свертывание крови. Таким образом, главной причиной шока следует считать нарушение микроциркуляции.

Клиника шока своеобразна и типична: внезапно повышается температура, появляются озноб, цианоз кожных покровов и петехиальные кровоизлияния на лице, туловище, конечностях. Артериальная гипотония переходит в шок. Наблюдаются брадикардия, диспноэ, изменение психики, потеря сознания, олигурия или анурия с нарастающей почечной недостаточностью, метаболический ацидоз. Параллельно нарушается функция свертывания крови.

Эндотоксический шок в 80—90% случаев заканчивается летально. Частота данного осложнения, по А. П. Мельник (1971), среди умерших от сепсиса после аборта составляет 10%.

Совершенно особый характер имеют септические заболевания, вызванные возбудителями газовой инфекции, чаще всего *Bacillus perfringens*. Газовая инфекция наблюдается почти исключительно после внебольничных абортов, развивается очень быстро, заканчиваясь смертью иногда через несколько часов.

Вследствие быстро наступающего под влиянием токсинов гемолиза появляется резко выраженная желтуха, цианоз, моча приобретает черный цвет от выпавшего гемоглобина, сыворотка крови окрашивается в коричневый цвет. Очень быстро поражаются печень, почки; олигурия сменяется иногда полной анурией; наблюдаются явления геморрагического диатеза. Гной не образуется. Из матки выделяются пузырьки газа. Может наблюдаться самопроизвольная перфорация матки вследствие некроза стенки ее. В содержимом матки, моче можно обнаружить анаэробный возбудитель.

Диагностика, профилактика и лечение. Несмотря на различие клинической картины при отдельных проявлениях септической послеродовой инфекции, можно отметить ряд общих симптомов, свойственных послеродовому сепсису. К ним относятся: повышение температуры и повторные ознобы, поражение нервной системы, а в тяжелых случаях — послеродовые психозы. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы заключаются в появлении гипотонии, тахикардии; легких — в возникновении метастатической пневмонии. Нарушение функции почек проявляется в виде олигурии или анурии со всем симптомокомплексом развивающейся почечной недостаточности. Анатомические изменения со стороны половых органов, а также наличие метастазов септической инфекции позволяют уточнить диагноз послеродового сепсиса. Бактериологическое исследование крови не

всегда подтверждает диагноз сепсиса. Это объясняется кратковременной бактериемией, характерной для стафилококковых инфекций. Кроме бактериологического исследования крови необходимо исследовать содержимое полости матки, мочу, пунктат брюшной или плевральной полости. Это способствует выделению возбудителя и обеспечивает целенаправленную антибактериальную терапию.

Не только стертые, но и нередко типичные проявления послеродового сепсиса не всегда диагностируют своевременно. Это обусловлено, по-видимому, разнообразием клинических симптомов, а также значительной трудностью разграничения гнойного процесса, условно принятого как «местный», от генерализованной инфекции.

Профилактика септической инфекции должна заключаться прежде всего в сохранении должной сопротивляемости организма беременной. Необходимо до родов санировать очаги инфекции, своевременно лечить анемию беременных. Большое значение имеет полноценное белковое питание.

Немаловажную роль играет правильная организация работы в акушерских учреждениях: немедленная изоляция родильниц с повышенной температурой, строгое соблюдение асептики и антисептики при проведении родов, уборка родильной комнаты и послеродовых палат, проветривание, кварцевание их, а также санитарная обработка персонала, борьба с капельной инфекцией, масочный режим, своевременное обследование всех сотрудников акушерского и детского отделений на носительство патогенной микрофлоры.

Необходимо бороться с кровопотерей во время родов и ее последствиями, акушерским травматизмом, рационально вести третий период родов; при задержке частей последа — немедленно их удалять.

При длительном безводном периоде следует ускорить родовой акт, при наличии разрыва — наложить швы на трещины слизистой оболочки влагалища и промежности. Показано назначение сокращающих средств при плохой инволюции матки.

Если роды затяжные (ригидная шейка матки, узкий таз, неправильное вставление предлежащей части), признаки инфекции могут проявляться уже во время родов: повышается температура, учащается пульс, изменяется характер выделений, появляются определенные сдвиги со стороны крови. Если помимо повышения температуры нет других отклонений от нормального течения родового акта, роды следует вести консервативно, применяя все доступные средства для быстрого их окончания. Однако уже во время родов можно применять антибиотики.

Проникновение инфекции в родовые пути отмечается и в раннем послеродовом периоде. Поэтому принципы асептики и антисептики должны быть строго соблюдены и в послеродовых палатах. Если роды закончились применением оперативных мето-

дов или имело место инфицирование родовых путей, необходимо назначить с целью профилактики антибактериальную терапию (сульфаниламидные препараты, антибиотики).

Лечение. Первой и основной задачей лечения септической инфекции должно быть укрепление сопротивляемости организма, мобилизация всех его защитных сил на борьбу с инфекцией.

С этой точки зрения важное значение имеют покой, правильное питание, надлежащий уход и общее медикаментозное лечение. Все эти мероприятия относятся к общей неспецифической терапии септической инфекции. Покой, наряду с благоприятными условиями для заболевшего органа, является профилактикой дальнейшего распространения инфекции. Охранительный режим положительно воздействует также на центральную нервную систему.

Постельный режим необходим и при поверхностных формах послеродовой инфекции. При всех местных процессах в полости таза — аднекситах, параметритах, тазовых перитонитах — лечение вначале одинаковое: общий покой, постельный режим, лед на живот, болеутоляющие средства.

Особенно строго должен соблюдаться постельный режим при общих перитонитах и тромбозах ввиду опасности эмболии, особенно в начальных стадиях процесса, когда нет его ограничения.

При некоторых заболеваниях необходимо особое положение тела. Так, при тромбозах большую ногу следует приподнять, слегка согнув в коленном суставе, и положить свободно в шину или на подушку; стопа при этом должна быть слегка повернута наружу. При воспалении тазовой брюшины для лучшего ограничения процесса следует опустить ножной конец кровати. С целью создания покоя следует устранить или ограничить манипуляции, которые могут способствовать распространению инфекции. Так, вагинальное исследование, если нет специальных показаний, рекомендуется делать не ранее чем на 9—10-й день послеродового периода.

Соблюдение чистоты тела предохраняет от различных осложнений. Очистка полости рта дезинфицирующим раствором, языка и зубов глицерином или 3% раствором борной кислоты является профилактикой возникновения паротитов.

Для предупреждения пролежней необходимо протирать область крестца, лопаток камфорным спиртом, ароматным уксусом. При ознобах необходимо назначать сердечные средства, давать кислород, теплое питье. Туалет (уборку) наружных половых органов следует производить не реже 2 раз в день.

Особенно большое значение имеет рациональное питание больных. При септической инфекции нарушаются все виды обмена, происходит усиленное сгорание углеводов и жиров с накоплением в организме недоокисленных продуктов; повышается белковый обмен, развивается ацидоз, наблюдается дефицит витаминов.

Пища должна быть разнообразной, легко усваиваемой и содер-

жать при небольшом объеме ее не меньше 2000 кал в день. Следует таким больным давать бульоны, мясные экстракты, сахар до 200 г в день, сливочное масло, сливки, желтки, вареную рыбу, паровые мясные котлеты, творог со сметаной, лимоны (для возбуждения аппетита можно употреблять кильку, икру, семгу). Полезно обильное питье в виде чая, щелочных вод, морса, фруктовых соков. Надо помнить, что больную надо кормить, не ожидая, пока она сама попросит.

Чрезвычайно важным разделом лечения является бактериальная терапия, направленная на борьбу с возбудителями инфекции. С этой целью назначают антибиотики. Врач должен исходить из того, что к большей их части патогенный стафилококк и некоторые другие возбудители мало или совсем не чувствительны. В процессе лечения может изменяться чувствительность возбудителя к антибиотикам, поэтому один и тот же препарат нельзя применять длительно (не более 3—5 дней при отсутствии эффекта). Антибиотики надо назначать в максимальных дозах, через равные промежутки времени с целью создания в крови и тканях их равномерной концентрации. При тяжелой септической инфекции, при наличии травмы тканей родовых путей или анемии показано применение не менее двух различных, но совместимых антибиотиков или сочетание одного из них с сульфаниламидными препаратами. Из большого числа антибиотиков до определения чувствительности к ним возбудителя следует выбирать препараты широкого спектра действия, к которым сохранена чувствительность большого числа патогенных микробов. К ним относятся: олететрин (тетраолеан), олеморфоциклин, мономицин, канамицин, ристомидин и другие. Учитывая возможность сенсibilизации, следует установить отсутствие аллергии к антибиотику путем внутрикожной пробы. Дозы антибиотиков должны быть массивными. Для устранения дисбактериоза, часто возникающего при длительном применении антибиотиков, назначают нистатин или леворин. В последнее время для лечения сепсиса широко применяют полусинтетические антибиотики.

Особое значение в комплексе противосептической терапии приобретает контроль за гемодинамическими показателями и рациональной трансфузионной терапией. В первую очередь необходимо производить возмещение жидкости с целью улучшения микроциркуляции и дезинтоксикации организма. Для этого рекомендуют внутривенные переливания гемодеза, неокомпенсана, реополиглюкина, растворов плазмы, альбумина, протеина, крови, физиологических растворов поваренной соли, 5—10% раствора глюкозы. Трансфузионная терапия должна быть строго регламентирована по времени в течение суток и проводиться под контролем определения центрального венозного давления, которое не должно превышать 18 см вод. ст.

При проведении трансфузии больших количеств жидкости необходимо непрерывно контролировать состояние выделительной

функции почек (количество мочи, выделяющееся за 1 ч). При необходимости назначают маннитол, эуфиллин, фурасемид, лазикс и другие препараты.

Нейтрализация кислых продуктов обмена должна проводиться только под контролем кислотно-щелочного равновесия крови. Для восстановления нарушенного кислотно-щелочного равновесия показано внутривенное введение 4—7% растворов соды, лактат натрия.

В комплексе лечебных мероприятий требуется коррекция электролитов, которую также проводят под контролем электролитного состава крови.

Для лечения септических осложнений целесообразно применение трасилола или контрикала по 50 000—100 000 ед. внутримышечно.

Из средств, улучшающих функцию сердца, показано применение строфангина, кокарбоксилазы, аскорбиновой кислоты, глюкозы с инсулином.

При потере сознания с целью обеспечения проходимости бронхов показаны интубация и снабжение кислородом (1—3 л в 1 мин).

Учитывая то, что воспалительный процесс сопровождается явлениями сенсibilизации, а нередко патологическая сенсibilизация возникает в процессе лечения, обязательно назначают десенсибилизирующие препараты (кальция хлорид, димедрол, пипольфен).

При явлениях внутрисосудистого свертывания крови при эндотоксическом шоке и других состояниях рекомендуют применение гепарина. При этом следует помнить о возможности возникновения кровотечения, в связи с чем регулярно исследуют состояние свертывающей системы крови и мочу.

Кортикостероидные препараты (кортизон, гидрокортизон) при лечении сепсиса оказывают положительный эффект, особенно в сочетании с антимикробной терапией. Их применение показано при эндотоксическом шоке. При этом дозу гидрокортизона увеличивают до 1000—2000 мг в сутки. Помимо общих лечебных мероприятий, направленных на борьбу с септической инфекцией, при любой клинической форме ее необходимо еще и специальное местное лечение в зависимости от характера процесса.

При послеродовых язвах после снятия швов применяют местный гипертонический раствор поваренной соли, фурацилин, хлорофиллипт или другие дезинфицирующие средства, а также облучение кварцевой лампой.

При лохиометре обычно удается путем исправления положения матки и назначения спазмолитических (но-шпа, атропин) и сокращающих матку средств (окситоцин, питуитрин, метилэргометрин и др.) вызвать отток задержавшихся выделений. При развитии таких осложнений, как параметрит, пельвеоперитонит, показана медикаментозная консервативная терапия, а из опера-

тивных методов лечения — пункция заднего свода (для эвакуации гноя, введения лекарственных веществ).

При пиосальпинксах и пиовариях делать кольпотомию не следует; необходима пункция гнойника через задний свод с отсасыванием гноя и введением в полость гнойника антибиотиков. Раннее оперативное лечение показано при развитии разлитых перитонитов. Объем оперативного вмешательства у каждой больной решается индивидуально. При проведении лапаротомии обязательно широкое дренирование брюшной полости, создание условий для проведения перитонеального диализа. Нужно помнить, что хирургическое удаление гнойного очага не всегда ведет к ликвидации септического процесса. В силу этого гистерэктомия может быть лишь одним из моментов комплекса терапевтических мероприятий.

При всех местных острых процессах в малом тазу применяют холод на живот и болеутоляющие средства. Наряду с вышеизложенными терапевтическими мероприятиями рекомендуют вводить в полость матки йодную настойку (5% раствор по 2—3 мл в течение 5—7 дней).

При более затяжных воспалительных процессах, а также при тромбофлебитах тазовых органов назначают антикоагулянты на пораженную конечность, повязки или тампоны с гепариновой мазью и димексидом.

Введение в практику антибиотиков значительно сузило применение бактериофагов и лечебных сывороток, сохранивших свое значение только при лечении газовой инфекции. Однако введение антистафилококкового γ -глобулина или плазмы является совершенно необходимым в комплексе лечебных мер.

При септикемии все образовавшиеся метастатические очаги подлежат вскрытию.

Инструментальное удаление остатков плаценты из полости матки допустимо только при наличии маточного кровотечения, угрожающего жизни больной. При отсутствии кровотечения необходимо проводить консервативную терапию (антибиотики, сокращающие средства, 5% раствор йодной настойки по 2—3 мл в полость матки).

Больных с сепсисом для лечения следует направлять в крупные городские или областные стационары, в которых может быть обеспечено круглосуточное врачебное наблюдение и оказана высококвалифицированная помощь.

ГОНОРЕЯ В ПОСЛЕРОВОДОМ ПЕРИОДЕ

Послеродовой период предрасполагает к восхождению гонорейной инфекции в полость матки и дальше, по трубам, на брюшину малого таза. Широкое раскрытие маточного зева, обилие питательного материала в лохиях, особенно при их задержке, способствуют этому процессу. По материалам Г. А. Бакшта, А. И. Петченко,

у 12% больных гонореей наблюдается восходящий острый гонорейный метроэндометрит. В отделяемом матки на 3—4-й день можно обнаружить почти чистую культуру гонококка.

Клинические проявления гонорейного метроэндометрита не всегда отчетливы. Иногда диагноз ставят только на основании появления блеворей у ребенка. Общее состояние роженицы относительно мало нарушено, температура повышена умеренно, иногда бывает субфебрильной, пульс соответствует температуре.

Повышение температуры обычно наблюдается на 6—8-й день после родов. Со стороны матки отмечаются явления субинволюции, небольшая болезненность ее. Выделения из матки обильные, гнойные, часто с примесью большого количества слизи. Для гонорей характерно раннее появление гнойных выделений — на 3-й день.

Если температура не падает через 7—10 дней, следует думать о распространении процесса на трубы. Иногда переход процесса на трубы и брюшину наблюдается значительно позже — во время первой после родов менструации; после родов гонорейный эндометрит полностью затихает или переходит в скрытую форму.

Переход гонорейного процесса на трубы сопровождается повышением температуры, сильными болями внизу живота с признаками раздражения брюшины. В начальной стадии отмечается болезненность матки в области отхождения труб. При дальнейшем развитии заболевания определяются плотные болезненные трубы, нередко развивается пиосальпинкс. При переходе процесса на брюшину в заднем заматочном пространстве образуется выпот.

Гонорейные общие перитониты бывают очень редко; обычно бурные явления вскоре затихают, процесс ограничивается тазовой брюшиной. Более тяжелое течение гонорей наблюдается при смешанной инфекции.

Профилактика послеродовой гонорей заключается в раннем ее лечении до беременности или во время нее; при подозрении на гонорею роженица должна соблюдать постельный режим до конца 2-й недели послеродового периода.

С лечебной целью назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты согласно схемам лечения острой или хронической гонорей. Обязательна консультация венеролога.

ПОСЛЕРОДОВОЙ МАСТИТ

До настоящего времени нет четкого представления о пути распространения возбудителя мастита в акушерском отделении. В должной мере не определена роль факторов, которые способствуют возникновению данного заболевания.

В настоящее время мастит рассматривают как лихорадочный воспалительный процесс молочной железы инфекционного харак-

тера, развивающийся в основном в послеродовом периоде (Л. Н. Гранат, 1974).

К л а с с и ф и к а ц и я. С. Б. Рафалькес (1949) различает, исходя из патогенеза, паренхиматозный, интерстициальный и мета-статический мастит; по клинической картине: серозный (начинающийся), абсцедирующий, флегмонозный и гангренозный; по локализации: поверхностный абсцесс, абсцесс (флегмона) в толще железы, абсцесс позади молочной железы (ретромаммарный абсцесс). Позже А. В. Бартельс заменил эту классификацию более простой — клинической и выделил в течении мастита начальную, инфильтративную и гнойную стадии.

Большинство клиницистов пользуются клинической классификацией как наиболее простой и удобной в практике.

Частота лактационных маститов, по данным отечественных авторов, варьирует в пределах 0,5—20%. Увеличение частоты маститов объясняется распространением антибиотикоустойчивого стафилококка и изменением реактивности организма под влиянием антибиотикотерапии. Многие авторы видят причину повышения заболеваемости маститом в «стафилококковом госпитализме», то есть в большой обсемененности больничной среды стафилококком.

Основными возбудителями мастита являются гноеродные микробы: стафилококки, стрептококки, реже — кишечная палочка, синегнойная палочка, протей. Многие считают стафилококк главным и единственным возбудителем этого заболевания.

Заражение происходит путем попадания возбудителя в нос и зев ребенка, откуда при акте сосания он попадает на сосок матери.

В известных случаях источником заражения является сама мать при наличии у нее стафилококковых поражений кожи вблизи или на самой молочной железе.

Для развития воспалительного процесса в молочной железе определенную роль играют предрасполагающие факторы. Большое значение для возникновения воспалительного процесса в лактирующей железе придается трещинам сосков и застою молока (М. С. Малиновский, Е. И. Кватер, 1956; С. Б. Рафалькес, 1962), нарушениям гигиены кормления ребенка.

Наиболее важным обстоятельством являются осложнения беременности и послеродового периода, снижающие сопротивляемость организма роженицы. Кроме того, при наличии осложнений удлиняется срок пребывания рожениц в стационаре, что увеличивает возможность их инфицирования больничным стафилококком.

Пути распространения инфекции: гематогенный, лимфогенный или каналикулярный. Определить в каждом случае, каким путем инфекция проникает в железу, невозможно.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Обычно заболевание начинается с появления озноба и повышения температуры до 38—39°.

Молочная железа увеличивается в размерах, болезненная, наружные покровы гиперемированы. Если температура не падает до нормальных величин к 3—4-му дню, следует ожидать образования гноя. При нагноении боли усиливаются, появляются сильные ознобы. Однако можно наблюдать и постепенное начало заболевания с субфебрильной температурой и вялым течением процесса. Его можно объяснить изменением реактивности организма. Начинаящаяся инфильтрация также вначале не имеет четких границ. При пальпаторном исследовании в области пораженного квадранта отмечается болезненность и уплотнение по сравнению со здоровыми участками функционирующей железы. После опорожнения железы инфильтрат сохраняется, а попытка «размассировать» его причиняет боль и остается безрезультатной. В дальнейшем, вследствие травматизации инфильтрата, объем его увеличивается и воспалительный процесс усиливается.

Если процесс купируется, температура снижается, гиперемия исчезает, инфильтрат уменьшается.

При менее благоприятном течении процесса уплотнение в железе становится резко ограниченным и переходит в инфильтративную стадию, исход которой всегда сомнительный. Часто наблюдается нагноение, инфильтрация увеличивается. В одном из участков уплотненной ткани появляется размягчение с флюктуацией. Исход заболевания зависит от своевременной диагностики и проводимого лечения.

Методы и средства лечения этого заболевания разнообразны.

Антибиотики назначают местно и в сочетании с новокаиновой блокадой. В. Я. Шлапоберский рекомендует вводить их в гнойную полость после удаления содержимого с помощью пункции. Этот способ приобрел широкое распространение и сохранил свое значение как метод выбора до настоящего времени. Общепринятым является оперативное вмешательство — достаточно широкий и глубокий разрез с соединением всех соседних гнойных полостей в одну общую полость, которую дренируют марлевым тампоном, смоченным гипертоническим раствором поваренной соли, фурацилином.

Выбор того или иного антибиотика должен быть произведен после определения чувствительности к нему возбудителя. Вместе с тем необходимость раннего лечения часто не позволяет этого сделать. Поэтому в акушерском учреждении выявляют основной возбудитель инфекционных осложнений и его чувствительность к антибиотикам.

В начальных стадиях заболевания рекомендуют применение льда по 20—30 мин через каждые 2 ч. При начинающемся рассасывании инфильтрата назначают тепловые процедуры (компрессы с мазью Вишневского), ультрафиолетовое облучение.

Пораженную воспалительным процессом молочную железу следует иммобилизовать в приподнятом положении. Опорож-

пять железу необходимо наиболее щадящим способом — прикладывая к груди ребенка или сцеживая молоко электромолокоотсосом.

Некоторые клиницисты (Graber, 1962) для устранения застоя молока в больной железе стали применять окситоцин или питуитрин (по 0,3—0,5 мл 2—3 раза в день непосредственно перед кормлением или сцеживанием). Как на особый вид терапии следует указать на лечение маститов рентгеновскими лучами. Рентгенотерапия дает хорошие результаты при рано начатом лечении в первые 12—24 ч. Ее можно сочетать с антибиотикотерапией.

Наряду с антибиотикотерапией показано применение антистафилококкового γ -глобулина или антистафилококковой плазмы. При рецидивирующих формах показана аутовакциноterapia.

Профилактика. Как указывалось выше, в возникновении маститов имеют значение трещины сосков, являющиеся резервуаром для гноеродных микробов и главными входными воротами инфекции. Поэтому понятна актуальность вопроса профилактики и лечения трещин сосков для предупреждения маститов.

Профилактику трещин сосков, начатую во время беременности (санитарно-гигиенические мероприятия, назначение витаминов А, В, С, D), продолжают в послеродовом периоде (обтирание сосков и ареолы до и после кормления 0,5% раствором нашатырного спирта, фурацилином, облучение кварцевой лампой). С другой стороны, возник вопрос о повышении сопротивляемости организма родильниц к инфекции. В последние годы с этой целью применяют стафилококковый анатоксин и проводят активную иммунизацию беременных и родильниц. Экспериментальными исследованиями свойств сыворотки крови иммунизированных родильниц установлено повышение антиинфекционных свойств (О. Г. Баранова, 1964).

Таким образом, в результате сочетанного проведения комплекса мероприятий санитарно-гигиенического и лечебно-профилактического характера возможно постепенное снижение заболеваемости послеродовыми маститами.

Глава XXXIII

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ОПЕРАТИВНОГО АКУШЕРСТВА

Так как акушерские операции часто применяют как неотложную помощь по экстренным показаниям, которые могут возникнуть у матери или у плода, их методикой и техникой должен владеть каждый акушер-гинеколог. Вовремя и правильно установить показания и условия к той или иной акушерской операции, своевременно, быстро и хорошо выполнить ее, предупредить раз-

витие послеоперационных осложнений, а иногда избежать недостаточно обоснованного оперативного вмешательства — все это и составляет искусство акушера. Перед тем как решить, нужна ли акушерская операция, врач должен тщательно, а если нужно, то и неоднократно, обследовать роженицу.

План оперативной помощи акушер должен продумать заблаговременно, в деталях, учитывая возможность перехода от одной операции к другой, не допуская применения оперативных способов, которые невыполнимы и, следовательно, представляют опасность при данных условиях.

Если же показанием к оперативному вмешательству является состояние плода, следует произвести такую операцию, которая не опасна для матери. Особой осторожности и осмотрительности требует решение вопроса о кесаревом сечении. Из-за легкости, быстроты и кажущейся высокой эффективности этой операции акушер нередко забывает о возможных тяжелых последствиях недостаточности при данных условиях ее применения.

В отличие от многих хирургических операций, акушерские операции врач часто выполняет наощупь. Поэтому, чтобы оперировать по возможности безошибочно, акушер должен в совершенстве владеть методиками внутреннего исследования, а при обдумывании полученных данных и внесении их в истории родов пользоваться единой, понятной для всех, терминологией. Без правильно выполненного и правильно понятого влагалищного исследования не должна производиться ни одна акушерская операция. Самым ценным является влагалищное исследование, сделанное непосредственно перед началом операции; с его помощью может быть избрана правильная тактика акушера, применен рациональный способ оперативной помощи. Разумеется, кроме этого, женщину необходимо по возможности всесторонне обследовать, чтобы иметь представление об общем состоянии ее организма, о возможности и безопасности применения того или иного способа обезболивания.

ПОДГОТОВКА И ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Так как показаниями к акушерским операциям являются тяжелые и даже опасные для жизни женщины заболевания или патологические состояния, нередко возникающие во время беременности и родов внезапно, оказывать акушерскую оперативную помощь следует на месте. Транспортировать таких больных, особенно с кровотечением, эклампсией, разрывом матки и другой тяжелой патологией, не следует из-за возможного ухудшения общего состояния и даже смертельного исхода. Опыт как отечественных, так и зарубежных акушеров показывает, что акушерскую операцию, даже связанную с чревосечением, можно произвести в любых условиях.

Одно из главных условий, которое должно быть соблюдено при выполнении акушерской операции даже в самой неподходящей обстановке,— педантичное соблюдение правил асептики. Участвующие в операции обрабатывают руки одним из общеизвестных способов, а операционное поле — спиртом и йодной настойкой, лучше небольшой концентрацией (3%), и обкладывают стерильным бельем. При влагиальных операциях следует тщательно изолировать заднепроходное отверстие, например с помощью наклейки Астринского. Наружные половые органы можно изолировать стерильными салфетками и простынями, прикрепленными к коже узловатыми швами или специальными зажимами («цапками»), как показано на рис. 36.

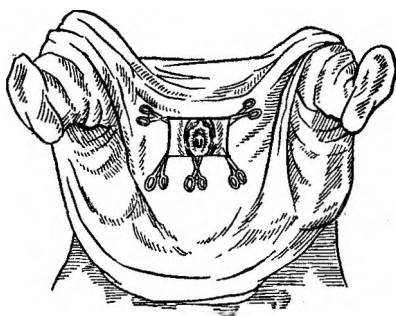


Рис. 36. Изоляция наружных половых органов стерильным бельем.

Все акушерские операции следует выполнять в стерильных халатах и перчатках (кроме операции вхождения рукой в матку, так как в данном случае перчатки резко уменьшают осязание).

Немаловажен правильный выбор и умелое проведение обезболивания. В настоящее время предпочитают два метода обезболивания: местную инфильтрационную новокаиновую анестезию и эндотрахеальный наркоз¹. Операцию наложения акушерских щипцов можно производить под пудендальной новокаиновой анестезией или под наркозом (эндотрахеальным или масочным). Опасно применение масочного эфирного наркоза при кровотечениях, у обескровленных женщин, при операции, связанной с потерей крови (кесарево сечение).

ОПЕРАЦИЯ НАЛОЖЕНИЯ АКУШЕРСКИХ ЩИПЦОВ

В родовспомогательных учреждениях нашей страны применяют в основном щипцы Симпсона — Феноменова.

Акушерские щипцы предназначены для извлечения головки плода из родового канала роженицы. Этой операцией подменяют недостаточные для завершения родов изгоняющие силы. При этом не должно быть сдавления головки плода, а также недопустимо нанесение травмы матери.

Показания к наложению щипцов. 1. Вторичная слабость родовой деятельности (слабость потуг), не поддающаяся лечению медикаментозными и другими способами.

¹ В последние годы используют также сомбревиновый наркоз.

2. Тяжелое состояние роженицы, требующее быстрого окончания родов: тяжелые расстройства кровообращения и дыхания, эклампсия, кровотечение вследствие преждевременной отслойки плаценты, длительное стояние головки в полости малого таза и опасность сдавления тканей соседних органов с последующим образованием пузырно-влагалищных и прямокишечно-влагалищных свищей. Большинство акушеров считают, что стояние головки в полости малого таза (в узкой его части или в выходе) более 6—8 ч у первородящих и более 3 ч у повторнородящих (в среднем до 4 ч) представляет опасность.

3. Внезапная смерть роженицы при живом плоде.

4. Затянувшийся период изгнания до 4 ч у первородящих и свыше 2 ч у повторнородящих.

5. Угроза внутриутробной асфиксии плода.

Этими показаниями в практической деятельности врач должен пользоваться не буквально, а с пониманием сущности патологии и смысла оперативного родоразрешения с помощью акушерских щипцов. Мертворождаемость при этой операции составляет, по нашим данным, 5,1%, а смертность новорожденных— 10%. Главная причина смерти новорожденных, как показало патологоанатомическое исследование,— внутричерепная травма (кровоизлияния, надрывы и разрывы мосто-мозжечкового намета).

При правильном ведении родов необходимость в применении акушерских щипцов возникает относительно редко.

Условия для наложения акушерских щипцов. 1. Полное раскрытие шейки матки. Наложение щипцов при неполном раскрытии шейки матки возможно, но оно обычно сопровождается обширными разрывами ее со значительным, а иногда и опасным кровотечением. Поэтому до полного сглаживания и раскрытия шейки матки щипцы применять не следует.

2. Соответствие размеров таза матери и головки плода. Наименьший прямой размер таза должен быть не меньше 8 см, а размеры головки не слишком большими и не слишком малыми, плотность ее должна быть нормальной. На головку мацерированного плода, а также при гидроцефалии или значительном перенашивании щипцы накладывать не следует.

3. Стояние головки в полости малого таза или у его выхода в одном из косых или в прямом размере таза. Если таз сужен, то щипцы можно наложить лишь после того, как головка плода пройдет суженное место. Если прямой размер выхода из малого таза меньше 8 см, щипцы накладывать не следует. В этом случае роды, возможно, придется закончить краниотомией.

4. Наличие живого плода.

5. Отсутствие плодного пузыря. Если пузырь цел, его вскрывают.

Прежде чем приступить к операции наложения акушерских щипцов, нужно точно определить высоту стояния головки плода. Операция наложения акушерских щипцов при высокостоящей

головке не допустима, так как может произойти разрыв матки или сдавление головки плода и его гибель.

Противопоказания к наложению щипцов.

1. Несоответствие размеров головки плода и таза роженицы.
2. Размеры головки велики или слишком малы (в первом случае будет несоответствие ее размеров размерам таза роженицы, во втором — опасность соскальзывания щипцов).

3. Мертвый плод.

Техника операции наложения акушерских щипцов. Обычно эту операцию выполняют на рахмановской кровати. Роженица находится в положении на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах конечностями, приведенными к животу и широко разведенными в стороны, как при любой влагалищной операции.

При наложении акушерских щипцов желательны два помощника. Перед началом операции надо выпустить мочу катетером. Если введение катетера в уретру затруднительно, следует ввести два пальца во влагалище между головкой и симфизом и, слегка раздвинув их, очень осторожно отеснить головку плода вверх, чтобы уменьшить сдавливание уретры. Смещение головки вверх допустимо только при полном отсутствии признаков перерастяжения нижнего сегмента матки.

Операция наложения акушерских щипцов может быть выполнена под наркозом, если к нему нет противопоказаний, или под лудендальной новокаиновой анестезией. Мы считаем, что для больных с тяжелыми расстройствами кровообращения и дыхания единственно рациональным является эндотрахеальный наркоз закисью азота с применением кратковременно действующих релаксантов и минимальным расходом эфира.

Непосредственно перед наложением щипцов следует произвести влагалищное исследование и определить высоту стояния головки, отношение ее к размерам таза, состояние родовых путей и плодного пузыря. Если пузырь цел, его тут же вскрывают. Необходимо также внимательно выслушать сердцебиение плода.

Во время наложения щипцов акушер должен стоять между ног роженицы, а при тракциях — сидеть на удобном соответствующей высоты стуле или табуретке.

Наложение акушерских щипцов выполняют в четыре приема: введение и расположение ложек на головке, замыкание щипцов, тракции и снятие щипцов.

Первый прием. Лево́й рукой раздвигают половые губы роженицы, а правую полуруку вводят во влагалище слева от головки плода, стремясь концами пальцев проникнуть между краем наружного зева шейки матки и головкой. Затем берут лево́й руко́й левую ветвь щипцов, как показано на рис. 37, и по ладонной поверхности руки, находящейся во влагалище, осторожно вводят во влагалище. Рукоятку лево́й ложки сначала располагают высоко,

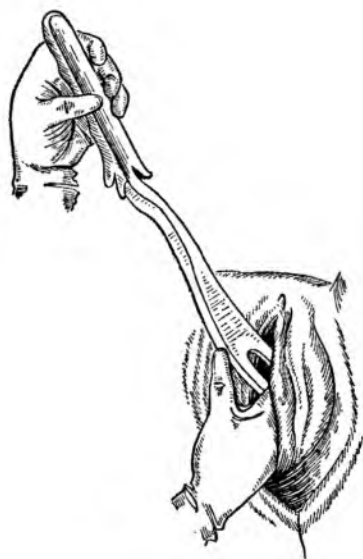


Рис. 37. Введение левой ветви акушерских щипцов.



Рис. 38. Введение правой ветви акушерских щипцов.

параллельно правому паху матери, чтобы удобно было ее установить на ладонной поверхности правой руки. Ложка щипцов должна скользить по желобку, образованному пальцами, например средним и указательным или безымянным и средним.

Большим пальцем ложку щипцов осторожно продвигают, как бы проталкивают вглубь влагалища, направляя конец ее между головкой и краем наружного зева шейки матки. Ветвь щипцов продвигается по проводной оси таза отчасти под влиянием собственной тяжести, а отчасти осторожным движением левой руки; при этом рукоятка отклоняется справа налево, к средней линии, одновременно опускаясь к промежности. Головная кривизна щипцов должна прилегать к головке, охватывая ее. Это следует внимательно контролировать полурукой, введенной во влагалище, в течение всего периода наложения ложки. Последнюю надо вводить легко и плавно, не применяя силы: приложение, казалось бы, даже небольшой силы приводит к разрывам тканей половых путей и нисколько не облегчает выполнения операции.

Убедившись в том, что между головкой плода и ветвью щипцов не ущемлены никакие ткани (шейка матки, стенка влагалища), правую полуруку осторожно выводят из влагалища, а рукоятку щипцов, опущенную книзу, передают помощнику.

После этого во влагалище вводят левую полуруку справа от

головки, стремясь концами пальцев проникнуть между краем наружного зева матки и головкой. Правой рукой следует взять правую ветвь щипцов и, соблюдая описанные правила, ввести ее в правую сторону влагалища (рис. 38), следя за тем, чтобы не ущепить между этой ложкой и головкой шейки матки или влагалище. Лишь после этого левую полуруку осторожно выводят из влагалища.

При наложении щипцов могут возникнуть затруднения, обусловленные неполным сглаживанием шейки матки, суженными размерами или деформацией таза, а также техническими погрешностями. Если ветвь щипцов невозможно продвинуть, следует попытаться ввести ее в ином направлении, например в крестцовую впадину, а затем переместить в нужное положение в тазу. Если и эта мера не облегчила введения ветви щипцов, следует ее осторожно вывести из влагалища и начать повторное введение.

Второй прием. Если обе ветви щипцов наложены правильно и располагаются в одной плоскости, замкнуть щипцы нетрудно (рис. 39). Но прежде чем это сделать, необходимо проверить, не попала ли в замок стенка влагалища или кожа промежности. При правильном замыкании обе рукоятки плотно прилегают друг к другу. Если рукоятки щипцов не соприкасаются и располагаются под углом друг к другу, — щипцы наложены неправильно: либо их ветви расположены не на поперечном размере головки, а на косом или прямом, либо они недостаточно продвинуты, и головная кривизна ветвей не прилегает плотно к головке плода, а концы их упираются в головку. Если, несмотря на это, попытаться замкнуть щипцы, то в первом случае головка будет сдавлена, а во втором, кроме сдавливания головки, возможно и соскальзывание щипцов, что представляет опасность не только для плода, но и для матери (травмы черепа плода и мягких тканей матери).

Если ветви щипцов легли не в одной плоскости, не следует форсировать замыкание щипцов, а нужно спокойно разобраться в создавшейся ситуации, войти полурукой во влагалище и переместить одну из ветвей щипцов. Если это сделать затруднительно или после кажущегося перемещения ветви щипцов по-прежнему не замыкаются, то надо их извлечь и наложить снова.



Рис. 39. Замыкание щипцов.

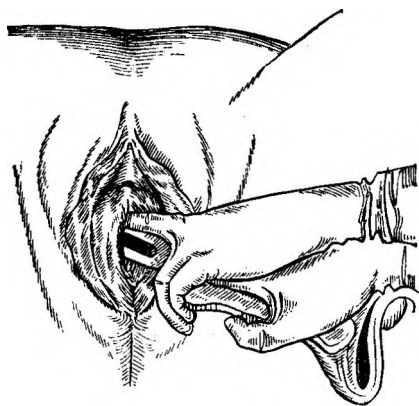


Рис. 40. Пробная тракция.

ми щипцов, между их рукоятками следует заложить свернутую пеленку (полотенце).

Пробная тракция. Чтобы проверить, правильно ли наложены щипцы, следует, прикасаясь к головке одним из пальцев левой руки (лучше средним), правой слегка потянуть рукоятки щипцов на себя. Щипцы наложены правильно, если вместе с ними продвигается головка и, следовательно, расстояние между прикасающимся пальцем и головкой не увеличивается (рис. 40, 41).

Извлечение головки. Для извлечения головки производят тракцию плавно, осторожно, с постепенно нарастающей силой. Тракциями имитируют потуги. Направление силы влечения должно совпадать с проекцией продольной оси таза; только при соблюдении этого условия операцию выполняют относительно легко. Совершенно недопустимы вращательные, маятниковообразные и другие движения щипцами во время тракций.

Если накладывают полостные щипцы, то сначала направление тракций должно быть на себя и книзу (рис. 42); головка при этом опускается до плоскости узкой части полости малого таза.

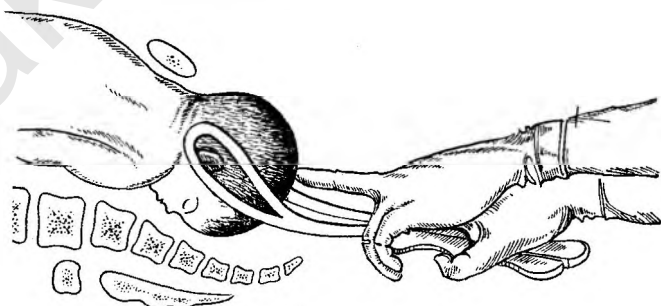


Рис. 41. Пробная тракция (схема).

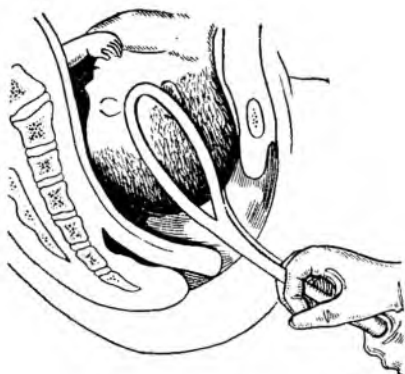


Рис. 42. Тракция книзу и на себя для перевода головки в узкую часть таза.

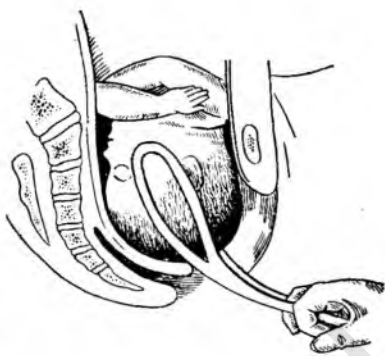


Рис. 43. Горизонтальная тракция на себя для подведения подзатылочной ямки под нижний край симфиза.

По мере продвижения головки направление тракций постепенно переводят в горизонтальное (головка проводится через узкую часть и подзатылочная ямка подводится под нижний край симфиза, рис. 43); при выведении головки из половой щели тракции следует совершать вверх (прорезывание головки, рис. 44).

Н. Н. Феноменов различал три позиции тракций, обусловленные продольной осью таза и полностью соответствующие описанным выше. Рукоятки щипцов при этом описывают дугу в 180° . Если накладывать выходные щипцы, то тракции следует начинать по горизонтали или сразу вверх (см. также схему продвижения головки по родовому каналу, рис. 45).

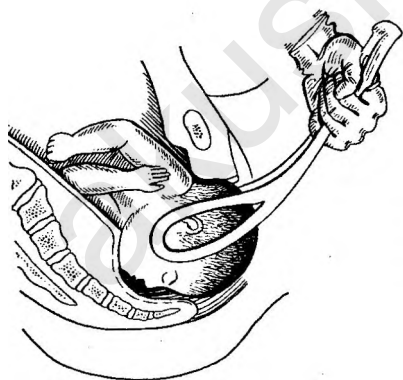


Рис. 44. Тракции вверх, с помощью которых совершается прорезывание головки.

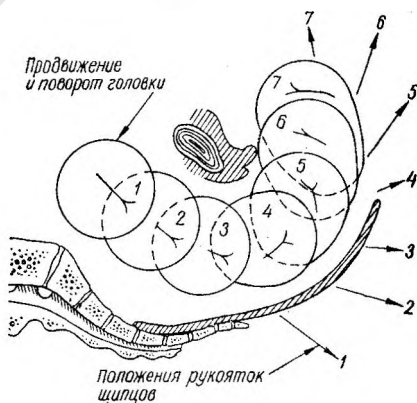


Рис. 45. Продвижение головки по родовому каналу и внутренний поворот ее. Положение рукоятки щипцов для извлечения головки (схема).

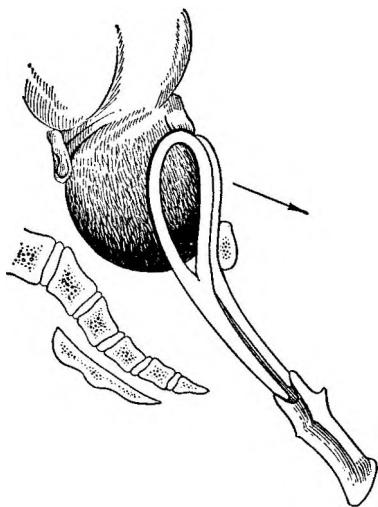


Рис. 46. Горизонтальное соскальзывание щипцов.

нии симфиза роженицы — горизонтальное соскальзывание (рис. 46), грозящее разрывами влагалища и мочевого пузыря, и соскальзывание вертикально по головке книзу, к выходу из малого таза — вертикальное соскальзывание (рис. 47), опасное разрывами влагалища и промежности. Соскальзывание щипцов объясняется тем, что либо их ветви оказываются относительно короткими при высоком стоянии головки и концы их не смыкаются, а упираются в какую-то ее часть, либо щипцы наложены на головку не в нужном размере и не могут быть замкнуты.

Как только при пробной тракции выясняется, что щипцы начинают соскальзывать, следует сразу же разомкнуть их и исправить положение ветвей, а если это не удается, снять щипцы, выяснить детали акушерской ситуации и, если необходимо, наложить вновь.

При неясности положения головки в малом таза, когда из-за большой родовой опухоли или по иным причинам акушер не может точно определить высоту стояния ее и размер, в котором она находится, направление тракций обычно не совпадает с направлением проводной оси таза, и головка не продвигается. Операцию выполнять чрезвычайно трудно, а врач, взволнованный безрезультатностью своих усилий, с упорством стремится во что бы то ни стало добиться успеха. В подобных случаях следует прекратить бесплодные попытки и разобраться в создавшейся ситуации, так как в противном случае могут быть нанесены тяжелые травмы и матери, и плоду.

Четвертый прием — размыкание и снятие щипцов. Щипцы могут быть сняты после прорезывания теменных бугров и после

При замедленном извлечении головки после 2—3 тракций делают паузу и слегка раскрывают замок щипцов, чтобы головка плода не подвергалась непрерывному сжатию.

Влечение на себя и книзу акушер должен совершать сидя, а тракции кверху — стоя; при этом рукоятки щипцов следует захватить левой рукой, чтобы правой предохранять промежность. Выводить головку следует медленно и вне потуги.

Во время наложения акушерских щипцов возможны осложнения, например соскальзывание щипцов с головки кпереди, в направле-

прорезывания всей головки. В первом случае размыкание и снятие щипцов требует особой осторожности, так как при этом можно легко разорвать влагалище и промежность. Осторожно разомкнув щипцы, первой снимают правую их ветвь, которая при этом совершает движение к противоположному паху роженицы, затем так же снимают и левую ветвь. Если же головка выведена щипцами, то их снятие не составляет труда: достаточно их только разомкнуть, как они оказываются уже снятыми.

Преждевременное снятие щипцов — до прорезывания теменных бугров — нежелательно, так как при этом теряется смысл всей операции — возможна задержка в прорезывании головки и асфиксия плода. Выведение же головки в щипцах повышает возможность разрывов промежности. Правильное решение этих вопросов требует от акушера высокого мастерства, исключительной выдержки и глубоких знаний физиологии и патологии родов.

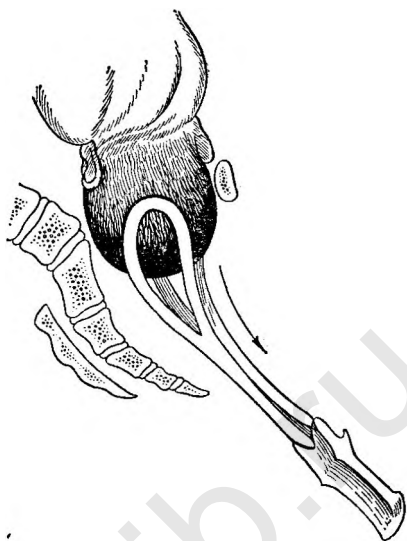


Рис. 47. Вертикальное соскальзывание щипцов.

Выходные акушерские щипцы при переднем виде затылочного предлежания

Выходные щипцы накладывают на головку, опустившуюся на тазовое дно или стоящую у выхода бипариетально в поперечном размере таза; стреловидный шов находится в прямом его размере. Если головка стоит на тазовом дне, тракцию следует производить горизонтально, на себя, до тех пор пока под нижний край симфиза не будет подведена подзатылочная ямка, после чего тракцию делают кверху. Если же ошибочно под нижний край симфиза подведен затылочный бугор и начаты тракции кверху, головку выводят прямым ее размером; операция в этом случае выполняется со значительными трудностями и иногда сопровождается большими разрывами промежности и влагалища, а также значительным сдавлением головки.

На головку, стоящую у выхода таза, когда ее подзатылочная ямка уже фиксирована под нижним краем симфиза, щипцы

накладывают также «типично», то есть в поперечном размере головки и таза, а тракции производят на себя и кверху, разгибая ее и выводя из полой щели.

Операция наложения выходных акушерских щипцов обычно легко удается, ветви щипцов плотно прилегают к головке, а тазовая их кривизна соответствует вогнутости крестца. Щипцы легко замкнуть, так как их обе ветви располагаются в одной плоскости.

Полостные акушерские щипцы

При первой позиции и переднем виде плода стреловидный шов стоит в правом косом размере, поэтому щипцы должны быть наложены в левом косом размере таза. Левую ветвь при этом, как правило, вводят беспрепятственно и помещают на головку. Правую ветвь наложить правильно сразу невозможно, так как этому препятствует передняя стенка таза. В связи с этим правую ложку следует ввести в правую половину влагалища между головкой и его задне-боковой стенкой.

Когда ветвь введена в направлении правого крестцово-подвздошного сочленения, ее перемещают кпереди до тех пор, пока она не ляжет на боковую поверхность головки и не установится в одной плоскости с левой ветвью. Лишь после этого щипцы надо замкнуть.

При второй позиции и переднем виде плода, когда стреловидный шов стоит в левом косом размере, щипцы накладывают в правом косом размере таза. Левую ветвь вводят в левую половину влагалища в направлении левого крестцово-подвздошного сочленения, после чего с большой осторожностью перемещают ее кпереди, в направлении симфиза, на боковую поверхность головки плода. Правую ветвь вводят в правую половину влагалища, в сторону правого крестцово-подвздошного сочленения, после чего щипцы замыкают.

Если стреловидный шов стоит в поперечном размере таза, то при первой позиции плода щипцы накладывают в левом косом размере, а при второй позиции — в правом косом. Ветви щипцов оказываются расположенными не на боковых поверхностях головки, а несколько смещенными — одна кпереди, на лобный бугор, а вторая — кзади, на ламбдовидный шов.

Во время тракций, по мере продвижения головки, последняя совершает в щипцах внутренний поворот из поперечного в косой размер, затылком кпереди. После этого щипцы следует снять и вновь наложить уже на головку, стоящую стреловидным швом в косом размере таза, по правилам, указанным выше.

Наложение щипцов при заднем виде затылочного предлежания

Выходные щипцы при заднем виде, когда головка находится на тазовом дне или у выхода, а стреловидный шов в прямом размере его, накладывают «типично», то есть на боковые поверхности головки в поперечном размере таза.

Если передний угол большого родничка не подошел под нижний край симфиза, тракции следует делать на себя, а затем кверху до тех пор, пока не фиксируется на верхушке копчика подзатылочная ямка, после чего тракции должны быть направлены книзу, чтобы вывести из полой щели лицевую часть головки, или же следует снять щипцы и дальше выводить головку руками. Если же головка уже фиксирована передним углом большого родничка под симфизом и при наложении щипцов не отошла кверху (что наблюдается весьма редко), тракции следует делать кверху, пока головка продолжает сгибание, то есть до фиксации ее подзатылочной ямкой у верхушки копчика. После этого направление тракций нужно изменить книзу, чтобы вывести лицевую часть головки или снять щипцы и лицевую часть вывести руками.

Полостные щипцы при заднем виде накладывают на головку, обычно стоящую в косом размере в широкой части или при переходе ее в узкую часть малого таза. Щипцы следует накладывать на боковые поверхности головки (бипариетально) в косом размере таза по тем же правилам и с соблюдением тех же предосторожностей, что и при переднем виде. Тракции делают сначала на себя, затем, после фиксации переднего угла большого родничка под нижним краем симфиза, кверху — до фиксации подзатылочной ямки у верхушки копчика, после чего поступают, как уже было описано выше.

Наложение щипцов при разгибательных предлежаниях

Выходные щипцы при передне-головном предлежании накладывают на боковые поверхности головки, как и при затылочных предлежаниях. Если головка еще не фиксирована областью переносицы под нижним краем симфиза, то следует тракции начинать книзу, чтобы головку слегка разогнуть. Как только переносица окажется подведенной под симфиз, направление тракций следует изменить кверху, и производить постепенно, осторожно и плавно сгибание головки до рождения затылочного бугра, после чего щипцы следует снять и лицевую часть головки вывести руками.

Полостные щипцы при передне-головном предлежании наложить труднее, чем при затылочных предлежаниях, и накладывать их следует на боковые поверхности головки, обычно в косом размере таза. Убедившись, что щипцы наложены, приступают

к тракциям, направление которых должно быть на себя и несколько книзу, пока не будет выведен из половой щели лоб и не произойдет фиксация переносицы под нижним краем симфиза. В дальнейшем поступают, как и при наложении выходных щипцов.

Выходные щипцы при лобном предлежании и заднем виде плода (по спинке) можно наложить, если лобный шов стоит в прямом размере, головка находится на тазовом дне или у выхода. Тракциями на себя и книзу слегка разгибают головку и под нижний край симфиза подводят верхнюю челюсть, после чего направление тракций изменяют кверху и, таким образом, сгибают головку вплоть до фиксации подзатылочной ямки у верхушки копчика. После этого щипцы снимают и лицо плода выводят руками. При неудачном наложении щипцов следует перейти к краниотомии.

Полостные щипцы при лобном предлежании применять нецелесообразно из-за высокой травматичности их как для матери, так и для плода.

Выходные щипцы при лицевом предлежании могут быть наложены, если лицевая линия стоит в прямом размере выхода таза и подбородок обращен кпереди. В подобных случаях щипцы накладывают на боковые поверхности головки и тракции начинают на себя и незначительно книзу, чтобы под нижний край симфиза подошла область подъязычной кости. После этого направление тракций изменяют кверху и делают их очень осторожно и плавно до полного сгибания головки.

Полостные щипцы при лицевом предлежании накладывают только тогда, когда головка стоит в узкой части малого таза. Щипцы в этом случае следует накладывать, как и при затылочном предлежании, на боковые поверхности головки в поперечном или косом размере таза. Тракции делают на себя и книзу до рождения подбородка и фиксации области подъязычной кости под нижним краем симфиза, после чего поступают, как описано выше.

Наложение полостных щипцов при лицевом предлежании на головку, которая не завершила своего поворота, недопустимо. Нельзя также накладывать щипцы при переднем виде лицевого предлежания.

При разгибательных предлежаниях травматичность операции наложения акушерских щипцов значительно увеличивается, вследствие чего показания к этой операции следует определять с особой осторожностью.

Наложение щипцов при низком поперечном стоянии головки

В подобных случаях щипцы могут быть наложены «атипично»: при первой позиции плода — в левом косом размере (рис. 48, а), а при второй позиции — в правом косом размере

(рис. 48, б). Тракции делают на себя до завершения внутреннего поворота головки в щипцах в прямой размер выхода таза, после чего щипцы надо снять и вновь наложить в поперечном размере таза по правилам наложения выходных щипцов.

Наложение щипцов по Цовьянову

Н. А. Цовьянов предложил особый способ захватывания рукояток щипцов руками. Этот прием он описывает следующим образом: «второй и третий пальцы обеих рук акушера, согнутые крючком, захватывают щипцы из-под рукояток на уровне бушевских крючков, их наружную и внутреннюю поверхность, причем основные фаланги указательных пальцев с проходящими между ними бушевскими крючками располагаются на наружной поверхности рукояток, средние фаланги тех же пальцев находятся на верхней поверхности рукоятки, но только другой (противоположной) ложки щипцов. Четвертый и пятый пальцы, также несколько согнутые крючком, захватывают от замка параллельные ветви щипцов сверху и продвигаются как можно выше, ближе к головке. Большие пальцы мякотью ногтевых фаланг упираются в средние трети нижней поверхности рукояток». Тракции автор рекомендует производить синхронно с потугами. Роженица должна принимать активное участие в потугах, а поэтому операция надо выполнять без наркоза, что недопустимо. Автор рекомендует выполнять операцию в полусидячем положении роженицы, так как, по его мнению, при этом несколько увеличивается полость малого таза и головка отходит от симфиза.

По мнению автора, его способ обеспечивает выполнение тракций строго по проводной оси малого таза, благодаря чему уменьшается травматичность акушерских щипцов.

Прогноз операции наложения акушерских щипцов при правильном выполнении по установленным показаниям с соблюдением условий и при отсутствии противопоказаний относительно благоприятен.

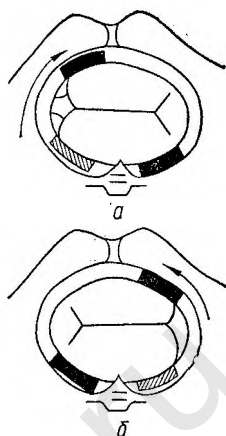


Рис. 48. Наложение акушерских щипцов при низком поперечном стоянии головки в первой позиции:

а — стреловидный шов в поперечном размере, ветви щипцов — в левом косом размере. Показано перемещение правой ветви (вид снизу, схема); б — вторая позиция, ветви щипцов — в правом косом размере. Показано перемещение левой ветви (вид снизу, схема).

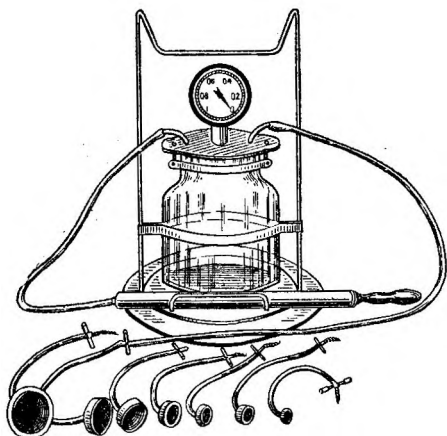


Рис. 49. Вакуум-экстрактор «АВЭ-1».

ОПЕРАЦИЯ ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИИ ПЛОДА

Отечественный вакуум-аппарат (рис. 49) снабжен 7 металлическими чашечками (колпачками), отличающимися друг от друга величиной диаметра (табл. 8).

Отрицательное давление под колпачком, приложенным к головке, создается специальным отсасывателем. Максимальный вакуум под колпачком не должен превышать 600—700 мм рт. ст. (0,9 кг/см²); он постоянно контролируется вакуум-метром.

Вакуум-аппарат предназначен для стимуляции родовой деятельности и извлечения плода.

Операцию выполняют на родильной кровати или на гинекологическом кресле. Положение роженицы на спине с приведенными к животу ногами, согнутыми в коленных и тазобедренных суставах. Перед началом операции производят влагалищное исследование и уточняют акушерский статус.

Правила асептики следует соблюдать так же, как и во время любой акушерской операции.

Тщательно раздвинув половые губы, металлический колпачок вводят во влагалище в прямом размере выхода таза. Во время введения колпачка следует оттягивать промежность, чтобы не травмировать слизистую влагалища. По мере погружения колпачка в направлении крестцовой впадины, его постепенно переводят в горизонтальное положение и прикладывают к головке в области ведущей точки.

Чтобы убедиться в правильности наложения колпачка на головку плода, а также в том, не ущемлена ли шейка матки или стенка влагалища, в последнее вводят указательный палец и, скользя им по краю колпачка, циркулярным движением устраняют окружающие ткани.

После создания необходимого давления следует

Таблица 8

Параметры колпачков вакуум-аппарата

№ колпачка	Диаметр, мм		Высота со штуцером, мм
	внутренний	максимальный наружный	
1	15	27	30
2	20	32	30
3	25	37	32
4	30	42	34
5	40	52	36
6	50	62	38
7	60	74	38

выждать 5—7 мин для полного заполнения пространства чашечки тканями головки плода. Если приступают к тракциям сразу после создания вакуума, чашечка очень часто отрывается.

Тракции следует делать по тем же правилам, которыми пользуются при извлечении головки плода акушерскими щипцами (рис. 50, 51, 52, 53). Силу их надо увеличивать постепенно и так же постепенно уменьшать, все время следя за тем, чтобы не оторвался от кожи головки колпачок. Направление тракций должно быть обязательно перпендикулярным по отношению к плоскости отверстия колпачка, которым он прилегает к головке. Если сила тракций направлена под острым углом, колпачок быстро отрывается от головки, при этом под него с шумом входит воздух. Во время вакуум-экстракции головка плода внутренний поворот совершает беспрепятственно.

Вакуум-экстрактор можно применять и при ягодичном предлежании. Колпачок следует накладывать на наиболее доступную ягодицу. Нужно следить, чтобы половые органы не попали под колпачок.

Если имеются показания к вакуум-экстракции, а раскрытие шейки матки еще небольшое, операцию производят в два этапа.

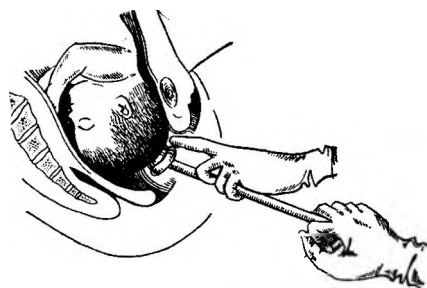


Рис. 50. Вакуум-экстрактор наложен. Пробная тракция.

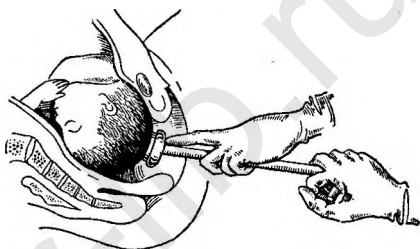


Рис. 51. Тракция книзу и на себя (головка в широкой части полости малого таза или выше).

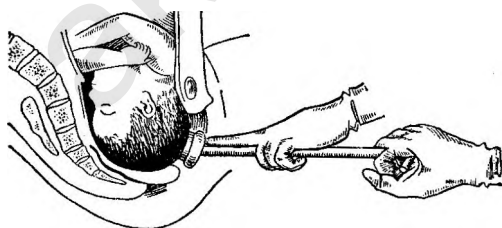


Рис. 52. Тракции по горизонтали, на себя (головка в узкой части полости малого таза).

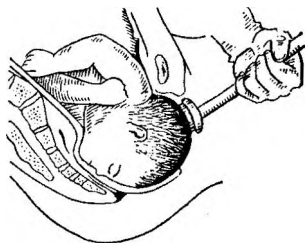


Рис. 53. Тракции кверху (головка подведена подзатылочной ямкой под нижний край симфиза).

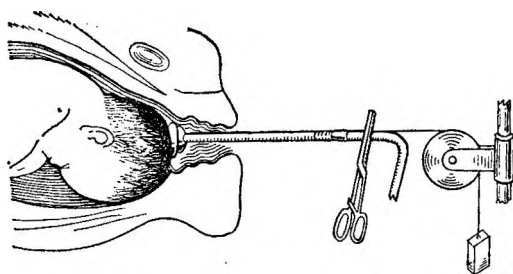


Рис. 54. Наложение вакуум-экстрактора при малом раскрытии шейки матки.

Сначала применяют один из малых колпачков, который можно ввести через шеечный канал при данном раскрытии. Его вводят за внутренний зев, накладывают на ведущую точку головки, отсасыванием воздуха создают отрицательное давление в 400—500 мм рт. ст. и подвешивают через блок груз до 1 кг (рис. 54).

Вакуум-экстрактор можно применять не дольше 2 ч.

Противопоказания к вакуум-экстракции: несоответствие размеров головки плода и таза роженицы, мертвый плод, грубые рубцовые изменения тканей родового канала, лицевые предлежания.

В результате применения вакуум-экстрактора на головке образуется искусственная родовая опухоль, как правило, пропитанная кровью. Изменения в тканях головки зависят от длительности вакуум-экстракции и величины отрицательного давления под колпачком.

Если длительность применения вакуум-экстракции исчисляется многими часами (более 6 ч), то все мягкие ткани и кости головки, а также мозговые оболочки обильно пропитываются кровью. Обычно при этом происходит и внутримозговое кровоизлияние.

ОПЕРАЦИЯ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Кесарево сечение применяют только по строгим показаниям. Различают абсолютные и относительные показания.

Абсолютные показания: 1. Анатомически суженный таз IV и III степени с истинной конъюгатой 7 см и меньше; укорочение всякого другого размера таза до той же величины вследствие перенесенных переломов, смещения костей, изменения формы таза и др.

2. Опухоли, расположенные во входе или в полости малого таза, вследствие чего таз становится абсолютно суженным.

3. Рубцовое сужение влагалища, при котором невозможно не только рождение доношенного ребенка, но и извлечение его после эмбриотомии.

4. Преждевременная отслойка плаценты при закрытой шейке матки, значительная и быстро нарастающая потеря крови с изменением гемодинамики.

5. Центральное (полное) предлежание плаценты.

Относительные показания. Эти показания устанавливаются в интересах плода. С нашей точки зрения, относительные показания к этой операции должны быть максимально сужены, так как ее исходы и отдаленные результаты весьма серьезны и опасны: тяжелое кровотечение, острая анемия, сепсис.

Общеприняты следующие относительные показания к кесареву сечению.

1. Анатомическое сужение таза с истинной конъюгатой меньше 10, но больше 7 см у женщин с отягощенным акушерским анамнезом (мертворождение при первых родах, связанное с анатомическим сужением таза). При этих же степенях сужения у пожилых первородящих кесарево сечение допустимо при тазовом предлежании крупного плода, при поперечном положении его, лобном и лицевом предлежании, а также при заднетеменном вставлении.

2. Преждевременная отслойка предлежащей плаценты (боковое и, в исключительных случаях, краевое предлежание) при неподготовленных родовых путях и значительном кровотечении или при повторных небольших кровотечениях и выраженной анемии. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты при неполном сглаживании и раскрытии шейки матки, если отслойка прогрессирует и состояние роженицы относительно быстро ухудшается.

3. Перенесенные операции на матке (кесарево сечение, зашивание матки после ее разрыва, миомэктомия), если в процессе родов появляются симптомы угрожающего или происходящего разрыва матки.

4. Угрожающий разрыв матки при подвижной или прижатой головке.

5. Запущенное поперечное положение живого плода.

6. Заболевания сердечно-сосудистой системы, если родоразрешение естественным путем угрожает жизни роженицы.

7. Передний вид лицевого предлежания, задний асинклитизм, лобное вставление, если несмотря на интенсивную родовую деятельность после полного раскрытия матки и отхождения околоплодных вод предлежащая часть не продвигается.

8. Иногда показаниями к кесареву сечению могут быть: неподвижная фиксация матки, зашитые пузырно-влагалищные и прямокишечно-влагалищные свищи, рак шейки матки, выраженное варикозное расширение сосудов влагалища.

Условия для операции кесарева сечения:

1) целый плодный пузырь или недавнее отхождение вод и отсутствие инфекции; 2) нормальная температура тела роженицы; 3) живой плод (кроме случаев, когда показанием к операции является преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты или центральное ее предлежание, при которых плод может погибнуть до операции или во время нее).

Перешеечное ретроэпикальное кесарево сечение имеет несомненные преимущества перед корпоральным. После корпорального кесарева сечения нередко наблюдаются сращения с соседними органами, фиксация матки в неправильном положении, образование непрочного рубца, что может послужить причиной разрыва матки при последующих беременностях и родах. Если послеоперационный период осложнился метроэндометритом, то после корпорального кесарева сечения исход значительно хуже. Большинство этих осложнений не возникает после кесарева сечения в нижнем сегменте матки.

Операция кесарева сечения может быть выполнена как через брюшную стенку, так и через влагалище. Наилучшим способом обезболивания при этой операции надо признать эндотрахеальный наркоз закисью азота с минимальным расходом эфира.

Операция брюшностеночного корпорального кесарева сечения

В настоящее время к этой операции прибегают в основном в тех случаях, когда по каким-либо причинам разрез перешейка матки затруднен или нежелателен. Наилучший доступ к матке — при срединном разрезе передней брюшной стенки.

После вскрытия брюшной полости матку следует вывести на середину, чтобы ее передняя поверхность была доступна для рассечения, и операционную рану тщательно оградить от брюшной полости салфетками. Разрез передней стенки матки необходимо производить строго по средней линии, где значительно меньше крупных кровеносных сосудов. Для рассечения матку не следует извлекать из брюшной полости. Разрезать стенку матки надо скальпелем сразу на всю длину операционной раны; первым движением производят неглубокий разрез, после этого на небольшом участке рассекают всю толщу маточной стенки до плодных оболочек. Если разрез пришелся на плацентарную площадку, дальнейшее вскрытие матки производят ножницами до нижнего, а затем до верхнего края ранее намеченного скальпелем разреза.

Разрывают оболочки, вводят руку в полость матки, отыскивают и захватывают ножки плода и плод извлекают. Если к ране предлежит плацента, ее рукой отслаивают от места разреза, после чего извлекают плод. Плаценту удаляют рукой. При этом необходимо следить, чтобы оболочки были также полностью удалены. После удаления плаценты полость матки тщательно обследуют рукой. Нерациональна и неоправдана во всех случаях ревизия матки кюреткой; при этом чаще вместо остатков плацентарной ткани, которые легко могут быть удалены рукой, соскабливают базальный слой эндометрия, что может в дальнейшем повлечь за собой нарушение менструальной и детородной функции женщины.

При плохой сократительной способности матки в ее толщу немедленно вводят 1 мл питуитрина (окситоцина, питоцина) или один из препаратов маточных рожков.

Рану в теле матки обычно зашивают трехэтажными узловатыми кетгутовыми швами. При наложении первого ряда (этажа) особенно тщательно совмещают края разреза, чтобы между ними не были ввернуты и фиксированы края эндометрия. Этими швами прошивают половину толщи стенки матки. Вторым рядом (этажом) узловатых швов следует соединить оставшуюся незашитой половину толщи стенки матки; эти швы проводят через брюшину, покрывающую матку и мышцу. По окончании зашивания раны линию швов следует перитонизировать непрерывным кетгутовым швом.

Из брюшной полости удаляют кровь и воды, после чего операционную рану зашивают послойно наглухо и накладывают асептическую повязку.

Операция кесарева сечения в нижнем сегменте матки

Операционное поле обрабатывают и изолируют, как для брюшностеночной операции. Брюшная полость может быть вскрыта срединным (между симфизом и пупком) или поперечным надлобковым разрезом; технически легче оперировать через срединный разрез. Вскрыв брюшную полость, операционную рану следует широко раздвинуть ранорасширителем, матку по возможности отвести кверху. Если это не удастся, применяют положение по Тренделенбургу, тогда матка отходит кверху, и становится доступным для осмотра маточно-пузырное углубление. Тщательно осмотрев пузырно-маточную складку брюшины, ее захватывают пинцетом в месте перехода с тела матки на паравезикальную клетчатку, приподнимают и поперечно рассекают ножницами. Нижний край брюшины отсепааровывают до мочевого пузыря, после чего осторожно смещают мочевой пузырь с помощью тунффера книзу. Под мочевой пузырь подводят подъемник ранорасширителя, после чего передняя стенка нижнего сегмента матки становится доступной для вскрытия. Вскрывать матку следует поперечным разрезом в области нижнего сегмента матки. Для этого рассекают переднюю стенку матки, в отверстие вводят оба указательных пальца, согнутые наподобие крючка, и рану растягивают в стороны до такой степени, чтобы свободно могла пройти подлежащая часть. После вскрытия матки разрывают оболочку и приступают к извлечению плода.

При головном предлежании плода хирургу удобнее всего левой рукой проникнуть между симфизом и головкой плода и вывести головку сначала в рану, а затем, захватив ее обеими руками плашмя за боковые поверхности, извлечь из матки всего ребенка. Выведение головки бывает затруднено вследствие не-

достаточного по длине разреза маточной стенки. В таком случае его следует немедленно увеличить. После извлечения ребенка пуповину рассекают между двумя зажимами и передают ребенка акушерке. Прибегать к помощи акушерских щипцов для извлечения головки плода, как это иногда рекомендуют, нерационально и совершенно неоправданно.

Если же *предлежат ножки или положение плода поперечное*, рукой захватывают ножку и извлекают плод как при корпоральном кесаревом сечении.

Плаценту можно выжать по способу Креде — Лазаревича или отделить рукой. После удаления последа рукой обследуют матку, а кто-нибудь из помощников, не участвующих в операции, осматривает удаленную плаценту.

Зашивание матки удобнее всего начать с наложения двух узловатых швов на левый и правый углы раны. Натянув лигатуры, края всей раны соединяют узловатыми кетгутовыми швами. После этого накладывают второй ряд узловатых швов; при этом стенку перешейка матки прошивают по бокам от первого ряда швов. При завязывании первый ряд швов погружают под встречную складку, образующуюся из тканей передней стенки перешейка матки. Чтобы произвести перитонизацию, надо извлечь подъемник ранорасширителя и листком пузырно-маточной складки покрыть раневую поверхность, подшив его нижний край несколькими узловатыми швами к передней поверхности матки.

Основными моментами операции кесарева сечения в нижнем сегменте матки являются:

- 1) вскрытие брюшной полости срединным продольным или надлобковым поперечным разрезом;
- 2) поперечное рассечение пузырно-маточной складки брюшины;
- 3) отсепаровка мочевого пузыря от передней стенки нижнего сегмента матки;
- 4) поперечный разрез нижнего сегмента матки;
- 5) разрыв плодных оболочек;
- 6) извлечение ребенка;
- 7) удаление плаценты и обследование рукой полости матки;
- 8) введение контрактильных средств;
- 9) зашивание матки;
- 10) зашивание брюшной раны и наложение асептической повязки.

Операция влагалищного кесарева сечения

Эту операцию применяют для прерывания поздних сроков по медицинским показаниям. Показание к операции — тяжелое состояние беременной, обусловленное крайне тяжелым токсикозом, сердечно-сосудистыми заболеваниями, заболеваниями легких,

печени, почек и других органов, когда дальнейшее сохранение беременности представляет опасность для здоровья и даже для жизни больной. В нашей стране влагалищное кесарево сечение производят только в том случае, если плод нежизнеспособный.

Большую готовят как и к другим влагалищным операциям. Спринцуют влагалище перед операцией лишь при наличии обильных гнойных выделений: у остальных — достаточно протереть слизистую спиртом и настойкой йода (2—3%).

Влагалищное кесарево сечение рациональнее производить под общим обезболиванием.

После обработки и изоляции операционного поля шейку матки обнажают зеркалами и захватывают щипцами Дуайена или Мюзо и подтягивают ко входу во влагалище. Оттянув шейку матки на себя и книзу, передний свод влагалища вскрывают дугообразным разрезом, проходящим по границе его подвижной слизистой с неподвижной слизистой шейки матки. Края раны захватывают зажимами Кохера, а натягивающиеся между мочевым пузырем и шейкой матки соединительнотканые пучки рассекают ножницами, после чего мочевой пузырь туго отодвигают (отслаивают) от шейки вплоть до пузырно-маточной складки брюшины. Однако брюшину вскрывать не следует.

Если канал шейки сглажен и наружный зев в какой-то мере раскрыт, приступают собственно к операции кесарева сечения, смысл которой сводится к срединному продольному рассечению передней стенки матки. Если же шейка матки закрыта, производят расширение ее канала расширителями Гегара до номеров 18—20—24, а иногда до 28. После этого строго по средней линии скальпелем рассекают переднюю стенку шейки матки чуть выше нижнего края влагалищной раны. Далее кверху разрез продолжают ножницами до брюшины. Верхний угол раны должен, по возможности, располагаться несколько выше внутреннего зева.

Из влагалища удаляют все инструменты, которые могут мешать ведению операции, в разрез матки вводят указательный и средний пальцы с тем, чтобы определить предлежащую часть плода. Плодные оболочки вскрывают, медленно выпускают околоплодные воды. При головном предлежании не следует делать поворот плода на ножку, так как это только усложняет операцию. Головку плода захватывают двумя щипцами Мюзо, подтягивают к ране, между щипцами кожу и апоневроз рассекают ножницами, и головку перфорируют в области шва или родничка. Мозговую ткань удаляют с помощью электроотсасывателя или кюреткой. После этого головка спадается и ее легко извлечь. Если при извлечении плечевого пояса возникают затруднения, делают клейдотомию.

При поперечном положении плода и тазовых предлежаниях указательным и средним пальцами, введенными в матку, захватывают ножку, за которую извлекают плод (предварительно

сделав поворот плода на ножку, если он находится в косом или поперечном положении) и в последующем перфорируют головку.

Плаценту выжимают по Креде либо отделяют пальцами. После удаления плаценты большой тупой кюреткой выскабливают децидуальную оболочку и остатки плацентарной ткани.

Края раны шейки матки следует тщательно шить узловатыми кетгутowymi швами. Если возникают затруднения при наложении шва на верхний угол раны, накладывают шов в доступном месте и за лигатуру подтягивают шейку так, чтобы стал доступен и верхний угол раны.

Зашив шейку матки, узловатыми кетгутowymi швами соединяют края влагалищной раны. По окончании операции катетером выпускают мочу, чтобы проверить, не поврежден ли мочевой пузырь.

АКУШЕРСКИЙ ПОВОРОТ

Операцией акушерского поворота называют изменение неправильного, или невыгодного, положения плода в продольное — физиологическое, или выгодное, для завершения родоразрешения положение.

Разработано два способа акушерского поворота:

- 1) наружный профилактический поворот (гл. VIII),
- 2) комбинированный (классический) поворот и его модификация по Бояркину.

Комбинированный (классический) поворот плода — акушерская операция, предназначенная для коррекции неправильного положения плода в родах при полном открытии матки. Эту операцию обычно завершают извлечением живого плода.

Показания:

- 1) поперечное или косое положение плода;
- 2) неблагоприятные вставления и предлежания головки (высокое прямое стояние головки, лобное предлежание, лицевое предлежание в переднем виде);
- 3) выпадение одной или обеих ножек, а также выпадение ручки, пуповины (если ее не удастся быстро заправить) при головном предлежании;
- 4) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- 5) угроза асфиксии плода;
- 6) по мнению некоторых авторов (А. Ю. Лурье), — тяжелое состояние роженицы, которое может быть облегчено быстрым окончанием родов (эклампсия, декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности и др.).

Условия:

- 1) подвижность плода;
- 2) полное открытие шейки матки;
- 3) живой плод (при головном предлежании);
- 4) соответствие размеров головки плода и таза роженицы (истинная конъюгата должна быть не менее 8 см);
- 5) целостность плодного пузыря сохранена или воды недавно отошли, подвижность плода сохранена.

Противопоказания:

- 1) неподвижность плода;
- 2) несоответствие размеров головки плода и таза роженицы;
- 3) угрожающий или совершившийся разрыв матки;
- 4) мертвый плод при головном предлежании (в этом случае следует произвести краниотомию).

Операция комбинированного (классического) поворота плода на ножку может быть выполнена на операционном столе, родильной кровати, гинекологическом кресле. Одним из главных условий успешного выполнения операции является релаксация мускулатуры брюшного пресса и матки, что лучше всего достигается с помощью эндотрахеального наркоза с применением релаксантов. Если нет возможности применить этот вид наркоза, операцию делают под масочным эфирным наркозом. Выполнение этой операции без наркоза недопустимо.

Операцию проводят сидя или стоя. Больную укладывают, как для влагалищной операции; наружные половые органы и вокруг них обрабатывают спиртом и слабой настойкой йода и тщательно изолируют стерильным бельем; стерильным бельем должны быть покрыты живот и грудь больной.

Следует также заготовить стерильные полотенца, пеленки для обертывания плода после его извлечения, марлевую полоску для фиксации ножки, инструментарий для зашивания разрыва или разреза промежности и других частей родового канала и т. д.

В операции акушерского комбинированного поворота различают три этапа.

1) Введение руки в полость матки. Принято считать, что при продольном положении плода, переднем его виде и первой позиции выполнять поворот следует левой рукой, при второй позиции — правой; при поперечном положении и первой позиции — левой рукой, при второй — правой. Однако разумнее пользоваться той рукой, которой врач лучше владеет.

После обработки рук по одному из принятых способов руку, предназначенную для выполнения операции, обычно правую, смазывают стерильным вазелиновым маслом, пальцы складывают в виде конуса и осторожно вводят во влагалище, предварительно раздвинув другой рукой половые губы. Руку следует вводить в паузе между схватками, если наркоз недостаточен. После введения руки во влагалище наружной рукой надавливают на дно



Рис. 55. Захватывание ножки указательным и средним пальцами.



Рис. 56. Захватывание голени плода всей кистью (по Н. Н. Феноменову).

матки по направлению книзу, облегчая дальнейшее перемещение внутренней руки в полость матки. Если плодный пузырь цел, его разрывают инструментом. Выждать истечения околоплодных вод не следует — сразу нужно ввести руку в матку и отыскать ножку плода.

2. Отыскивание и захватывание ножки плода. Продвигать руку в полость матки в поисках ножки следует очень осторожно, особенно если после отхождения вод прошло некоторое время. Руку сразу вводят в противоположную от головки сторону, обнаруживают и захватывают ножку. Можно ножку отыскивать, перемещая руку от головки плода по его боковой поверхности на ягодичу, затем на бедро, голень и, наконец, на стопу. Наружной рукой при этом контролируют действие внутренней руки и облегчают отыскивание ножки, подталкивая навстречу ей ягодички плода. Последний способ отыскивания ножки наиболее надежен и исключает ошибочное захватывание вместо нее ручки.

Ножку захватывают либо классическим способом, когда указательным и средним пальцами фиксируют голень плода у стопы (рис. 55), либо, по способу Феноменова, голень берут всей кистью (рис. 56). В сомнительных случаях ножку можно отличить от ручки по пяточному бугру и тесному расположению пальчиков в один ряд; локоть от колена отличается острым выступом, а коленный сустав — подвижной надколенной чашечкой. Считают, что при переднем виде плода следует захватывать нижерасположенную ножку, а при заднем — вышерасположенную, так как в противном случае во время извлечения плода может образоваться

задний вид и произойти запрокидывание головки. Если во время извлечения плод поворачивается спинкой кзади, следует его перевести в передний вид.

3. Поворот плода. Захватив ножку плода, осторожно и плавно выводят ее, а наружной рукой так же осторожно отодвигают головку плода ко дну матки (рис. 57). Поворот завершен в том случае, если из половой щели выведен коленный сустав плода, а головка отошла ко дну матки; в это время ягодички находятся во входе малого таза.

Комбинированный акушерский поворот представляет собой

очень серьезную и ответственную операцию. Несоблюдение правил ее выполнения, недооценка противопоказаний или отсутствие необходимых условий для выполнения этой операции могут привести к разрыву матки.

В ходе операции могут возникать и менее тяжелые осложнения. Так, выпадение ручки плода осложняет выполнение операции, однако не настолько, чтобы от нее отказаться. Выпавшую ручку не следует заправлять: во время поворота ручка движением плечевого пояса плода будет отведена кверху (рис. 58, 59).

Затруднение в выполнении поворота обычно обусловлено плохой подвижностью плода из-за плотного охватывания его маткой. Следует немедленно прекратить операцию. Проведение поворота при неподвижном плоде влечет насильственный разрыв матки.



Рис. 57. Одновременное низведение ноги и отодвигание головки ко дну матки.



Рис. 58. Выпадение ручки. Отсывивание ножки.

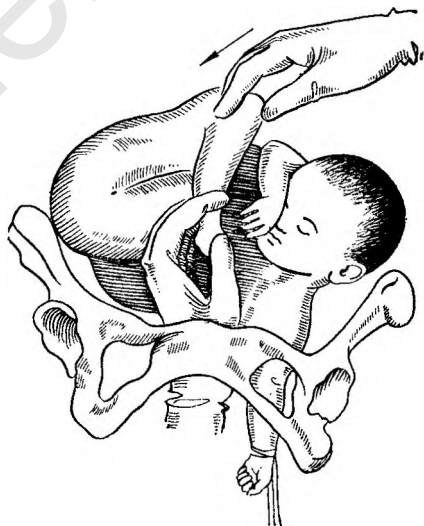


Рис. 59. Выпадение ручки. Затягивание ножки.

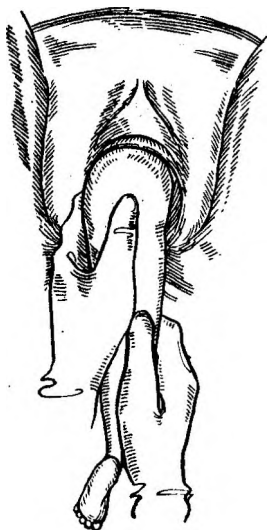


Рис. 60. Извлечение плода за ножку. Захватывание ножки.

Выпадение пуповины в ходе операции комбинированного акушерского поворота большой помехи не представляет.

Описанный акушерский поворот должен быть завершён немедленным извлечением плода.

ОПЕРАЦИЯ ИЗВЛЕЧЕНИЯ ПЛОДА ЗА ТАЗОВЫЙ КОНЕЦ

При тазовом предлежании могут быть выполнены следующие операции: низведение ножки (ножек), извлечение за ножку (ножки), извлечение за паховый сгиб.

Показания:

- 1) только что выполненный классический акушерский поворот на ножку;
- 2) тяжелое состояние роженицы (кровотечение, лихорадочное состояние), которое может быть улучшено при немедленном окончании родов;
- 3) угроза асфиксии плода.

Обязательные условия для безопасного выполнения этой операции — полное раскрытие шейки матки и соответствие размеров таза роженицы размерам головки плода.

Если извлекают плод после операции акушерского классического поворота, то, как правило, за одну ножку, которую акушер захватывает одной рукой в области голени, а второй — в области коленного сустава. При захватывании ножки большие пальцы обеих кистей должны располагаться на задней поверхности голени и бедра, а все остальные — на передней (рис. 60). Потягивая на себя и несколько книзу, плод поворачивают спинкой вверх (кпереди), чтобы он рождался в переднем виде. После рождения бедер руку акушера, соответствующую позиции, перемещают кверху так, чтобы большой палец расположился параллельно бедру сзади, а все остальные пальцы охватили верхнюю часть его спереди. Когда же под симфиз будет подведен передний край подвздошной кости, силу влечения направляют кверху, одновременно захватив другой рукой рождающуюся одноименную ягодицу. Теперь оба больших пальца должны быть расположены на ягодицах параллельно крестцу. При дальнейшем влечении плода на себя и кверху вторая ножка выпадает, выскальзывая из влагалища над промежностью. Дальнейшее извлечение плода производят за обе ножки, как описано ниже.

При извлечении плода за тазовый конец условно различают четыре этапа:

- 1) извлечение плода до пупка;

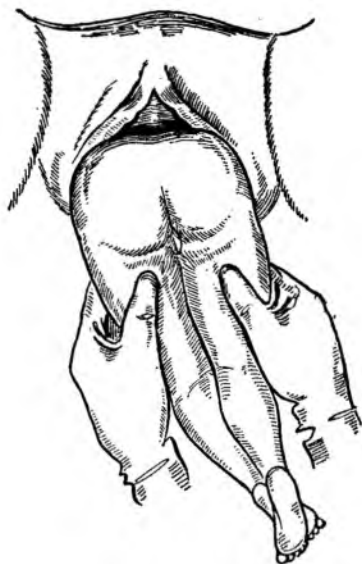


Рис. 61. То же. Извлечение за обе ножки.



Рис. 62. Захватывание ягодиц.

- 2) извлечение его до нижнего угла лопаток;
- 3) выведение плечевого пояса;
- 4) выведение последующей головки.

При выполнении *первого этапа* захватывают обе ножки за голени так, что большие пальцы обеих кистей располагают на задней их поверхности, а остальными обхватывают обе голени. Влечение производят на себя и книзу до тех пор, пока под симфиз не будет подведен верхний край передней ягодички, после этого влечение направляют кверху, чтобы над промежностью проскользнула задняя ягодичка. По мере продвижения плода руки перемещают кверху — на бедра (рис. 61), затем — на ягодицы (рис. 62), а после их рождения — на туловище (рис. 63). Чтобы плод не выскальзывал из рук, его следует обернуть стерильной пеленкой.

После извлечения плода до пупочного кольца начинается *второй этап операции*. Сразу же следует проверить состояние пуповины: пульсируют ли ее сосуды. Если плод посажен на пуповину верхом, надо пуповину сдвинуть через одну из ягодиц, согнув при этом соответствующую ножку; при извлечении за одну ножку — согнуть ее и перекинуть через пуповину. Если пуповина сильно натянута и ослабить ее не удастся, следует рассечь ее между двумя зажимами и ускорить извлечение плода. Второй этап операции заканчивается извлечением плода до угла лопаток.

Третий этап операции — выведение плечевого пояса. Если ручки не запрокинуты, а согнуты и прижаты к передней поверхности



Рис. 63. Захватывание нижней части туловища.

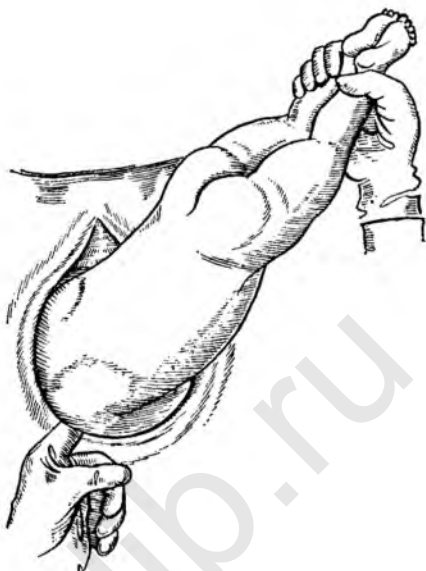


Рис. 64. Выведение задней ручки.

грудной клетки плода, тракции следует делать на себя и книзу, подводя плечо передней ручки под нижний край симфиза, но не останавливаясь для его фиксации, а продолжая тракции в том же направлении. При этом передняя ручка выпадает сама или ее выводят без затруднения легким надавливанием указательным пальцем на локтевой сгиб; ручка при этом легко выскальзывает из-под симфиза. Дальнейшее выведение плечевого пояса и задней ручки значительно облегчено, так как размер его уменьшен. Для этого, захватив обе голени плода одной рукой (противоположной позиции), отводят их кверху и в сторону паховой области роженицы, также противоположную позиции плода. Если ручка при этом сама не выпадет, что чаще всего и бывает, ее выводят одноименной рукой, о чем подробно будет сказано ниже.

Если же ручки запрокинуты, что происходит в результате нарушения биомеханизма продвижения плода по родовому каналу и частичного разгибания головки при быстром извлечении, поступают следующим образом. Во время тракций один из помощников обеими кистями рук осторожно придавливает дно матки по направлению книзу, чтобы головка не отставала, а следовательно, не разгибалась.

Когда плечико передней ручки до его средней трети подведено под симфиз, плод захватывают за обе голени одной рукой (при первой позиции левой, при второй позиции — правой) и отводят кверху и в сторону паховой области роженицы, противо-



Рис. 65. Выведение передней ручки.

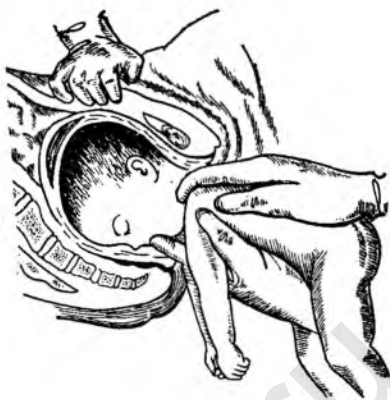


Рис. 66. Выведение головки по способу Морисо — Левре — Ляшапель. Расположение пальцев рук акушера.

положную позиции плода. Два пальца (указательный и средний) одноименной руки вводят во влагалище, скользят по спинке, а затем по плечу обязательно до локтевого сгиба задней ручки (рис. 64, 65). Захватив пальцами локтевой сгиб, выводят ручку, которая при этом скользит по личику, словно совершая «умывательное» движение. Если пальцами акушер ошибочно захватывает не локтевой сгиб, а плечико, то при малейшем усилии происходит перелом плечевой кости.

После выведения задней ручки плод захватывают обеими руками в области грудной клетки и делают легкую тракцию книзу и на себя; если при этом передняя ручка не рождается, его поворачивают на 180° . Переднюю ручку этим движением переводят в положение задней. Теперь другой рукой захватывают обе голени плода, отводят его кверху и в сторону, противоположную позиции, и выводят вторую ручку, как только что было описано.

Четвертый этап извлечения плода — выведение головки. Наиболее надежен способ Морисо—Левре—Ляшапель. Плод кладут на кисть и предплечье левой руки акушера спинкой кверху, указательный или средний палец этой руки вводят в ротик плода и сразу же стараются согнуть головку, прижимая подбородок к груди. Другой рукой акушер, разведя пальцы в стороны, виллообразно захватывает плечевой пояс плода (рис. 66) и, ни в коем случае не сжимая его шею, делает тракцию книзу и на себя до тех пор, пока под симфиз не будет подведена подзатылочная ямка. После этого тракцию производят кверху (рис. 67). Головка совершает вращательное движение вокруг нижнего края симфиза и над промежностью сначала показывается подбородок, затем личико, лоб и, наконец, волосистая часть головки. Во время

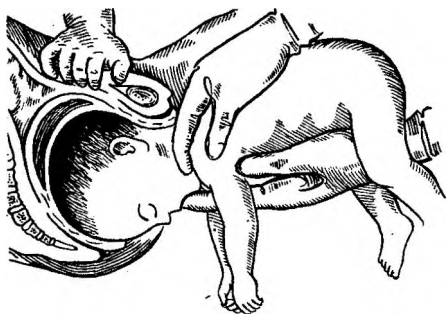


Рис. 67. То же. Подзатылочная ямка под симфизом. Тракция кверху.

позади симфиза роженицы, в ротик плода или достать подбородок или скуловую кость его, согнуть головку и подвести передний угол большого родничка под нижний край симфиза, одновременно делая тракцию книзу. После фиксации головки под симфизом плод приподнимают кверху, вращая головку вокруг точки фиксации (рис. 68), подражая биомеханизму родов при заднем виде затылочного предлежания, только в обратном виде.

Если головка находится в заднем виде и разогнута, подбородок располагается высоко и трудно достижим, то, отталкивая его кверху пальцами, введенными во влагалище, усиливают разгибание головки до тех пор, пока под симфиз не будет подведена область подъязычной кости (рис. 69). Как только головка окажется фиксированной, туловище плода резко поворачивают кверху, совершая при этом вращение головки вокруг нижнего края симфиза, подобно тому, как при лицевом предлежании, только в обратном виде.

Если головка в полости таза находится в одном из косых его размеров, следует ввести руку во влагалище и повернуть подбородок кзади. Это можно также сделать с помощью пальцев обеих рук, оттискивая подбородок кзади, а затылок — кпереди.

Если при выведении плечевого пояса грубо нарушен биомеханизм продвижения плода по родовому каналу и в результате этого головка не опустилась в малый таз, следует провести ее через кольцо входа в поперечном размере, а после этого сделать внутренний пово-

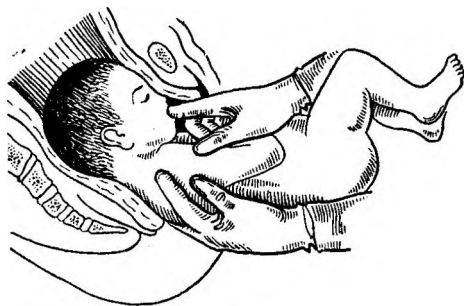


Рис. 68. Выведение разогнутой головки в заднем виде (по Н. Н. Феноменову).

рот и вывести по описанным правилам.

Если после выведения плечевого пояса возник спазм шейки матки, препятствующий выведению головки, что обычно бывает в тех случаях, когда извлечение плода начинают при неполном раскрытии шейки, то следует ввести два пальца между спазмированной шейкой матки и шейкой плода и произвести нащипки на шейке матки.

Если плод погиб, — приостановить извлечение плода во избежание обширного разрыва шейки матки, дать роженице наркоз или в толщу шейки ввести один из спазмолитиков (атропин, апрофен или диколин лучше с лидазой) и перфорировать головку. О возможности такого осложнения следует помнить перед операцией и спазмолитики с лидазой применять профилактически. Если же операцию извлечения плода за тазовый конец предполагается предпринять после классического внутреннего поворота, не следует снимать наркоз до полного ее завершения.

Некоторые авторы рекомендуют при затруднениях в выведении головки применять акушерские щипцы, которые накладывают по тем же правилам, что и при головном предлежании. В тех случаях, когда головка находится в полости малого таза, тракции делают кишзу, чтобы подзатылочную ямку подвести под нижний край симфиза, после чего направление тракций изменяют кверху, вращая головку вокруг точки фиксации (рис. 70).

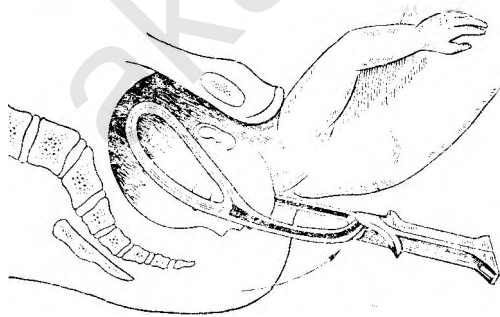


Рис. 70. Выведение головки с помощью акушерских щипцов.

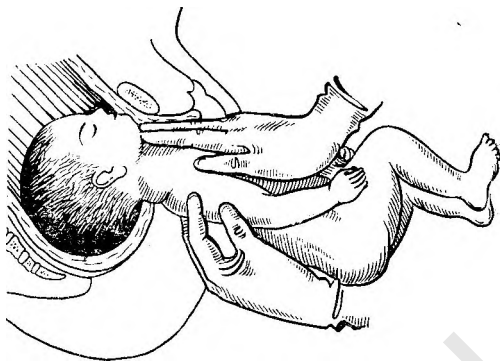


Рис. 69. Усиление разгибания головки и подведение области подязычной кости плода под нижний край симфиза.

Операция извлечения плода за паховый сгиб на живом плоде чрезвычайно сложна, а на мертвом ее применять не следует.

Все же некоторые авторы рекомендуют применять эту операцию при чистом ягодичном предлежании. Чем выше располагаются ягодичцы, тем труднее

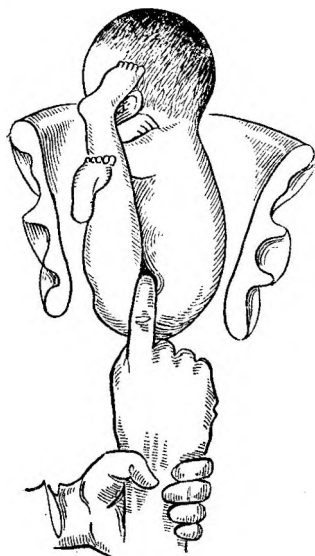


Рис. 71. Извлечение плода за паховый сгиб.

их захватить и еще тяжелее извлечь. Войдя рукой во влагалище, указательным крючкообразно согнутым пальцем следует захватить плод за паховый сгиб и сразу же приступить к тракциям (рис. 71). Если ягодицы стоят высоко, во входе или над входом в таз, или же в его полости, тракции должны быть направлены книзу и на себя вплоть до врезывания передней ягодицы, после чего направление тракций изменяют кпереди. Так как во время извлечения палец очень быстро устает, тракции следует делать с перерывами, стараясь подражать схваткам. После рождения обеих ягодиц их захватывают, как при ручном пособии по Н. А. Цовьянову: большие пальцы обеих рук кладут на бедра, а остальные четыре пальца — на область крестца. Можно также, разогнув ножки, захватить ягодицы и извлекать плод, как описано при извлечении его за ножки.

Операция извлечения плода за паховый сгиб далеко не безразлична для плода, поэтому следует заблаговременно приготовить все необходимое для выведения его из асфиксии. Если плод мертв, в паховый сгиб можно ввести металлический крючок и осторожно, чтобы не нанести травмы половым органам роженицы, извлечь плод (изредка эту методику применяют и на живом плоде). При затруднении во время выведения головки ее следует перфорировать.

При чистом ягодичном предлежании вместо извлечения плода за паховый сгиб значительно проще и безопаснее войти рукой в матку, захватить и низвести ножку, за которую извлечь плод, как описано выше.

Операцию низведения ножки на живом и жизнеспособном плоде как самостоятельное вмешательство, то есть профилактически, применять не следует, так как при этом плод нередко погибает внутриутробно от асфиксии или в первые дни после рождения от внутричерепной травмы или от аспирационной пневмонии. Но все же иногда могут возникать показания к этой операции:

- 1) длительное стояние ягодиц во входе таза после отхождения околоплодных вод;
- 2) ригидность и спазм шейки матки, препятствующие продвижению ягодиц;
- 3) необходимость в ускорении завершения родов, обусловленная ухудшением состояния роженицы (сердечно-сосудистые за-

болевания, инфекция родовых путей, эклампсия и др.), а также наступающая внутриутробная асфиксия плода.

Условия для выполнения этой операции при чистом ягодичном предлежании — полное или почти полное раскрытие шейки матки, при смешанном ягодичном предлежании — раскрытие ее не менее чем на 3 пальца.

При чисто ягодичном предлежании ножки согнуты в тазобедренных суставах и вытянуты вдоль туловища. Поэтому захватывание и низведение ножки при чистом ягодичном предлежании возможно только под глубоким наркозом, еще легче под эндотрахеальным с применением релаксантов кратковременного действия. Без выполнения этого условия низведение ножки представляет значительные трудности.

Руку вводят в полость матки вдоль тела плода, осторожно продвигают ее к одной из голеней, которую и захватывают всей кистью. Грубейшая ошибка — захватывание бедра, так как попытка его низвести неизбежно кончается разрывом матки или переломом бедра. При низведении ножки с чрезвычайной осторожностью потягивают только за захваченную голень; ножка при этом постепенно сгибается в коленном суставе, и чисто ягодичное предлежание превращается в смешанное. Дальнейшее низведение ножки, при котором происходит разгибание ее в тазобедренном суставе, следует совершать также с большой осторожностью. После низведения ножки плод желательнее извлечь. При низведении ножки возможно сдавление пуповины и нарушение кровоснабжения плода, а также преждевременная отслойка плаценты. При особо больших трудностях в случае чисто ягодичного предлежания можно пробовать извлечь плод с помощью акушерских щипцов, наложенных на ягодицы.

Если же ножка низведена профилактически и имеется необходимость в усилении родовой деятельности, к ней можно подвесить небольшой груз.

Низведение ножки при смешанном ягодичном предлежании обычно трудностей не представляет, а по мере приближения раскрытия шейки матки к полному ножки сами опускаются во влагалище и выскальзывают наружу.

Прогноз при извлечении плода за тазовый конец для матери, как правило, благоприятен, а для плода всегда серьезен: возможны травмирование половых органов, перелом бедра, разрывы внутренних органов, перелом плеча, паралич верхних конечностей, внутричерепные травмы, разрыв или отрыв шейных позвонков.

ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

В широком смысле под плодоразрушающими операциями (эмбриотомии) подразумевают краниотомию, декапитацию и эквисцерацию. В узком смысле термином «эмбриотомия» называют

операции, при которых разрушают туловище и шею плода. Плоразрушающие операции применяют с целью удаления плода из родового канала в уменьшенном виде, по частям.

Краниотомия

Операцию краниотомии обычно выполняют в три этапа:

- 1) перфорация (прободение);
 - 2) эксцеребрация (разрушение и удаление мозга);
 - 3) краниоклазия (извлечение плода с помощью краниокласта).
- В отдельных случаях операцию можно ограничить только перфорацией и подвешиванием к головке груза (с помощью кожно-головных щипцов или краниокласта).

Краниотомия показана, когда роды другими способами через естественные родовые пути закончить невозможно, а кесарево сечение опасно для здоровья и жизни роженицы (инфекция родовых путей) и при наличии мертвого плода, гидроцефалии.

Краниотомия может быть необходима: при несоответствии размеров головки плода и таза роженицы и при длительном сдавлении тканей родового канала и соседних органов; при рубцовом сужении влагалища; при угрожающем разрыве матки; при лицевом предлежании, когда подбородок обращен кзади; при тяжелом состоянии роженицы (эклампсия и др.). Как правило, краниотомию применяют, если плод мертвый, и лишь в исключительных случаях эта операция допустима на живом плоде ради спасения жизни матери.

Условия. Чтобы перфорировать головку, достаточно раскрытия шейки матки на 2 пальца. После перфорации форма и величина головки довольно быстро уменьшаются, особенно если к ней подвесить груз. Для выполнения краниоклазии необходимо раскрытие шейки матки не менее чем на 4 пальца.

Для краниотомии истинная конъюгата должна быть не менее 6,5 см, так как при большем сужении таза извлечение плода даже в случае применения краниотомии невозможно. Если воды не отошли, плодный пузырь следует разорвать перед началом операции.

Первый этап краниотомии — перфорацию головки плода — производят с помощью перфоратора в положении роженицы для влагалищной операции. Наиболее распространены в нашей стране перфораторы Феноменова и Бло.

Перед операцией следует очистить кишечник роженицы и выпустить катетером мочу. Наружные половые органы и кожу вокруг них обрабатывают спиртом и йодной настойкой (2—3%) и обкладывают стерильным бельем.

Если предполагается ограничить операцию только перфорацией головки, то ее можно выполнить без обезболивания. Начи-

нают операцию влагалищным исследованием, во время которого окончатательно уточняют акушерскую ситуацию. Затем акушер вводит во влагалище пальцы и по ним щипцы Мюзо, которыми фиксирует головку плода вблизи одного из родничков, либо в области стреловидного шва вблизи глазницы; рядом с первыми накладывают вторые щипцы. Фиксировать головку лучше в зеркалах. Кожу головки по возможности подтягивают щипцами книзу и между ними рассекают ее ножницами. Если пользуются перфоратором Бло, его острие вводят в то место, где рассечена кожа головки и перфорируют ее в области шва или родничка. Постепенно извлекают перфоратор, его раскрывают и поворачивают в разные стороны, тем самым увеличивая перфорационное отверстие. Если перфорируют через глазницу, предварительного рассечения кожи не требуется. Можно также без предварительного рассечения кожи перфорировать головку перфоратором Феноменова. Для этого защитный цилиндр перфоратора плотно прижимают к головке и просверливают в ней отверстие.

Прободение головки следует выполнять с величайшей осторожностью, чтобы перфоратор не соскользнул с головки. При надежной фиксации головки кожно-головными щипцами и предварительном рассечении кожи опасность соскальзывания перфоратора почти исключается.

Если имеется полное или почти полное раскрытие шейки матки, краниотомию производят под контролем зрения.

Второй этап краниотомии — эксцеребрация. Мозговую ткань можно разрушить и удалить кюреткой, вымыть струей стерильной воды, для чего пользуются специальным металлическим катетером Фрич—Боземана с обратным током и, наконец, ее можно удалить электроотсосывателем.

Третий этап краниотомии — краниоклазия. Извлечь перфорированную, а следовательно, и уменьшенную головку можно с помощью различных захватывающих инструментов, например, щипцами Мюзо или Дуайена, которыми захватывают ткани головки за края перфорационного отверстия по возможности вместе с костями черепа.

Однако чаще извлекают плод с помощью специальных костных щипцов, называемых краниокластом. Операцию извлечения плода с помощью этих щипцов называют краниоклазией.

Окопчатую ветвь краниокласта следует всегда накладывать на лицевую (наружную) часть головки, сплошную — внутри полости черепа. Когда обе ложки краниокласта наложены, их складывают и завинчивают, ложки настолько плотно соединяются, что нарушают целостность костей черепа. Проведение тракций соответствует таковым при извлечении плода в щипцах.

Если плод погиб во время операции извлечения его за тазовый конец или рождается мертвым в тазовом предлежании, могут возникнуть показания к перфорации последующей головки (препятствие к ее продвижению). В этом случае ассистент оттягивает

туловище плода книзу, оператор вводит левую руку во влагалище и под ее контролем подводит перфоратор к затылочной части головки. Перфорированную головку при тазовом предлежании плода извлекают без краниокласта.

Клейдотомия

Если выведение плечевого пояса затруднено вследствие больших его размеров или значительного сужения таза, производят одностороннюю или двустороннюю клейдотомию. Для доступа к ключице головку оттягивают книзу. Два или четыре пальца левой руки вводят во влагалище и под их контролем ножницами Фенomenова рассекают переднюю ключицу обычно вместе с несколькими верхними ребрами. Если и после этого вывести плечевой пояс, не повредив ткани роженицы, не удастся, головку плода оттягивают кверху и по пальцам левой руки рассекают вторую, обращенную кзади (по отношению к роженице), ключицу. В результате односторонней клейдотомии окружность плечевого пояса уменьшается на 2,5—3 см, после двусторонней — на 5—6 см. Если после этого не удастся вывести плечевой пояс плода, следует рассечь грудину.

Операцию клейдотомии можно применять только на мертвом плоде.

Другие виды плодоразрушающих операций

В эту группу входят: 1) декапитация (обезглавливание); 2) эвисцерация (вскрытие грудной или брюшной полости и удаление внутренних органов); 3) спондилотомия (рассечение позвоночника).

Показания: запущенное поперечное положение мертвого плода, уродства плода, сросшиеся плоды, коллизия плодов при двойне.

Условия для выполнения операций — полное раскрытие шейки матки и доступность той части плода, которую предполагается рассечь. Наименьший размер таза роженицы при этом не должен быть меньше 6,5 см.

Декапитация. Чтобы доступнее была шея плода, если он находится в поперечном положении, следует оттянуть его ручку в противоположную сторону по отношению к головке, что должен сделать ассистент. Акушер левую руку (а левша — правую) вводит во влагалище, затем в матку и пальцами обхватывает шею плода так, что большой палец помещается у симфиза, а остальные — сзади. Металлический крючок Брауна острожно вводят плашмя по руке до тех пор, пока его конец с пуговчатым утолщением не достигнет большого пальца, после чего поворачивают

его концом кзади и тем самым крючок надевают на шею плода. Сильно потягивая крючок книзу, делают несколько вращательных движений на пол-окружности в сторону подвздошной кости, чтобы переломать позвоночник. Хруст указывает на то, что цель достигнута. Вращение в противоположную сторону может значительно сместить головку, что при наличии перерастяжения нижнего сегмента представляет большую опасность (разрыв матки). Головку плода должен фиксировать через брюшную стенку второй ассистент.

Когда позвоночник переломлен, ножницами Феноменова, осторожно введенными по руке, рассекают мягкие ткани шеи плода под контролем пальцев. В случае, если крючком не удастся переломить позвоночник, последний можно без особого труда расщепить теми же ножницами и без предварительного перелома позвоночника. Туловище плода извлекают за ручку.

Чтобы не было затруднений при извлечении головки, ее нужно перед декапитацией фиксировать щипцами Мюзо. После извлечения туловища головку легко подтянуть книзу и захватить еще одними надежными щипцами. Если тракции оказываются малоуспешными или имеется угроза ранения шейки матки или влагалища осколками костей, во влагалище следует ввести руку, достать лицевой части плода, затем один или два пальца ввести в его ротик и извлечь головку. В случае, если размеры головки не соответствуют размерам таза, ее перфорируют и извлекают, как указано выше.

Эвисцерация, эвентерация и спондилотомия. Если шея плода не доступна для рассечения, следует вскрыть ту часть тела плода, которая доступна. Выпавшую ручку ассистент оттягивает книзу, а акушер накладывает две пары щипцов Мюзо или Дуайена на кожу, например грудной клетки. Между щипцами ножницами рассекают мягкие ткани и проникают в грудную полость. Абортцангом удаляют внутренности (эвисцерация). При необходимости отверстие можно увеличить с помощью ножниц. Затем абортцангом или другим инструментом разрывают диафрагму и удаляют кишечник (эвентерация). Если плод большой и не может быть извлечен без расчленения даже после удаления из него внутренностей, следует расщепить его поперек ножницами. Можно позвоночник переломать с помощью декапитационного крючка, а мягкие ткани перерезать ножницами. После этого извлекают сначала одну половину плода, затем вторую. Если возникают затруднения при выведении головки, ее следует перфорировать через большое затылочное отверстие и извлечь в уменьшенном виде.

При всех видах эмбриотомий ни при каких обстоятельствах не следует ампутировать выпавшую ручку.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ РАЗРЫВАХ ТКАНЕЙ РОДОВОГО КАНАЛА

Восстановление целостности промежности и влагалища. Зашивание разрывов промежности и влагалища сразу же по окончании родов производят после иссечения разрозненных тканей.

Разрывы промежности принято делить на три степени (см. также гл. IX). К первой степени относят разрывы задней спайки, задней стенки влагалища в области ладьевидной ямки и кожи промежности. При второй степени к указанным добавляются разрывы мускулатуры тазового дна: мышцы, сжимающей влагалище (*m. constrictor cuni s. bulbocavernosus*), поверхностной и глубокой поперечных мышц промежности (*mm. transversus perinei superficialis et profundus perinei*) и сухожильного центра (*centrum tendineum*) с нарушением целостности или отрывом мышцы, поднимающей задний проход (*m. levator ani*). Разрыв промежности второй степени кверху распространяется на влагалище, в одну или обе его стороны. Разрывы промежности относятся к третьей степени, если нарушается целостность частично (неполный) или полностью (полный разрыв промежности) наружного сфинктера и прямой кишки.

Центральный разрыв промежности, при котором разрываются влагалище, мускулатура тазового дна, прямая кишка и наружный сфинктер, обычно с сохранением целостности задней спайки влагалища, не подходит ни под одну из вышеприведенных степеней разрывов.

Операцию проводят на родильной кровати или на операционном столе (гинекологическом кресле). Родильницу укладывают как для влагалищной операции. Операционное поле обрабатывают спиртом и слабой настойкой йода и изолируют стерильным бельем. Очистив рану от кровяных сгустков и жидкой крови, следует все ткани, на которых предполагается оперативное вмешательство, тщательно инфильтрировать 0,25—0,5% раствором новокаина. Некоторые проводят эту операцию под эфирным наркозом, что нам кажется излишним. Мы считаем также совершенно недопустимым зашивание разрывов промежности без обезбоживания.

Перед тем как начать наложение швов на разрыв промежности, следует внимательно осмотреть шейку матки и влагалище. В случае обнаружения разрыва шейки последний сразу же зашивают, после чего приступают к зашиванию разрывов влагалища. Для правильной ориентации края разрывов сначала сопоставляют, а затем фиксируют узловатыми кетгутowymi швами.

Начинать зашивание разрывов промежности первой и второй степеней следует с верхнего угла раны. Если рана глубокая, нужно сначала соединить узловатыми кетгутowymi швами (№№ 1, 0 или 00) разорванную паравагинальную клетчатку с обязатель-

ным прошиванием дна раны, чтобы не создать благоприятных условий для образования гематомы. Лишь после этого сшивают края разорванной стенки влагалища. Если края раны разможжены, их следует иссечь. Швы нужно накладывать на расстоянии 1 см от краев раны и при завязывании сильно не затягивать. Кровоточащие сосуды тщательно перевязывают.

Разрывы могут быть множественными и иметь самую причудливую форму. Каждый разрыв должен быть зашит отдельно, чтобы восстановить целостность влагалища и не изменить его форму. При сшивании разорванной промежности следует погружными узловатыми кетгутowymi швами соединить одноименные ткани, а после этого соединить края кожи узловатыми шелковыми швами или скобками Мишеля. Швы на промежности не следует сильно стягивать, чтобы не вызвать ишемии тканей. Если во влагалище был введен тампон, по окончании операции его тотчас же извлекают.

З а ш и в а н и е р а з р ы в а п р о м е ж н о с т и т р е т ь е й с т е п е н и. Перед тем как начать операцию, обнаженную слизистую прямой кишки очищают с помощью стерильных тупферов от остатков кала и осторожно обрабатывают спиртом. Если из верхних отделов прямой кишки подтекает жидкий кал, следует зажимами приподнять края разрыва передней стенки кишки, очистить от каловых масс и ввести в нее, как тампон, стерильную марлевую салфетку. Операцию проводят под инфильтрационной новокаиновой анестезией (0,5% раствор новокаина).

Начиная с верхнего угла разрыва, на переднюю стенку прямой кишки накладывают узловатые шелковые швы, которые проводят с помощью двух кишечных игл, одетых на оба конца лигатуры, вкалываемых со стороны раны. Завязывают швы на слизистой оболочке кишки, а концы нитей, не срезая, выводят через анальное отверстие. Закончив сшивание кишки, следует сменить перчатки, весь инструментарий и материал, которыми пользовались до сих пор. Теперь приступают к соединению узловатыми кетгутowymi лигатурами концов разорванного сфинктера, после чего сшивают параректальную и паравагинальную клетчатку, сухожильный центр и другие разорванные ткани, края влагалищной раны и в последнюю очередь соединяют несколькими узловатыми шелковыми швами края кожи промежности.

П р и ц е н т р а л ь н о м р а з р ы в е п р о м е ж н о с т и о б р а б о т к у, анестезию и изоляцию операционного поля производят так же, как при разрыве третьей степени. Операцию принято начинать с рассечения оставшегося неразорванного мостика тканей в переднем отделе промежности (задняя спайка влагалища) и далее выполнять описанным способом.

З а ш и в а н и е р а з р ы в о в ш е й к и м а т к и. Все диагностированные разрывы шейки матки следует зашивать сразу по окончании родов или оперативных вмешательств, в которых

могла возникнуть необходимость (ручное отделение плаценты, ручное обследование полости матки).

Осторожно подтягивают шейку ко входу во влагалище или еще лучше за его пределы, пока не будет обнаружен разрыв; на края последнего накладывают две пары окончатых щипцов. При натяжении шейки довольно часто кровотечение полностью прекращается или значительно уменьшается. Чтобы удобнее было накладывать швы, шейку матки следует оттянуть в сторону, противоположную расположению разрыва. Шить удобнее всего круто изогнутой иглой средней величины и прочным кетгутом (№№ 3 или 4).

При зашивании шейки следует прокалывать почти всю ее толщу, не захватывая лишь слизистую оболочку. Но если случайно в шов попадет и слизистая, то из-за этого не следует вынимать иглу и наносить лишнюю травму.

При достаточном низведении шейки матки нет опасности прошить мочеточник, так как он значительно «отстает» по мере подтягивания шейки.

Перед выпиской из акушерского стационара следует шейку матки осматривать, и если края раны не срослись, их надо снова сшить узловатыми кетгутовыми швами. Края разрыва теперь можно иссечь, что легко делается прямыми ножницами. Так же следует поступать, если в послеродовом периоде обнаруживается недиагностированный сразу после родов разрыв шейки матки. К 5—7-му дню послеродового периода шейка матки бывает в значительной мере сформированной, и благодаря этому правильное прилаживание краев раны и наложение швов облегчается.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ РАЗРЫВАХ МАТКИ

До сих пор нет единого мнения о методе оперативного лечения при разрывах матки. Одни авторы рекомендуют радикальные операции — полную экстирпацию или надвлагалищную ампутацию матки, если нет необходимости в радикальной операции.

При наличии линейного разрыва матки орган следует оставить, в случае рваной раны или кровоизлияний в толщу миометрия и параметрия — матку удаляют (надвлагалищная ампутация или экстирпация матки).

Если диагностирован разрыв матки, необходимо немедленно приступить к лапаротомии.

После вскрытия брюшной полости надо быстро удалить плод и послед, осмотреть рану и сразу же остановить кровотечение; при полном разрыве матки это удается относительно легко. Значительно труднее, а иногда практически почти невозможно отыскать нужный сосуд при неполном разрыве матки, когда параметральная клетчатка обильно пропитана кровью. В подобных

случаях следует перевязать внутреннюю подвздошную (подчревную) артерию.

Ориентиром для обнажения бифуркации общей подвздошной артерии служит мыс, на расстоянии примерно 3 см в сторону от которого терминальную линию пересекает внутренняя подвздошная артерия, которую легко отличить от мочеточника, проходящего впереди нее: она отходит здесь же от более крупного сосуда, в месте бифуркации, мочеточник поднимается выше. Артерия пульсирует, а мочеточник совершает перистальтические движения; мочеточник относительно легко захватить пальцами, при выкальзывании из которых получается характерный хлопающий звук.

После остановки кровотечения, если состояние больной не требует немедленных мер по борьбе с острой анемией, приступают к удалению матки или зашиванию линейного разрыва. До и во время операции необходимо проводить мероприятия по борьбе с шоком и анемией в полном объеме (см. гл. XIX).

Сохранение матки возможно в случае линейных разрывов и иногда при отрыве ее от стенок влагалища при условии целостности сосудистого пучка.

При линейных разрывах необходимо иссечь края матки и правильно сопоставить их при зашивании. При наличии инфекции в матке консервативное лечение разрыва (зашивание) является грубой ошибкой, и, как правило, влечет за собой расхождение раны и развитие перитонита. Техника зашивания раны та же, что и при кесаревом сечении.

Операция проводится под эндотрахеальным наркозом.

В ходе операции раневые поверхности после взятия содержимого для бактериологического исследования и определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам присыпают антибактериальными препаратами широкого спектра действия.

При наличии признаков инфекции, а также при явном подозрении на инфицирование брюшную полость дренируют. С этой целью вводят одну или две тонкие эластические трубки, концы которых выводят через оставшуюся шейку матки или влагалище. Брюшную полость дренируют тонкой трубкой, со стороны передней брюшной стенки, сбоку от раны. Дренажи удаляют на 3—5-й день послеоперационного периода, в зависимости от состояния больной.

Надвлагалищная ампутация матки. Техника операции сравнительно проста. Остановив кровотечение, приступают к ампутации тела матки. Для этого матку инструментом отводят влево, верхний отдел широкой маточной связки (трубу, собственно-яичниковую и круглую связки) справа пережимают двумя зажимами, между которыми указанные образования рассекают. Сразу же поперечно рассекают пузырно-маточную складку брюшины до противоположной круглой связки и на зажиме перерезают маточную артерию; то же и в том же порядке выполняют

и слева. После этого тело матки ампутируют. Культю шейки матки, представляющую собой дрябкое тонкостенное образование, почти сливающееся с влагалищной трубкой, следует зашить узловатыми кетгутowymi швами. Все раневые поверхности тщательно перитонизируют, что легко удастся сделать, так как сразу после родов или оперативного родоразрешения имеется избыток брюшины. Заканчивая операцию, мы всегда дренируем брюшную полость так, как указано выше.

ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Ведение послеоперационного и одновременного послеродового периода, особенно после влагалищных операций, имеет некоторые особенности, так как постоянно вытекающие лохии загрязняют рану и затрудняют ее заживление. Туалет половых органов следует проводить со строжайшим соблюдением правил асептики не менее 4 раз в день в течение первых 3 сут, а затем утром и вечером и, кроме того, после каждого мочеиспускания и акта дефекации. Половые органы обмывают стерильным раствором марганцовокислого калия (1 : 8000) с помощью стерильных ватных тупферов, осушивают стерильными марлевыми салфетками, а края раны смазывают 1% раствором бриллиантовой зелени или метиленовой сини. Если в течение 3 сут после операции зашивания разрыва промежности первой и второй степени самостоятельно не произойдет акт дефекации, можно дать большой слабительное. После зашивания разрыва третьей степени желательнее, чтобы стула не было в течение 4—5 сут. Пища в этот период должна быть жидкой, легко усвояемой, богатой витаминами. Начиная с 6-го дня питание больной следует усилить, одновременно начав давать ей слабительное в течение 5—6 дней: это благоприятно влияет на отправления кишечника и заживление раневых поверхностей.

Если в послеоперационном периоде произойдет нагноение и швы разойдутся, то при разрывах первой-второй степени не будет смыкаться половая щель и в какой-то мере может быть нарушена функция промежности. Если расхождение швов, частичное или полное, произойдет при разрыве промежности третьей степени, нарушается не только функция тазового дна, но и сфинктера: в первом случае (при частичном расхождении швов) может сформироваться каловый свищ, во втором — недержание кала. В дальнейшем разрывы промежности служат одной из причин опущения и выпадения влагалища и матки.

Повторная операция восстановления целостности разрывов первой-второй степени может быть произведена после очищения раны от гноя, а при разрывах третьей степени с нарушением целостности сфинктера и прямой кишки — только после полной эпите-

лизации всех раневых поверхностей, то есть практически не ранее чем через 3 мес после родов.

По окончании полостной брюшностеночной операции на рану накладывают асептическую повязку. Больную помещают в послеоперационную палату, где укладывают в приготовленную согретую постель. В первые часы больная нуждается в индивидуальном уходе. Уход и наблюдение легче обеспечить, если в послеоперационной палате имеется самостоятельный сестринский пост. Можно по мере надобности назначать дежурную сестру. Особенно бдительным должно быть наблюдение до полного пробуждения больной.

Если операция проведена под эфирным масочным наркозом, для предупреждения рвоты следует сразу ввести 1 мл 2% раствора промедола или другое болеутоляющее и спотворное средство, повернуть голову на бок, чтобы уменьшить опасность аспирации рвотных масс. Первые 5—6, иногда и 12 ч, пока полностью не прекратится тошнота, больной не следует давать питье. На случай западения языка или появления рвоты в послеоперационной палате должны быть роторасширитель, языкодержатель, тазик, полотенце.

Если была применена местная инфльтрационная или проводниковая анестезия, после окончания операции, перед тем как перевести больную в палату, вводят одно из болеутоляющих и спотворных средств, чтобы уменьшить болевые ощущения при движениях больной и тем самым предупредить болевой (травматический) шок. При отсутствии тошноты, как только больную перевели в палату, ей можно дать пить кипяченую воду.

После эндотрахеального наркоза обычно больная пробуждается к концу операции, еще на операционном столе, и пробуждение, как правило, не сопровождается рвотой. В подобных случаях питье кипяченой воды разрешается в первые часы после того, как больную перевели в палату.

Независимо от способа обезболивания после чревосечения для профилактики гематомы на живот следует положить на 2—3 ч специально для этой цели сшитый мешок с песком.

Большинству больных после полостных операций для поддержания сердечной деятельности в первые часы следует вводить препараты, действующие подобно кофеину и камфоре в обычных терапевтических дозах, кровезамещающие жидкости и кровь (однотипную). Это ускоряет нормализацию всех жизненных процессов и выведение из организма как наркотических веществ, так и токсических продуктов, которые могли скопиться в тканях и крови за время операции. Необходимо обогащать организм оперированной витаминами и, прежде всего аскорбиновой кислотой, достаточное введение которой способствует хорошему заживлению операционной раны.

В дальнейшем в течение первых 3—4 дней в связи с тем, что питание больных крайне недостаточно, а потеря организмом

жидкости повышена, следует, особенно после больших и травматических операций, вводить подкожно, ректально или внутривенно капельно 5% раствор глюкозы или физиологический раствор натрия хлорида, а при показаниях — полиглюкин и другие кровезаменители и одногруппную кровь.

В раннем послеоперационном периоде, как правило, после масочного эфирного наркоза, а у некоторых больных и после других видов обезболивания, наблюдают парез кишечника со вздутием и интоксикацией. Чтобы ускорить нормализацию функции кишечника, уменьшить и быстрее снять интоксикацию, можно к концу 2-х суток назначить очистительную мыльную или гипертоническую клизму или в крайнем случае прибегнуть к паранефральной новокаиновой блокаде, даче прозерина. Следует помнить, что слабительные противопоказаны больным с явлениями кишечной непроходимости. С целью прекращения болей и бессонницы в течение раннего послеоперационного периода больным ежедневно 2—3 раза в день вводят по 1 мл 2% раствора промедола или барбитала (внутрь по 0,1—0,3 г 2—3 раза в день или ректально в свече с прозеринном по 0,003 г). Эффективным антигистаминным, спазмолитическим и болеутоляющим средством является пипольфен, который назначают внутрь в драже, рег гестим в свечах и в виде инъекции в мышцы по 1 мл 2,5% раствора 1—2 раза в сутки.

У обескровленных женщин, а также после затянувшихся травматических операций, в 1-е сутки артериальное давление следует измерять каждые 1—3 ч. У остальных больных его измеряют не реже 3 раз в день.

Диета должна быть строго индивидуальной и ограниченной у больных, подвергшихся масочному эфирному наркозу, так как вследствие попадания эфира в желудок у них иногда развивается парез кишечника и преждевременно принятая пища разлагается в кишечнике, являясь источником образования токсических продуктов, всасывание которых обуславливает общую интоксикацию. Подобные явления значительно реже наблюдаются после эндотрахеального наркоза.

В 1-е сутки больной можно дать бульон, чай, кисель, немного кефира; со 2-го дня добавить сухари до 50—100 г, до 20 г сливочного масла, рисовую и манную кашу, приготовленную на воде, яйцо всмятку или сырое, фруктовые и овощные соки, свежие фрукты, которые дают часто, но малыми порциями. На 3-и сутки можно дать протертые супы, паровые тефтели из куриного или телячьего мяса, рисовую или гречневую кашу. С 4-го дня рекомендуют в достаточных по калорийности количествах употреблять белковую пищу: отварное куриное мясо, яйца, творог.

После нормализации функции кишечника, что при неосложненном послеоперационном периоде происходит к концу 2-х на 3-и, а после масочного наркоза — нередко на 4-е сутки, больную

следует постепенно переводить на общую диету, если к этому нет специальных противопоказаний.

Необходимо в течение послеоперационного периода содержать в чистоте тело и полость рта больной, для чего производят обтирание, обмывание, туалет половых органов, полоскание полости рта содовыми растворами и др.

Активное положение больной в постели предохраняет от послеоперационных осложнений. Уже в первые часы после операции больной следует поворачиваться; если же она не может этого делать сама, надо осторожно, не причиняя боли, помочь ей.

Не надо забывать о легкой гимнастике, благотворное влияние которой на послеоперационных больных несомненно. С 1-го дня рационально делать дыхательные упражнения. В последующие дни количество упражнений и длительность их выполнения определяют строго индивидуально. На 3-й день больным можно разрешить садиться, на 4-й — встать с кровати, а на 5—6-й — ходить. Активное поведение послеоперационной больной улучшает кровообращение, дыхание, обмен веществ, а также предупреждает развитие застойных явлений в легких, повышает аппетит. Противопоказано раннее вставание при тромбозах, тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях, наличии тампонов в брюшной полости.

Швы и скобки снимают на 6—7-й день, а у некоторых тяжелобольных на 8—9-й день или еще позже.

Выписку больных из стационара следует производить с учетом общего состояния больной и тяжести перенесенной операции.

Глава XXXIV

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Обезболивание при акушерских операциях представляет очень важную, но далеко еще не решенную проблему. Сложность заключается в том, что, решая вопрос о способе обезболивания, приходится учитывать не только специфику самого оперативного вмешательства, но и физиологические особенности организма роженицы, влияние анестезии на сократительную способность матки, возможное изменение чувствительности миометрия к тономоторным препаратам, степень и скорость проникновения различных фармакологических средств через плацентарный барьер и их действие на организм плода и новорожденного.

Во время беременности и родов система кровообращения находится в состоянии максимального напряжения в связи с необходимостью создания соответствующих условий для жизнедеятельности плода и обеспечения высоких уровней метаболизма в организме женщины в процессе родов. Проведенные нами исследования показали, что гемодинамика в процессе беременности и родов претерпевает существенные изменения,

Одним из важных условий, обеспечивающих нормальный газообмен у плода, является оптимальный уровень артериального давления у матери. Известно, что значительное снижение или повышение артериального давления может оказать неблагоприятное влияние на плод. Величина артериального давления определяется взаимодействием двух групп факторов: с одной стороны — минутным объемом и количеством циркулирующей крови, а с другой, — периферическим сопротивлением, зависящим от тонуса сосудов и вязкости крови. Артериальное давление удерживается на необходимом уровне лишь при наличии соответствия между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови.

Во время беременности емкость сосудистого русла повышается. Это происходит за счет увеличения капиллярной сети, а также вследствие расширения подкожных сосудов, сосудов матки и молочных желез. Во втором триместре беременности мы отметили выраженное снижение общего периферического сопротивления и некоторое снижение минимального артериального давления. Резкого падения артериального давления не происходит, так как именно в это время наблюдается увеличение минутного объема. Однако стабильность артериального давления не может быть длительное время обеспечена только увеличением минутного объема. Сосудистое русло должно быть заполнено, поэтому уже с начала беременности постепенно увеличивается общий объем крови.

В конце беременности минутный объем не увеличивается или даже снижается (судя по падению сердечного индекса), а общий объем крови остается неизменным. Однако потребности растущего организма плода в кислороде и энергетических ресурсах продолжают нарастать. Они могут быть удовлетворены теперь за счет изменения распределения крови в организме матери, поэтому на периферии происходит вазоконстрикция, вследствие чего общее периферическое сопротивление (ОПС) увеличивается. Увеличение ОПС при сниженном минутном объеме и неизменном общем объеме крови обеспечивает также стабильность артериального давления в третьем триместре беременности. В первом периоде родов ОПС достигает максимальных величин, повышается и артериальное давление. Это приводит к улучшению кровообращения в матке при повышении ее тонуса и внутриматочного давления, а также предупреждает проникновение околоплодных вод в межворсинчатые синусы и кровяное русло матери. В первом периоде родов нами отмечено резкое повышение расхода миокардом энергии на 1 л крови.

Особого внимания заслуживает тот факт, что в поздние сроки беременности и в первом периоде родов в положении женщины лежа на спине отмечается уменьшение минутного объема. По-видимому, при этом происходит сдавление беременной маткой нижней полой вены и уменьшение венозного возврата крови. Поскольку далеко не у всех беременных в положении лежа на спине наблюдается уменьшение минутного объема, нужно полагать, что в этом случае имеет значение степень сдавления полой вены, пропускная способность коллатеральных паравертебральных вен и индивидуальные колебания тонуса вегетативной нервной системы.

У некоторых женщин при укладывании их на кушетку или операционный стол развивается так называемый клиностатический гипотензивный синдром, или синдром нижней полой вены, который проявляется катастрофическим падением артериального давления, чувством страха, одышкой, резкой бледностью и обморочным состоянием. Для устранения коллапса достаточно смещения матки или бокового наклона стола в левую сторону. В таком же положении надо применять наркоз.

У этой категории женщин может развиваться сердечная слабость в момент извлечения плода при кесаревом сечении. Это объясняется резким увеличением притока крови к правой половине сердца из нижних конечностей и из сосудистого русла сократившейся матки. В результате такой автотемотрансфузии минутный объем сердца увеличивается на 49%, а общая работа миокарда возрастает на 70% (Е. В. Меркулова, А. А. Климова, 1974). Перестройка гемодинамики у женщин со здоровым сердцем и вор-

мальными резервами миокарда проходит без особенностей. Однако у рожениц с сопутствующими сердечными заболеваниями, особенно при исходной декомпенсации, вскоре после родоразрешения может развиться острая сердечная слабость, отек легких. Для предупреждения этого осложнения рекомендуется введение сердечных гликозидов (строфантин, коргликон), вальгание биатов на нижние конечности перед извлечением плода, поднятие головного конца операционного стола и особая осторожность при восполнении кровопотери.

К обезболиванию в акушерстве нередко приходится прибегать в случае кровопотери. При этом необходимо предпринять меры для предупреждения развития гипоксии дыхательного происхождения, которая может наступить на имеющуюся уже циркуляторную гипоксию. Следует учитывать, что начальные признаки дыхательной гипоксии у обескровленных больных остаются обычно незамеченными, так как из-за низкого уровня гемоглобина цианоз может отсутствовать.

Акушерские кровотечения нередко сопровождаются различными вегетативными нарушениями. В частности, во время родов часто наблюдается выраженная ваготония. Даже при незначительном кровотечении возможно развитие вазомоторного (вагусного) коллапса, проявляющегося внезапным резким снижением артериального давления и брадикардией.

При обезболивании акушерских операций необходимо принимать во внимание специфический фон, обусловленный своеобразным состоянием кислотно-щелочного равновесия и газообмена.

Уже в начале беременности, по-видимому, под влиянием эндокринной деятельности плаценты снижается порог чувствительности дыхательного центра к CO_2 . Это приводит к альвеолярной гипервентиляции с последующим снижением CO_2 в альвеолярном воздухе и в артериальной крови. Гипокапния облегчает переход CO_2 из крови плода в кровь матери. Известно, что кровь плода отличается резко сниженной активностью карбоангидразы, что замедляет выведение углекислого газа из организма.

Гипервентиляция у беременных приводит постепенно к установлению нового уровня кислотно-щелочного равновесия, который можно охарактеризовать как частично компенсированный дыхательный алкалоз. Организм стремится путем напряжения компенсаторных механизмов удержать pH в пределах нормальных величин. К концу беременности pH сдвигается только до верхних границ нормы или немного выше ее. В связи с этим при нормальной родовой деятельности, несмотря на постепенное накопление в матке и в крови роженицы молочной, пировиноградной кислот и других продуктов клеточного обмена, наблюдается только умеренное снижение pH (до уровня показателей его у небеременных). Все это свидетельствует о больших компенсаторных возможностях организма матери.

Однако при патологических родах, ввиду катастрофического нарастания концентрации недоокисленных продуктов, несмотря на напряжение компенсаторных механизмов ацидоз становится декомпенсированным. Очень быстро развивается декомпенсированный ацидоз во время родов, сопровождающихся большими кровопотерями.

Патологический ацидоз, как правило, развивается при anomalies родовой деятельности (затяжные роды, слабость родовой деятельности), сахарном диабете, перенесенной беременности, предлежании и отслойке плаценты, нарушении кровообращения в системе сосудов матки. В этих ситуациях рекомендуется во время подготовки к обезболиванию и в процессе операции проводить коррекцию нарушений кислотно-щелочного равновесия.

Учитывая наличие физиологической гипервентиляции у беременных и рожениц, при управляемом дыхании во время наркоза необходимо поддерживать режим умеренной гипервентиляции (12—13 л/мин).

У беременных и рожениц отмечается повышенная склонность к рвотному акту и регургитации с последующей аспирацией желудочного содержимого. Это осложнение наблюдается у них так же часто, как и у больных с непроходимостью кишечника. Во время родов, особенно патологических затяжных родов, эвакуация пищи из желудка замедлена (до 6 ч и более), перистальтика кишечника ослаблена, внутрибрюшное давление повышено. Все это создает предпосылки к регургитации после введения мышечных релаксантов. В положении Тренделенбурга эта опасность увеличивается.

Аспирация даже незначительного количества кислого содержимого желудка приводит к развитию тяжелого бронхоспазма, отека легких и коллапса (синдром Мендельсона). Наблюдающаяся при синдроме Мендельсона бурная реакция слизистых оболочек дыхательных путей расценивается как проявление недостаточности надпочечников, поэтому для предупреждения и снятия ее оправдано применение гидрокортизона (К. М. Федермессер, 1970).

Профилактика этого осложнения заключается в устранении возможности аспирации и обеспечении проходимости дыхательных путей. Для этого необходимо выполнение следующих мероприятий:

1. Перед наркозом ввести холинолитические препараты (атропин или метацин).

2. Перед экстренной операцией отсосать желудочное содержимое или промыть желудок.

Зондирование желудка противопоказано при угрозе и совершившемся разрыве матки, кровотечении, связанном с отслойкой нормально расположенной или предлежащей плаценты, высоким артериальном давлении у женщин с нефропатией или гипертонической болезнью, а также при декомпенсированных пороках сердца. В этих случаях при необходимости зонд можно ввести в желудок только после дачи наркоза, интубации и герметизации интубационной трубки раздувной манжеткой.

3. Применять для интубации трубки с раздувной манжеткой. Только после полной герметизации трахеи можно переводить больную в горизонтальное положение.

4. Перед экстубацией отсосать содержимое желудка, рта и глотки.

5. Во время введения в наркоз неподготовленных больных проводить пассивную оксигенацию большим потоком кислорода, избегая по возможности применения вспомогательного дыхания с помощью меха или мешка наркозного аппарата¹.

¹ При наличии признаков гипоксии плода в процессе анестезии проводят мероприятия, описанные в гл. «Гипоксия плода».

ВЫБОР МЕТОДА ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

При выборе метода обезболивания акушерских операций должны учитываться следующие требования:

1) устранение эмоционального напряжения и боли (при некоторых операциях необходимо также расслабление брюшного пресса и миометрия);

2) обеспечение оптимального уровня газообмена у матери и плода;

3) предупреждение или устранение резких колебаний и снижения артериального давления;

4) профилактика с помощью фармакологических средств угнетения жизненно важных центров у плода и новорожденного;

5) предупреждение снижения тонуса мускулатуры матки или уменьшения ее чувствительности к препаратам тономоторного действия в конце операции или в послеродовом периоде.

Выполнение перечисленных требований нередко затруднено, так как большинство акушерских операций производят в экстренном порядке.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Методы регионарной анестезии. *Местная анестезия.* До недавнего времени при операциях кесарева сечения, перевязке маточных сосудов и других довольно широко применяли местную анестезию ползучим инфильтратом по А. В. Вишневскому и регионарную анестезию по В. С. Фриновскому. Преимущество местного обезболивания заключается в том, что плод почти не подвергается влиянию самой анестезии. Большим недостатком метода является то, что при этом сохранено сознание и эмоциональное напряжение больной. Часто остается сильное ощущение боли во время извлечения плода. Поэтому предпринимались попытки сочетать местное обезболивание с анальгезией за счет азота. Однако эффективную анальгезию при этом достичь удавалось редко.

Следует особо подчеркнуть, что переход от местной анестезии, оказавшейся неэффективной, к наркозу в процессе операции связан с большими опасностями. При этом вводный наркоз осуществляется в неблагоприятных условиях, на фоне резкого возбуждения больной; для достижения требуемой глубины наркоза необходимо применять большие дозы наркотиков. В этих случаях очень часто возникают различные патологические рефлекссы со стороны органов дыхания и кровообращения. Поэтому операцию под местным обезболиванием можно начать только при совершенном владении техникой анестезии и при полной уверенности в том, что по ходу операции не возникает необходимости перехода к наркозу.

В настоящее время, в связи с развитием анестезиологической службы, обеспечивающей более эффективное и безопасное обезболивание акушерских операций, местную анестезию не применяют.

Перидуральная и спинномозговая анестезия. При спинномозговой анестезии анестетик вводят в субарахноидальное пространство, что у беременных и рожениц нередко вызывает значительное нарушение гемодинамики и дыхания (Е. К. Александров, 1964). Поэтому спинномозговую анестезию при акушерских операциях применять не рекомендуют.

Более безопасным методом является перидуральная анестезия (Е. А. Ланцев, В. Н. Орлов, 1972, 1973; Hingson и Neilman, 1956; Moore, 1957).

Перидуральное пространство представляет собой замкнутую между двумя листками твердой мозговой оболочки полость, простирающуюся от большого затылочного отверстия до копчика. Перидуральное пространство изолировано от полости черепа и спинномозгового канала внутренним листком твердой мозговой оболочки. Поэтому анестетик, введенный в перидуральное пространство, не проникает в полость черепа и спинную жидкость и не оказывает влияния на сосудодвигательный и дыхательный центры, как это наблюдается при спинномозговой анестезии. Введенный в перидуральное пространство, анестетик вначале блокирует чувствительные, а затем двигательные корешки спинного мозга. При выходе анестетика за пределы перидурального пространства наступает блокада пограничного симпатического ствола, что проявляется снижением артериального давления. Снимаемая спазм артериол и уменьшая периферическое сопротивление в зоне анестезии, перидуральная блокада способствует улучшению кровотока в сосудах матки и почек (Е. А. Ланцев, В. Н. Орлов, 1973).

Внедрение метода катетеризации перидурального пространства позволило сделать анальгезию длительной и управляемой, благодаря чему она находит все большее применение при обезболивании родов, а также таких операций, как кесарево сечение, наложение щипцов, вакуум-экстракция, ручное обследование полости матки.

Применение этого метода показано у женщин с нефропатией, гипертонической болезнью и заболеваниями сердца. Он противопоказан у эмоционально неустойчивых больных, при кровопотере, гипотонии, инфицировании области пункции, искривлениях позвоночника, наличии рубца на матке и при неправильных положениях плода.

Условиями для применения перидуральной анестезии является наличие врача, в совершенстве владеющего техникой ее проведения, а также возможность тщательного наблюдения акушером и анестезиологом течения родового акта.

Исследованиями Е. А. Ланцева и В. Н. Орлова (1973) было установлено отсутствие неблагоприятного влияния перидуральной анестезии на состояние плода и новорожденного. Они разработали следующую методику перидуральной анестезии. После анестезии кожи в положении роженицы на боку на уровне $L_1 - L_2$ производят пункцию перидурального пространства. Через иглу в краниальном направлении вводят тонкий фторопластовый катетер на 2, 3 сегмента выше места пункции. После извлечения иглы катетер фиксируют липким пластырем к коже брюшной стенки. Через иглу в катетер вводят 5—8 мл 2% раствора тримекаина с адреналином

(1:200 000). Этой дозы достаточно для достижения анальгезии на протяжении 60—90 мин. При необходимости тримеканин вводят повторно. Катетер находится в перидуральном пространстве в течение всего процесса родов и раннего послеродового периода.

Авторы указывают, что степень гипотензии зависит от протяженности анатомической блокады и дозы анестетика. Тримеканин в дозе 1,5—2 мг/кг веса вызывает снижение артериального давления на 10—15 мм рт. ст., при увеличении дозы до 3 мг/кг веса — на 30—40 мм. Гипотензивный эффект отсутствует при низкой перидуральной блокаде.

Методы общего обезболивания. У беременных и рожениц отмечается повышенная чувствительность к препаратам, применяющимся для общего обезболивания, поэтому дозы последних должны быть снижены и подобраны индивидуально.

Премедикация. При любом методе общего обезболивания надо проводить премедикацию. Обязательным компонентом является атропин или метацин, которые должны быть введены подкожно за 40 мин или внутримышечно за 15 мин до операции. При экстренных операциях атропин вводят внутривенно за 2—3 мин до операции. Внутривенное введение атропина оказывает хороший противошоковый эффект, особенно при выраженной ваготонии.

Атропин предупреждает рефлекторную остановку сердца, устраняет слюнотечение, предупреждает бронхоспазм, ускоряет наступление наркоза. Подобное действие оказывает и скополамин, который к тому же обладает седативным эффектом.

В последнее время для премедикации все чаще применяется метацин, который по бронхолитическому эффекту значительно превосходит атропин и не вызывает у женщин столь выраженной тахикардии. Метацин обладает меньшим мидриатическим эффектом, что позволяет следить в процессе операции за изменениями диаметра зрачка. Следует, однако, учитывать, что метацин уменьшает интенсивность и частоту сокращений матки. Атропин вводят в дозе 0,5 мл 0,1% раствора, скополамин — 0,5—0,8 мл 0,05% раствора, метацин — 0,5—1 мл 0,1% раствора.

Применяя атропин и скополамин до родоразрешения, следует учитывать влияние этих препаратов на организм внутриутробного плода, так как оба препарата проходят через плацентарный барьер. Во время родов отмечается неустойчивость тонуса парасимпатической нервной системы плода. Искусственное сдавление головки плода сопровождается снижением частоты сердечбиений до 40—80 в 1 мин. Введение атропина устраняет эту реакцию и в 60% предупреждает развитие брадикардии, возникающей у плода до введения атропина при схватках с внутриматочным давлением в пределах 40—50 мм рт. ст. При внутриматочном давлении в 20—30 мм рт. ст. введение атропина полностью предупреждает развитие брадикардии во время схватки. Препарат повышает устойчивость центров парасимпатического отдела нервной системы плода к гипоксии, уменьшает или полностью снимает их перераздражение.

Нейроплегические средства для премедикации в акушерстве применяются редко. Организм беременных и рожениц обладает повышенной чувствительностью к наркотикам, поэтому потенцирование их действия нецелесообразно и может принести вред, углубляя и удлиняя наркоз. Однако аминазины и другие препараты этой группы широко применяют для лечения поздних токсикозов беременных. Поэтому может возникнуть необходимость в наркозе на фоне введенного заранее аминазина. В этих случаях следует остерегаться усиления угнетающего действия наркотических средств.

Аминазин медленно проникает через плацентарный барьер и оказывает на организм плода и новорожденного положительное влияние. Учитывая, что у ребенка несколько снижается возбудимость защитных рефлексов дыхательных путей, необходимо в течение первых часов после рождения следить за его дыханием и при необходимости проводить повторный туалет дыхательных путей.

Наиболее часто для премедикации наряду с холинолитиками (атропином, скополамином или метацином) применяют промедол, который, обладая хорошим анальгетическим эффектом, очень редко угнетает дыхание у новорожденного. Резко возбужденным беременным и роженицам назначают транквилизаторы и снотворные. В экстренных ситуациях весьма эффективно внутривенное введение седуксена (5—10 мг медленно с 40% раствором глюкозы 20 мл).

Л. С. Персианинов и соавт. рекомендует перед вводным наркозом при кесаревом сечении вводить внутривенно 15—20 мг дроперидола. Через 10—15 мин после введения препарата отмечается общая заторможенность, снижается реакция на окружающую обстановку, отмечается сухость слизистых оболочек рта и дыхательных путей, то есть создается благоприятный фон для проведения любого вида обезболивания. Следует, однако, отметить, что иногда в первые минуты после введения дроперидола возникает чувство страха, беспокойство, учащается сердцебиение. Эти побочные явления могут быть предупреждены, если предварительно ввести 20 мл 40% раствора глюкозы. Как показали наши наблюдения, они не отмечаются, если дроперидол вводят на фоне промедола с атропином.

Во всех тех случаях, когда для премедикации применяют помимо холинолитиков анальгетики, нейроплегики или снотворные, необходимо помнить о возможном угнетении дыхания у новорожденных. Для устранения этого осложнения применяют дыхательные аналептики. К ним относится этимизол, который, снимая угнетающее действие анальгетиков на функцию дыхания, одновременно потенцирует их обезболивающий эффект. Этимизол вводят роженице внутривенно за 5—10 мин до рождения ребенка в дозе 1 мг/кг веса (1—1,5% раствор). При необходимости этимизол вводят в вену пуповины (0,5—1,0 мл 0,3% раствора). При быстром

внутривенном введении больших доз этимизола отмечается урежение сердечного ритма и кратковременное снижение артериального давления вследствие возбуждения центров блуждающего нерва. Эти явления носят кратковременный характер.

Особенности применения препаратов для общего обезболивания. *Эфир*. В акушерской практике эфир применяют только в смеси с кислородом. Масочный наркоз без подачи кислорода всегда сопровождается гипоксией и гиперкапнией. В интересах плода желательно максимально уменьшить время от момента введения в наркоз до извлечения плода. Эфирный наркоз несколько усиливает кровопотерю после оперативного вмешательства и снижает эффективность сокращающих матку препаратов.

Изучение состояния матери, плода (фонокардиография) и новорожденного (определение показателей кислотно-щелочного равновесия на аппарате Аструпа и оценка по шкале Apgar) указывает на преимущества эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении по сравнению с обычным масочным эфирно-кислородным наркозом. При этом отмечено снижение перинатальной смертности с 10 до 2% за счет уменьшения частоты асфиксии (с 56 до 32%) и более благоприятного течения периода новорожденности. У детей, родившихся путем кесарева сечения под эндотрахеальным наркозом, первоначальная потеря веса меньше и длится более короткое время. Общее число послеоперационных осложнений после операций кесарева сечения, проведенных под эндотрахеальным наркозом, на 60% меньше, чем при масочном наркозе.

Закись азота. Ввиду слабого наркотического эффекта применяют обычно как составную часть многокомпонентного наркоза. Исследования проходимости закиси азота через плаценту показывают, что независимо от длительности наркоза концентрация ее в крови плода не повышается более 50% концентрации в крови матери.

У больных, находящихся в очень тяжелом состоянии вследствие акушерской патологии или отягощающих экстрагенитальных заболеваний, закись азота, как наименее токсичный наркотик, можно применить для вводного наркоза. Интубацию в этих случаях осуществляют после местной анестезии гортани и введения релаксантов. В дальнейшем наркоз поддерживается смесью закиси азота с кислородом.

Если имеются признаки гипоксии плода, не рекомендуется превышать 50% концентрацию закиси азота. Нужно учитывать, что при полузакрытой системе применения закиси азота показания дозиметра наркозного аппарата не отражают истинной концентрации кислорода во вдыхаемой смеси. После насыщения организма закисью азота концентрация ее в системе аппарата будет увеличиваться, в то время как концентрация кислорода постепенно понижается. Поэтому при длительном наркозе не-

обходимо увеличивать долю кислорода в дыхательной смеси. Следует также иметь в виду возможность развития диффузионной гипоксии, особенно в самом начале наркоза. Это происходит в результате выведения из организма азота и увеличения концентрации водяных паров, выделяемых легкими, что приводит к уменьшению доли кислорода. Поэтому перед дачей закисного наркоза следует вначале провести «денитрогенацию» — обеспечить предварительное выведение азота. Последнее достигается путем ингаляции чистого кислорода перед подключением закиси азота. Дыхание чистым кислородом в течение 2 мин при нормальной легочной вентиляции ведет к выделению из организма до 90% азота.

Диффузионная гипоксия может развиваться и в конце наркоза, если внезапно прекращается подача закисно-кислородной смеси и переходят на дыхание атмосферным воздухом. В этом случае закись азота начинает усиленно выделяться из крови, а азот атмосферного воздуха — поступать в альвеолы. В результате дыхательные пути заполняются смесью азота и закиси азота, а парциальное давление кислорода резко снижается. Поэтому не рекомендуется сразу переводить больную на дыхание атмосферным воздухом и после выключения закиси азота следует продолжать ингаляцию чистого кислорода.

Циклопропан в последнее время все чаще применяют при операции кесарева сечения и чревосечениях по поводу маточных кровотечений. В концентрациях, вызывающих анальгезию, он не оказывает существенного влияния на моторную функцию матки. Высокие дозы его угнетают сократительную способность матки и ослабляют действие тономоторных препаратов. Циклопропан свободно проникает через плаценту и вызывает угнетение дыхания у новорожденного. Однако в концентрациях 3—5% он практически не оказывает отрицательного влияния на плод. При более высоких концентрациях частота и степень угнетения дыхания у новорожденных зависят от глубины и длительности наркоза у матери. Необходимо отметить, что циклопропан оказывает стимулирующее влияние на тонус вагуса, а поэтому введение атропина перед наркозом является обязательным. Применение адреналина и норадреналина на фоне циклопропанового наркоза может вызвать резкую тахикардию и фибрилляцию сердца.

Циклопропан применяют при таких вмешательствах, как наложение щипцов, извлечение плода за тазовый конец и плодоразрушающие операции.

Фторотан обеспечивает быстрое наступление сна и полную релаксацию матки. Может быть применен у рожениц с чрезмерной родовой деятельностью или угрожающим разрывом матки. Ввиду гипотензивного эффекта его выгодно применять у рожениц с гипертензивным синдромом, преэклампсией и эклампсией. Следует учитывать, что фторотан быстро проникает через плаценту и может вызывать глубокую наркотическую депрессию у ново-

рожденного. При высокой концентрации фторотана в крови могут развиться резкая гипотензия, аритмия и брадикардия вплоть до остановки сердца. Поэтому при фторотановом наркозе используют специальные испарители, расположенные вне системы циркуляции газов.

Фторотан противопоказан при кровопотере, гипотензии, органических поражениях печени, заболеваниях щитовидной железы, нарушениях ритма сердца. При фторотановом наркозе нельзя назначать адреналин из-за опасности вызвать фибрилляцию желудочков, а также прозерин, так как оба препарата обладают мускариноподобным действием (В. П. Смольников, Ю. Я. Агапов, 1970). Не следует применять фторотан при кесаревом сечении, так как он угнетает сократительную способность матки.

Натрия оксibuтират (ГОМК) в отличие от других анестетиков не угнетает окислительно-восстановительные процессы в тканях (Лабори, 1962; И. Б. Высоцкая и др., 1970; В. А. Закусов и др., 1970). Проведенные нами исследования показывают, что натрия оксibuтират не только не уменьшает сопряженность процессов окислительного фосфорилирования и дыхания в митохондриях плаценты, но даже несколько увеличивает ее (А. С. Лявинец, В. Е. Родзинский, 1975).

Натрия оксibuтират не оказывает вредного влияния на печень, почки, не изменяет чувствительности дыхательного центра к углекислоте. При анестезии натрия оксibuтиратом увеличивается устойчивость головного мозга к гипоксии. Сердечный, мозговой, печеночный и почечный дебит остаются неизменными даже при коллаптоидных состояниях. В связи с этими свойствами препарат обладает выраженным противошоковым действием, оказывает благотворное влияние на матку, несколько усиливая и учащая ее сократительную способность.

Исследования, проведенные Ю. А. Исаевым, показали, что после введения натрия оксibuтирата отмечается тенденция к нормализации дефицита оснований и снижению уровня калия в плазме.

Натрия оксibuтират целесообразно применять для вводного и основного наркоза при кесаревом сечении у рожениц, находящихся в тяжелом состоянии в связи с кровопотерей и шоком.

При внутривенном введении натрия оксibuтирата погружение в сон происходит медленно. Обычно препарат применяют в дозе 4 г (20% раствора). Для предотвращения фибриллярных подергиваний при засыпании натрия оксibuтират целесообразно вводить вместе с 50—100 мг тиопентал-натрия.

Применив натрия оксibuтират при кесаревом сечении у 70 рожениц, мы не отмечали депрессивного влияния его на дыхание новорожденных. О благоприятном действии препарата на организм новорожденных свидетельствует опыт применения его и у более чем 100 младенцев с целью предупреждения или снятия постгипоксических судорог.

Виадрил. Этот стероидный наркотик нашел широкое применение в акушерской практике, особенно для обезболивания родов у рожениц с нефропатией и гипертензией различной этиологии. Виадрил используют также для лечебного наркоза при утомлении рожениц и затянувшихся родах. Препарат целесообразно применять при вводном наркозе у женщин с нефропатией и гипертензивным синдромом, так как он обладает выраженным гипотензивным действием при малой токсичности.

В результате проведенных нами исследований газов крови и кислотно-щелочного равновесия в крови матери и плода при кесаревом сечении под виадриловым наркозом (в комбинации с листиеноном и закисью азота) не обнаружено неблагоприятного влияния на организм матери и плода (А. С. Лявинец, Л. Б. Боква, А. А. Лакатош, В. Ф. Бандик и др., 1972). В то же время в литературе имеются указания, что виадрил оказывает угнетающее действие на дыхательную функцию плода и новорожденного. Так, И. П. Романючин (1972) в эксперименте выявил, что виадрил, не оказывая влияния на организм беременной крысы, заметно нарушает функциональные системы плодов. Поэтому при наличии признаков гипоксии плода виадрил надо применять с осторожностью.

Для предупреждения местного поражения вен, которое может наблюдаться после введения виадрила, необходимо разводить его 0,5% раствором новокаина. Вводить виадрил нужно в вену, в которую в дальнейшем не будут вводить другие препараты.

Тиопентал и гексенал. Тиопентал и гексенал все еще остаются наркотиками выбора для вводного наркоза при кесаревом сечении. Несмотря на легкую проходимость тиопентала через плаценту, можно считать установленным, что однократная доза его, не превышающая 0,3 г, не оказывает неблагоприятного влияния на плод.

Тиопентал и гексенал вполне безопасны при условии предварительного введения атропина, кальция хлорида с глюкозой, на фоне искусственной гипервентиляции. Введение раствора кальция предупреждает угнетающее влияние барбитуратов на миокард и снижение артериального давления. Этому же способствует вспомогательное дыхание в момент вводного наркоза.

При медленном введении 1% раствора тиопентала достаточна его доза до 0,3 г. В случае применения более высоких доз тиопентала извлечение плода надо производить спустя 12—15 мин от момента введения, так как в промежутке времени между 5 и 12-й минутой концентрация препарата в крови плода наиболее высокая.

Непосредственно перед извлечением плода роженице можно ввести эуфиллин или этимизол для предупреждения угнетения дыхательного центра у плода. При наличии показаний вводят также натрия бикарбонат, аскорбиновую кислоту и кокарбоксылазу.

Применяя указанную тактику при использовании барбитуратов для вводного наркоза при кесаревом сечении, нам удалось

снизить частоту угнетения дыхательного и сосудодвигательного центров у новорожденных до 10%.

Эпонтол (сомбревин). Наркотическая активность эпонтола и тиопентала почти одинаковая, но в отличие от тиопентала эпонтол не только не угнетает дыхания, но даже стимулирует его. Развивающуюся после введения эпонтола гипервентиляцию используют для насыщения организма ингаляционными наркотиками, что позволяет быстро достичь необходимую глубину наркоза. Эпонтол все шире применяют для вводного наркоза при кесаревом сечении. Особенно показано его применение при экстренных операциях (преждевременная отслойка плаценты, начинающийся разрыв матки), а также для обезболивания таких манипуляций, как ручная ревизия полости матки и ручное удаление последа. В этих случаях эпонтол вводят вместе с атропином (0,3—0,5 мл 0,1% раствора).

Эпонтол вводят внутривенно быстро (за 20—30 с). Для вводного наркоза достаточна доза 500 мг. Действие ее продолжается 3—4 мин. При необходимости можно повторно ввести такую же дозу препарата.

Нейролептанальгезия. В акушерскую практику нейролептанальгезия внедрена Л. С. Персианиновым, Н. Н. Расстригиным и В. В. Зверевым. Нейролептанальгезия достигается введением анальгетика фентанила и нейролептика дроперидола.

Анальгезирующее действие фентанила превосходит действие морфия в 100 раз, промедола — в 500 раз. При внутривенном введении действие фентанила начинается сразу и продолжается около 30 мин. Препарат способствует стабилизации гемодинамики; на сократительную способность матки он, по-видимому, не влияет.

Следует подчеркнуть, что фентанил может вызвать резкое угнетение дыхания, поэтому его нельзя вводить до извлечения плода. Сразу же после извлечения плода вводят 0,1—0,15 мг препарата. При наличии показаний (тахикардия, повышение артериального давления) его применяют повторно. Последнюю инъекцию делают не позже чем за 15 мин до окончания операции.

Дроперидол оказывает седативный эффект, снижает психоэмоциональное напряжение, угнетает двигательную активность. Не обладая анальгезирующим действием, препарат значительно потенцирует действие анальгетиков. Противорвотный эффект его сильнее аминазина в 800 раз, протившоковый — в 16 раз.

При операции кесарева сечения дроперидол рекомендуют вводить роженице внутривенно (15—20 мг) вместе с 20 мл 40% глюкозы в течение 1,5—2 мин. В случае исходной тахикардии лучше ввести эту дозу внутримышечно за 30 мин до начала наркоза. Максимум действия после внутривенного введения наступает через 8—20 мин. Появляется сонливость, общая заторможенность. На фоне дроперидола вводят эпонтол, листенон, производят интубацию. В дальнейшем, до извлечения плода, достаточная

глубина наркоза может быть обеспечена только одной закисью азота. После извлечения плода вводят фентанил. Такая методика наркоза позволяет избежать применения токсических анестетиков и обеспечивает хорошее обезболивание в послеоперационном периоде.

Эндотрахеальный наркоз с применением указанных препаратов особо показан беременным и роженицам с поздним токсикозом. Относительным противопоказанием является наличие массивной кровопотери и тяжелых нарушений ритма сердечной деятельности (Н. Н. Расстригин, В. В. Зверев, 1973).

Мышечные релаксанты. Неполярирующие релаксанты (тубокурарин, диплацин) применять до извлечения плода не рекомендуется. Они проникают через плацентарный барьер, а чувствительность к ним новорожденных весьма велика.

Обычные клинические дозы релаксантов с депполяриующим типом действия (до 300 мг сукцинилхолина, листенона, миорелаксина), введенные для выключения дыхания и расслабления мышц у роженицы, почти не проникают в кровотоки плода и не оказывают влияния на мышечный тонус новорожденного. Для мышечных релаксантов плацента является только относительным барьером, так как большие дозы, превышающие те, которые вызывают у роженицы апноэ, обнаруживаются в крови плода и могут вызвать нарушение нервно-мышечной проводимости. В самой плаценте активность холинэстеразы к концу беременности невелика и полной инактивации релаксанта не происходит. Относительно низкая степень проникновения релаксанта через плаценту, вероятнее всего, обусловлена низкой растворимостью в липидах и высокой степенью ионизации. У здоровых доношенных плодов обычно не наблюдается развития нервно-мышечного блока, так как активность холинэстеразы крови у них высокая. У недоношенных плодов, а также при гипотрофии на почве нарушения плацентарного кровообращения или тяжелого экстрагенитального заболевания у матери, активность холинэстеразы бывает снижена, что приводит к рождению детей в апноэ (Е. В. Меркулова, А. А. Климова, 1971). Следует подчеркнуть, что особенно опасно для плода повторное введение релаксанта, ибо оно может вызвать недеполяризующий блок.

Учитывая сказанное, при операции кесарева сечения первая доза депполяризующего релаксанта должна быть минимальной (100—120 мг листенона). Повторного введения до извлечения плода следует избегать. Если в этом есть необходимость, то повторная доза препарата не должна превышать 30 мг. После извлечения плода можно вводить обычные дозы (в среднем 40—50 мг). На сокращение матки релаксанты не влияют. Следует учитывать, что в связи с низкой активностью холинэстеразы у рожениц отмечается большая склонность к продлению апноэ (Е. М. Федермесер, 1970).

Часть IV

ФАРМАКОТЕРАПИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Глава XXXV

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСИНДРОМНОЙ ТЕРАПИИ

ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Токсикозы первой половины беременности. К средствам патогенетической терапии относятся нейротропные вещества — седативные, нейроплегические и спотворные.

Соли брома: натрия бромид (Natrii bromidum) и калия бромид (Kalii bromidum) применяют для лечения рвоты беременных (5—15 мл 10% раствора бромида натрия внутривенно) в сочетании с подкожным введением кофеина (10% раствор 1 мл). Бромиды назначают также внутрь в растворах, микстурах, нередко в сочетании с кофеином, кодеином, валерианой. Лечебные дозы бромидов строго индивидуальны. Средние терапевтические дозы составляют от 0,1 до 1 г 3—4 раза в день.

Барбитал (амитал-натрий) — Barbitylum. Спотворное средство барбитурового ряда. Применяют для создания пролонгированного сна. Назначают внутрь в порошках, свечах или микроклизмах по 0,1—0,2 г 2 раза в сутки. Противопоказания: заболевания печени, почек, сепсис.

Аминазин (Aminazinum). Нейроплегическое средство. Применяют при рвоте беременных самостоятельно по 1 мл 2,5% раствора 2 раза в день внутримышечно (на новокаине) или в сочетании с другими средствами — димедролом (2 мл 2% раствора), пипольфеном (0,2 г 2 раза в день), промедолом (1 мл 2% раствора).

Этаперазин (Aethaperazinum). Превосходит аминазин по успокаивающему и противорвотному действию. Назначают по 0,002—0,008 г (2—8 мг) 2—3 раза в день.

Дипразин (Diprazinum). Антигистаминное средство. Обладает нейроплегическим действием, оказывает седативный и противорвотный эффект. При рвоте беременных назначают внутрь по 0,025 г 2—3 раза в день, реже внутримышечно по 1—2 мл 2,5% раствора. Возможны побочные эффекты — сухость во рту, тошнота.

Димедрол (Dimedrolum). Антигистаминное, седативное средство. Обладает также местноанестезирующим, спазмолитическим, снотворным и противорвотным эффектом. Применяют при рвотах и зудящих дерматозах у беременных. Назначают внутрь по 0,03—0,1 г 1—2 раза в день, либо внутримышечно по 0,02—0,05 г в виде 1% раствора (2—5 мл).

Анестезин (Anaesthesinum) применяется как симптоматическое средство для лечения рвоты беременных в облатках по 0,2—0,3 г 2—3 раза в день.

В качестве средств терапии токсикозов первой половины беременности рекомендуют также витаминные и гормональные препараты, нормализующие процессы тканевого обмена.

Спленин (Spleninum). Безбелковый препарат гормонального типа из селезенки крупного рогатого скота. Нормализует азотистый обмен, повышает обезвреживающую функцию печени. Вводят внутримышечно 1—4 мл в день (в зависимости от тяжести токсикоза).

Тиамин бромид (витамин В₁) — Thiamini bromidum — при рвоте беременных применяют внутримышечно по 0,02—0,06 г в сутки; внутрь в порошках и таблетках по 0,01—0,02 г 1—5 раз в день.

При зудящих дерматозах беременных хорошее действие оказывают десенсибилизирующие средства. *Кальция глюконат* (Calcii gluconas) и *кальция хлорид* (Calcii chloridum) обладают десенсибилизирующими свойствами. Применяют при ранних токсикозах беременных, в частности при дерматозах. Кальция хлорид назначают внутрь в 5—10% водных растворах по 1 столовой ложке 3 раза в день, в микроклизмах или же строго внутривенно медленно (по 5—10 мл 10% раствора). Кальция глюконат можно вводить также внутримышечно (в подогретом до температуры тела виде) по 5—10 мл 10% раствора 1 раз в день или через день. Применение препаратов противопоказано при атеросклерозе, состояниях, предрасполагающих к тромбообразованию.

Для борьбы с обезвоживанием и для парентерального питания при неукротимой рвоте беременных назначают *гидролизат казеина* (Hydrolisatum caseini). Это раствор незаменимых аминокислот и пептидов, получаемых путем гидролиза белка казеина. Средство для поддержания белкового равновесия в организме. Вводят подкожно и внутривенно капельным способом (50—60 капель в 1 мин). Максимальное количество для введения — 2 л. Противопоказания: тромбофлебит, острый нефроз, нефросклероз, декомпенсация сердечной деятельности, кровоизлияние в мозг. С этой целью рекомендуют также подкожные и внутривенные вливания (2—3 л в сутки) изотонического раствора *натрия хлорида* (Sol. Natrii chloridi isotonica) или 5% раствора *глюкозы* (Glucosum) вместе с инсулином (4—8 ед.) 1—2 раза в день (с добавлением аминокровина, аминокпептида и других средств белкового питания).

Токсикозы второй половины беременности. Фармакотерапия при поздних формах токсикозов включает: а) нейротропные препараты, воздействующие на нервную регуляцию функций организма на различных уровнях центральной и вегетативной нервной систем; б) гипотензивные, сосудорасширяющие и мочегонные средства, снижающие тонус кровеносных сосудов и уровень артериального давления, способствующие нормализации водно-солевого обмена; в) витаминные, гормональные и ферментные препараты, нормализующие уровень обменных процессов.

Из числа барбитуратов применяют *фенобарбитал* (люминал) — Phenobarbitalum. Снотворное, седативное и противосудорожное средство. Понижает возбудимость коры и подкорки, оказывает благодаря этому гипотензивное действие, уменьшает сосудистые спазмы. Как снотворное назначают по 0,1—0,2 г на ночь, как успокаивающее и гипотензивное — по 0,01—0,03—0,05 г 2—3 раза в день.

В качестве средства для обезболивания в родах, осложненных нефропатией, применяют *виадрил* (предион) — Viadril, обладающий снотворными и наркотическими свойствами, а также спазмолитическим действием. 0,5 г препарата растворяют *ex tempore* в 20 мл 5% раствора глюкозы и вводят быстро в вену. Снотворный эффект длится 1—2,5 ч. Виадрил не оказывает отрицательного влияния на дыхание и сердечно-сосудистую систему матери и плода.

Нейроплегические средства. *Резерпин* (Reserpinum). Один из алкалоидов растения *Rauwolfia serpentina*. Гипотензивное средство, оказывает седативное действие. Применяют для лечения токсикозов беременных с гипертоническим синдромом. Назначают внутрь в дозах 0,0001—0,00025 г (0,1—0,25 мг) 2—3 раза в день. Действие наступает постепенно, достигает через некоторое время максимума и долго держится. Хорошо переносится больными, иногда возникают побочные эффекты — насморк, потеря аппетита, тошнота, головная боль, головокружение, брадикардия, диарея, кожные сыпи. Противопоказан при декомпенсированных состояниях сердечно-сосудистой системы, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, нефромиелозе, церебральном склерозе. Резерпин входит в состав гипотензивного средства — депрессина (этаминала — 0,05 г, дибазола — 0,02 г, дихлотиазида — 0,025 г и резерпина — 0,0001 г). Назначают по 1/2 порошка депрессина 2—3 раза в день. Применяют также *раунатин* (Rau-natinum), содержащий сумму алкалоидов раувольфии. Назначают по тем же показаниям, что и резерпин (нефропатия, преэклампсия). Применяют по 1—2 таблетки 2—3 раза в день.

Аминазин (Aminazinum). Обладает гипотензивным действием. Применяют для лечения токсикозов второй половины беременности (нефропатия, преэклампсия, эклампсия) самостоятельно или в сочетании с другими средствами (в частности, с апрофеном) по

0,025 г (25 мг) на прием внутрь в драже до 3 раз в день, но чаще внутримышечно (на новокаине) — по 1—2 мл 2,5% раствора.

Магния сульфат (*Magnesii sulfas*). Применяют как противосудорожное, спазмолитическое, седативное средство при эклампсии и эклампсии (по схеме Бровкина) по 20 мл 30% раствора внутримышечно 4 раза в сутки (24 г чистого вещества в сутки). При передозировке (резкое угнетение дыхания) вводят антидот — 5—10 мл 10% раствора кальция хлорида внутривенно. Следует иметь в виду, что магния сульфат у рожениц с токсикозом вызывает ослабление родовой деятельности.

В терапии поздних токсикозов беременных используют ганглиоблокирующие средства, прерывающие проведение сосудосуживающих импульсов в узлах симпатического отдела вегетативной нервной системы. Это свойство обуславливает наличие у ганглиолитиков выраженного гипотензивного и сосудорасширяющего действия, что позволяет применять их для лечения поздних токсикозов беременных с гипертензивным синдромом. К ганглиолитикам относится бензогексоний (*Benzohexonium*). Его вводят внутримышечно по 0,5—1 мл 2,5% раствора или реже через рот по 0,1—0,25 г 2—3 раза в день на протяжении 2—4 нед.

Пентамин (*Pentaminum*) применяют при эклампсии. Назначают внутримышечно по 0,4—1 мл 5% раствора 2—3 раза в день (начинать с малых доз). Лечение проводят только в стационаре.

Диколин (*Dicolinum*). Для лечения поздних токсикозов назначают внутримышечно или (менее эффективно) внутрь по 0,025—0,05 г 2 раза в день на протяжении 4—7 дней.

Димеколин (*Dimocolinum*). По характеру действия близок диколину, но активнее последнего. При нефропатиях и поздних токсикозах беременных назначают внутримышечно по 0,5—1 мл 1% раствора 2 раза в день на протяжении 4—7 дней.

Изоприн (*Isoprinum*). Применяют для лечения нефропатии беременных. Назначают внутрь в таблетках по 0,025—0,05 г 2—3 раза в день или в виде подкожных, внутримышечных, внутривенных инъекций по 1—3 мл 2% раствора на протяжении 7—10 дней. Повторный курс — после двухнедельного перерыва.

Побочные явления при терапии ганглиолитиками — ортостатический коллапс, головокружение, сухость во рту, расширение зрачков. Во избежание коллапса лечение данными препаратами производят только в стационаре под наблюдением врача. После инъекции больная должна лежать не менее 2 ч, не подымая головы.

Противопоказания к назначению ганглиолитиков: гипотония, склероз коронарных и мозговых сосудов, органические поражения сердца, недостаточность функции почек.

К числу гипотензивных средств, используемых для лечения поздних токсикозов беременных, относится также *апрессин*

(Apressinum). Оказывает симпато- и адренолитическое действие, понижает тонус сосудов головного мозга, усиливает почечный кровоток. Применяют при тяжелой нефропатии и преэклампсии. Назначают по 0,01 г (10 мг) 2—4 раза в день. Продолжительность лечения 2—4 нед, в конце курса лечения следует постепенно снижать дозу препарата. Особенно эффективен в сочетании с резерпином, ганглиолитиками. Побочные явления — головная боль, тахикардия, боли в области сердца, потливость, слезотечение, тошнота, рвота, аллергические сыпи и отеки различной локализации. При уменьшении дозы апрессина, назначении димедрола, пипольфена побочные явления прекращаются. Противопоказания: сердечная недостаточность, хронические заболевания почек, склероз сосудов мозга и сердца.

Дибазол (Dibazolium). Обладает сосудорасширяющим и гипотензивным действием. Назначают внутрь по 0,02—0,05 г 2—3 раза в день; при тяжелых состояниях вводят внутривенно по 2—4 мл 0,5% раствора 2—3 раза в сутки. Растворы дибазола перед инъекцией следует слегка подогреть во избежание выпадения осадка.

В терапии поздних токсикозов беременных (с гипертоническим синдромом) используют *новокаин* (Novocainum).

Вводят медленно внутривенно от 1 до 20 мл 0,25% раствора, применяют паранефральную новокаиновую блокаду (по А. В. Вишневному). Возможные побочные эффекты — головокружение, слабость, дерматиты, анафилактический шок. Поэтому перед введением необходимо испытывать индивидуальную чувствительность к препарату.

В комплексной терапии поздних токсикозов с синдромом гипертонии, отеками широко используют диуретические средства.

Дихлотиазид (гипотиазид) — Dichlothiazidum. Уменьшает реабсорбцию ионов натрия, что ведет к увеличению выделения ионов натрия и хлора, воды. Применяют в комплексе с другими средствами для лечения поздних токсикозов беременных (нефропатия, отеки, преэклампсия). Назначают по 0,025—0,06 г 1—2 раза в день в течение 3—7 дней. Возможные побочные эффекты — слабость, тошнота, рвота, понос. Во избежание гипокалиемии назначают одновременно хлорид калия (по 1 г 3—4 раза в день), богатую калием пищу (овощи, фрукты). Дихлотиазид противопоказан при тяжелой почечной недостаточности.

Диакарб (фонурит) — Diacarbium. В основе мочегонного эффекта лежит торможение фермента карбоангидразы почечных канальцев, что приводит к уменьшению реабсорбции бикарбоната, увеличению выделения с мочой ионов натрия, калия, HCO_3^- и воды. Может быть использован при токсикозах второй половины беременности для борьбы с отеками. Назначают внутрь по 0,25 г 1 раз в день или через день на протяжении 2—4 дней. Во избежание развития гипокалиемии рекомендуют назначение богатой калием пищи (овощи, фрукты, изюм). Противопоказан при аци-

дозе, болезни Аддисона, воспалительных заболеваниях печени и почек.

Аммония хлорид (*Ammonii chloridum*). Усиливает выделение воды и хлоридов из организма. Назначают в порошках, таблетках по 1 г 3—4 раза в день после еды в $\frac{1}{4}$ стакана воды.

Горицвета весеннего трава (*Adonidis vernalis herba*). Сердечные гликозиды горицвета оказывают кардиотопическое, мочегонное действие, уменьшают отеки, обладают седативным эффектом. Входит в состав микстуры Бехтерева. Назначают при водянке беременных, чаще всего в виде настоя (10 г травы на 180 мл воды). Новогаalenовый препарат из травы горицвета весеннего — адонизид (*Adonisidum*) назначают по 20—30 капель 2—3 раза в день.

С целью нормализации обменных процессов, устранения гипоксических сдвигов применяют средства, влияющие на процессы тканевого обмена, в первую очередь витаминные и гормональные препараты.

Пиридоксина гидрохлорид (витамин В₆) — *Pyridoxini hydrochloridum*. При легких формах токсикоза — по 0,01 г в сутки, при более тяжелых формах — по 0,01—0,05 г в сутки вместе с рибофлавином, никотиновой и аскорбиновой кислотами. Последнюю назначают также при тяжелых формах нефропатии и эклампсии до 1000 мг в сутки.

При поздних токсикозах применяют *кальция пангамат* (витамин В₁₅) — *Calcii pangamas*, повышающий уровень окислительно-восстановительных процессов в организме, способствующий усвоению кислорода тканями. Назначают внутрь по 0,05—0,1 г 3—4 раза в день.

Кальция пантогенат (*Calcii pantothenas*). Относится к витаминам комплекса В, принимает участие в синтезе стероидных гормонов, обладает детоксицирующими свойствами. Назначают внутрь по 0,1—0,2 г 2—4 раза в день, под кожу и внутримышечно по 1—2 мл 20% раствора.

Цитраль (*Citralum*) является частью молекулы витамина А. Применяют при поздних токсикозах с гипертензивным синдромом. Назначают внутрь по 10—20 капель 2% спиртового раствора 2—3 раза в день.

Тиреоидин (*Thyreoidinum*). Гормональный препарат из щитовидных желез рогатого скота. Рекомендуют для усиления обмена при позднем токсикозе беременных (водянка, нефропатия, эклампсия). Назначают по 0,05—0,1 г на прием 2—3 раза в день. При передозировке возникают учащение сердцебиения, потливость, нарушение сна. Противопоказан при гипертиреозе, диабете, общем истощении.

Глютаминовая кислота (*Acidum glutaminiam*). Существенно влияет на процессы азотистого обмена, окислительные процессы, обмен белков, утилизацию глюкозы. Рекомендуют при поздних токсикозах беременных, особенно при повышенном содержа-

нии аммиака в крови. Назначают внутрь по 1 г 2—3 раза в сутки.

Метионин (Methioninum). Относится к числу незаменимых аминокислот, способен удалять из печени избыток жира, участвует в синтезе адреналина, ацетилхолина, активизирует действие гормонов, витаминов, ферментов. Обладает дезинтоксикационными свойствами. Назначают внутрь в драже, облатках по 0,5—1 г на прием 3 раза в день за 40—60 мин до еды.

Для лечения поздних токсикозов с гипертензивным синдромом применяют 20% глюкозу (по Д. Ф. Чеботареву) — ежедневно внутривенно по 250—300 мл с добавлением 500 мг аскорбиновой кислоты и периодическим вдыханием кислорода.

ПЕДОНАПИВАНИЕ

К средствам патогенетической терапии угрожающего самопроизвольного прерывания беременности относят гормональные и витаминные (витамин Е) препараты.

Прогестерон (Progesteronum). Гормон желтого тела, получается синтетическим путем. Уменьшает возбудимость мускулатуры матки и труб, способствует фиксации оплодотворенной яйцеклетки. Для лечения педонашивания и при угрозе преждевременных родов вводят внутримышечно 1 мл 0,5% масляного раствора прогестерона (через день) до исчезновения угрожающих симптомов курсами по 2 нед в течение 2, 4 и 7-го месяцев (если беременность прерывается в различные сроки).

Оксипрогестерона капроат (Oxuprogesteroni caproas). Синтетический гестагенный гормональный препарат стероидной структуры. По сравнению с прогестероном более стоек в организме, эффект наступает медленнее, но действие препарата более продолжительное. Применяют при привычном и угрожающем выкидыше. Вводят внутримышечно по 1—2 мл 12,5% раствора 1 раз в неделю (только в первой половине беременности). При привычном, угрожающем и начинающемся выкидыше прегнин, в отличие от прогестерона, не следует назначать ввиду возможного тератогенного эффекта.

При педонашивании беременности на почве гормональной недостаточности яичников и плаценты рекомендуется комбинированная гормональная терапия гестагенами вместе с эстрогенами. При угрожающем и привычном аборте назначают (схема Львовского научно-исследовательского института педиатрии, акушерства и гинекологии) в зависимости от срока беременности от 2000 до 5000 ед. эстрогена (эстрон, фолликулин; Oestronum, Folliculinum) с 10—50 мг прогестерона в сутки (дополнительно 1—2 раза в неделю назначают 125 мг оксипрогестерона капроата) и с 1500 ед. *хорионического гонадотропина* (Gonadotropinum choriionicum) 3 раза в неделю. Курс лечения — 10—14 дней.

При привычных выкидышах у женщин с гипофункцией щитовидной железы целесообразно включать в комплекс лечебных мероприятий *тиреоидин* (Thyreoidinum) по 50 мг через день в течение всей беременности. При дисфункции коры надпочечников с признаками аддисонизма (гипотония, адинамия, астения) показано назначение *дезоксикортикостерона ацетата* (Desoxycorticosteroni acetata) по 5 мг внутримышечно. На курс лечения — не более 50 мг. Препарат противопоказан при гипертонической болезни, сердечной недостаточности, атеросклерозе, стенокардии, нефрите.

Витамин Е (токоферол) — Vitaminum E. Содержится в соевом, хлопковом и других растительных маслах, в яичном желтке и сливочном масле. Суточная потребность для беременных составляет 20—25 мг, а для женщин с склонностью к выкидышам и преждевременным родам она повышается. Назначают внутрь в виде масла-концентрата (в 1 мл 3 мг или 10 мг витамина Е) по 1 чайной ложке 2 раза в день. Синтетический токоферола ацетат (Tosopheroli acetata) применяют при привычном аборте по 10—15 мг в сутки в первые 2—3 мес беременности; при угрожающем аборте — по 100—150 мг в сутки (в сочетании с прогестероном) в течение 5—7 дней.

Для профилактики и терапии преждевременных родов в последнее время применяют вещества, стимулирующие β-адренорецепторы матки и тем самым тормозящие ее сократительную активность — ритодрин, орципреналин, дилатон и др. Данные соединения усиливают маточно-плацентарное кровообращение и вместе с тем не оказывают отрицательного влияния на сердечно-сосудистую систему матери и плода.

К средствам симптоматической терапии относятся спазмолитические и болеутоляющие препараты. Используют холинолитики: *метацин* (Methacinum). М-холинолитик, обладает спазмолитическим действием. Применяют при угрозе недонашивания и преждевременном прерывании беременности. Назначают внутрь по 0,002—0,005 г (2—5 мг) 2—3 раза в день подкожно и внутримышечно по 0,5—1 мл 0,1% раствора 2—3 раза в день. Побочные эффекты: тахикардия, мидриаз, сухость во рту. Противопоказан при глаукоме. *Тропацин* (Tropacinum). М-холинолитик, обладает также ганглиоблокирующими свойствами. Применяют при угрозе аборта и преждевременных родов. Назначают внутрь по 0,02 г 2 раза в день после еды. Побочные эффекты и противопоказания те же, что и для метацина.

Применяют миотропные спазмолитические средства — *папаверина гидрохлорид* (Papaverini hydrochloridum) и но-шпу (Nospanum). Папаверин назначают внутрь в порошках, таблетках, растворе по 0,015—0,05 г 2—4 раза в день, а также под кожу по 1—2 мл 1—2% раствора; но-шпу — внутрь, под кожу и внутримышечно по 0,04—0,08 г (2—4 мл 2% раствора).

В качестве болеутоляющих средств используют *омнопон* (Omnoponum) внутрь и в свечах по 0,01—0,02 г, под кожу и внутри-

мышечно по 1 мл 1—2% раствора; опий (*Opium*) — в виде *настояйки* (*Tinctura Opii Simplex*) по 5—10 капель на прием внутрь или в микроклизме, или экстракта опия (*Extractum Opii siccum*) в порошках и свечах по 0,01—0,02 г на прием.

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Гормональные препараты и их синтетические аналоги. *Окситоцин* (*Oxytocinum*). Синтетический препарат — аналог одноименного гормона задней доли гипофиза. Вызывает усиление сократительных свойств мускулатуры матки. В отличие от питуитрина не вызывает повышения артериального давления. Применяют при первичной и вторичной слабости родовой деятельности, затяжных родах, для вызывания и стимулирования родов при преждевременном отхождении вод, доказанной перенесенной беременности, при наложении щипцов, родах с тазовым предлежанием (в сочетании с ручной помощью при прохождении головки плода). Окситоцин можно использовать также в родах при поздних токсикозах (нефропатия, гипертензия, эклампсия). С целью вызывания родов препарат можно ввести либо одновременно в дозе 0,2 мл (1 ед.) в 20 мл 40% раствора глюкозы (при полном раскрытии шейки матки), либо в виде капельной внутривенной трансфузии. В последнем случае 1 мл окситоцина (5 ед.) разводят в 300 мл 5% раствора глюкозы и вливают капельно, начиная с 5—6 капель в 1 мин, постепенно увеличивая количество капель, но не более 40 капель в 1 мин до установления энергичной сократительной деятельности матки. Окситоцин противопоказан при несоответствии между размерами таза и плода, поперечном и косом положении плода, угрожающем разрывом матки, наличии рубцов на матке после перенесенного ранее кесарева сечения.

Дезаминоокситоцин (*Desaminooxytocinum*). Синтетический препарат, вдвое активнее, чем окситоцин. Хорошо всасывается через слизистую оболочку рта. Для возбуждения и стимуляции родов назначают в виде трансбуккальных таблеток по 50 ед. с промежутками в 30 мин. Максимальная доза составляет 500 ед. (10 таблеток). Противопоказания к применению те же, что и для окситоцина.

Питуитрин для инъекций (*Pituitrinum pro injectionibus*). Гормональный препарат из задней доли гипофиза крупного рогатого скота. Окситогическое средство. Повышает тонус мускулатуры матки, обладает антидиуретическим действием. Содержит также вазопрессин, обладающий сосудосуживающим и гипертензивным эффектом. Применяют при слабости родовой деятельности, но при полном открытии шейки матки и отсутствии каких-либо препятствий со стороны родовых путей для продвижения предлежащей части. Назначают под кожу или внутримышечно по 0,5—1 мл.

В периоде раскрытия следует применять очень осторожно в дробных дозах 0,15—0,2 мл (в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида на 1 инъекцию повторно через каждые 15—30 мин до суммарной дозы 1 мл. Можно также вводить капельно внутривенно на 5% глюкозе (1 мл питуитрина на 1000 мл глюкозы) со скоростью от 8—10 до 30—40 капель в 1 мин. Действие питуитрина на матку усиливается после предварительного введения эстрогенных препаратов и кальция. Противопоказан при гипертонии, нефропатии беременных, миокардите, стенокардии, атеросклерозе.

Гифотоцин (Hypotocinum). Очищенный экстракт задней доли гипофиза крупного рогатого скота, освобожденный от вазопрессина и антидиуретических свойств. Стимулирует сократительную деятельность матки. Применяют при слабости родовой деятельности для искусственного ее возбуждения, переносенной беременности, резус-несовместимости, сахарном диабете. Вводят внутривенно капельно. 5 ед. (1 мл) гифотоцина разводят в 500—1000 мл стерильного 5% раствора глюкозы. Общее количество должно составить не более 5—10 ед. (1—2 мл). Противопоказания: нормальная родовая деятельность, значительное сужение таза, преждевременная отслойка плаценты, неправильное положение плода, рубцы на матке после кесарева сечения, септические послеродовые и послеабортные заболевания в анамнезе, угрожающие разрывом матки.

Маммофизин (Mammophysinum). Смесь питуитрина и экстракта молочных желез лактирующих коров. Вызывает ритмичные сокращения мускулатуры матки. Вводят внутримышечно при слабости родовой деятельности по 0,3—0,4 мл каждые 30 мин до наступления эффекта (не более 6 инъекций). Противопоказан при атеросклерозе, поражениях миокарда, гипертонии и нефропатии беременных.

Эстрон (фолликулин). Один из женских половых эстрогенных гормонов. Получают из мочи беременных женщин и беременных животных. Назначают при подготовке к проведению стимуляции родовой деятельности (вызывания родов при переносенной беременности) в количестве 30 000—60 000 ед. внутримышечно.

Эстрадиола бензоат (Oestradioli benzoas). *Эстрадиола дипропионат* (Oestradioli dipropionas). Синтетические аналоги эстрадиола — одного из половых эстрогенных гормонов. Активнее эстрона, обладают более длительным действием. Применяют для вызывания и стимуляции родовой деятельности в сочетании с другими веществами (окситоцин, пахикарпин и др.). Назначают внутримышечно по 10 000—20 000 ед. (1—2 мл 0,1% масляного раствора) повторно.

Синэстрол (Synaestrolum). Синтетический препарат, обладающий эстрогенной активностью. По активности равноценен эстрону: 0,001 г (1 мг) синэстрола соответствует 10 000 ед. эстрона. При слабости родовой деятельности вводят внутримышечно 1—

2 мл 0,1% масляного раствора синэстрола (при необходимости повторно).

Для ускорения эффекта рекомендуют (Л. В. Тимошенко) введение 20 000 ед. эстрадиола дипропионата или 2 мл 0,1% раствора синэстрола вместе с 0,5 мл эфира в заднюю губу шейки матки.

Значительное место в комплексной терапии слабости родовой деятельности занимают вегетотропные средства, стимулирующие сократительную функцию матки путем воздействия на различные звенья нейро-гуморальной регуляции.

Ветразин (Vetrazinum). Стимулирующее средство, обладает антиаминоксидазной активностью. Вызывает повышение тонуса и усиление сокращений матки. Усиливает чувствительность матки к окситоцину, поэтому на фоне ветразина окситоцин следует применять в уменьшенных дозах. Ветразин применяют: 1) в качестве стимулирующего средства при первичной и вторичной слабости родовой деятельности, 2) для возбуждения родовой деятельности при преждевременном отхождении вод, а также для искусственно вызывания родов при различных осложнениях беременности (резус-конфликтная беременность, диабет), 3) для стимуляции родовой деятельности у беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Вводят под кожу или внутримышечно, начиная с 1 мл 1% раствора. Если через 30—40 мин сокращений матки не наблюдается или они не усиливаются, дополнительно вводят 1—1,5 мл 1% раствора. Если развившаяся после этого родовая деятельность начинает угасать, можно повторно ввести препарат в той же дозе. Целесообразно назначать ветразин после эстрогенных препаратов. Следует учитывать, что повторнородящие более чувствительны к его действию, чем первородящие. Противопоказания к применению: несоответствие между размерами таза матери и головки плода 2—3-й степени, неправильное (поперечное или косое) положение плода, значительное перерастяжение матки при многоплодной беременности и многоводии, наличие рубца на матке после операции кесарева сечения, миомэктомии, большое число предшествующих родов (6—7), состояние сильного возбуждения, острый и хронический гепатиты.

Ацеклидин (Aceclidinum). М-холиномиметик. Для стимуляции musculatury матки ацеклидин вводят подкожно по 1—2 мл 0,2% раствора. При недостаточном эффекте инъекции повторяют 2 или 3 раза с промежутками в 20—30 мин. Ацеклидин противопоказан при бронхиальной астме, стенокардии, тяжелых органических поражениях сердца, эпилепсии, кровотечениях из желудочно-кишечного тракта.

Прозерин (Proserinum). Антихолинэстеразное средство. Применяют для стимуляции родовой деятельности, профилактики ее ослабления при медикаментозном обезболивании родов. Назначают внутрь по 0,003 г в порошках через 40—50 мин (до 5 порошков) либо по 0,015 г (до 3 порошков). Подкожно вводят по 1 мл

0,05% раствора 1—2 раза с промежутками в 1 ч. Одновременно с целью профилактики побочных явлений (тошнота, рвота, понос, боли в животе) внутривенно вводят атропина сульфат — 0,6—1,2 мг (0,6—1,2 мл 0,1% раствора). Прозерин противопоказан при выраженном атеросклерозе, стенокардии, эпилепсии, бронхиальной астме, гиперкинезах.

Для стимуляции мускулатуры матки используют ганглиолитики: *пахикарпина гидройодид* (*Pachycarpini hydroiodidum*). Применяют для усиления родовой деятельности в первом и втором периодах родов. Вводят внутримышечно или под кожу 3—5 мл 5% раствора.

Диколин (*Dicolinum*). Усиливает сокращения тела матки, способствует ускоренному раскрытию шейки матки в первом периоде родов. Для стимуляции родовой деятельности вводят внутримышечно или в толщу шейки матки по 1,5—2 мл 1% раствора однократно или повторно (с интервалом 1—1,5 ч).

Изоверин (*Isoverinum*). Применяют в качестве стимулирующего роды средства при слабости родовой деятельности, в частности у рожениц с поздними токсикозами. Назначают внутрь в порошках и таблетках по 0,1 г 2—3 раза в день или внутримышечно по 0,02—0,05 г (1 мл 2% или 5% раствора).

Бревиколлин (*Brevicollinum*). Алкалоид, выделенный из листьев осоки парвской. Обладает ганглиоблокирующим действием. Повышает тонус и усиливает сокращения матки. В акушерстве применяют в качестве стимулирующего средства при слабости родовой деятельности, раннем отхождении вод.

Назначают внутрь по 30 капель 3% спиртового раствора 4—5 раз с интервалом в 1 ч, а также внутримышечно по 2—4 мл 1% раствора 3—4 раза с промежутками в 1 ч. После введения гангиолитиков необходимо соблюдать строгий постельный режим на протяжении 2 ч во избежание ортостатического коллапса. Возможны побочные эффекты и противопоказания к применению см. с. 640.

Одним из наиболее эффективных средств борьбы со слабостью родовой деятельности являются простагландины — биологически активные вещества, производные ненасыщенных жирных кислот.

Простагландин F_{2α} применяют с целью родовозбуждения (особенно при незрелой шейке матки, недоошенной беременности) и родостимуляции. Вводят внутривенно капельно в дозах 2,5—40 мкг/мин до наступления активной родовой деятельности. Максимальное время введения — 10 ч.

Предварительная амниотомия усиливает стимулирующее влияние простагландина на матку. Общая доза препарата, необходимая для завершения родов, во многом зависит от степени зрелости шейки матки.

Применение препарата не вызывает осложнений у плода, не сказывается отрицательно на функциях аппарата кровообращения и дыхания у матери.

В терапии слабости родовой деятельности используют также серотонин — биологически активное вещество из группы моноаминов, принимающий непосредственное участие в нейро-гуморальной регуляции сократительной функции матки.

Серотонина адипинат (Serotonini adipinas) или *серотонина креатинин-сульфат* (Serotonini creatinini-sulfas) вводят внутривенно по 20—30 мг (0,4 мг/кг веса) вместе с 450—500 мл 5% раствора глюкозы.

Используют психостимулирующие средства и аналептики.

Фенамин (Phenaminum). Адреномиметическое средство. Психостимулятор, снимает чувство утомления, повышает работоспособность. Применяют при вторичной слабости родовой деятельности и утомлении у рожениц, когда роды близки к окончанию. Назначают внутрь по 0,005—0,01 г (5—10 мг) 1 раз в сутки. Возможные побочные эффекты: тошнота, озноб, головокружение, потеря аппетита, тахикардия, бессонница. Противопоказан при бессоннице, возбуждении, гипертонии, в частности при токсикозах беременных с гипертензивным синдромом.

Лимонник китайский (Schizandra chinensis). Стимулятор корковой деятельности. Ослабляет чувство усталости, устраняет утомление у рожениц и усиливает родовую деятельность. С этой целью применяют спиртовую настойку из семян лимонника по 20—25 капель 3 раза с промежутками в 1 ч.

Вещества, действующие на процессы тканевого обмена. *Аденозинтрифосфорная кислота* — АТФ (Acidum adenosintriphosphoricum). Является важнейшим энергетическим источником мышечного сокращения. Применяют для лечения слабости родовой деятельности. Вводят 1 мл 1% раствора АТФ внутримышечно.

Глюкоза (Glucosum). Гипертонический раствор глюкозы при внутривенном введении повышает сократительную функцию матки. Вводят 30—40 мл 40% раствора глюкозы в сочетании с кальция хлоридом, аскорбиновой кислотой (по В. Н. Хмелевскому).

Тиамин бромид (витамин В₁) — Thiamini bromidum. Назначают внутримышечно по 0,02—0,06 г в сутки либо внутрь в порошках, таблетках по 0,01—0,05 г 1—5 раз в день.

В комплексной терапии слабости родовой деятельности используют также хинин (Chininum). Повышает сократительные свойства мускулатуры матки. Применяют для стимуляции родовой деятельности матки при ее слабости.

Хинина гидрохлорид (Chinini hydrochloridum) и *сульфат* (Chinini sulfas) назначают внутрь по 0,15 г 5—6 раз через каждые 30 мин после предварительного применения касторового масла в дозе 30 г.

Касторовое масло (Oleum Ricini). Применяют в сочетании с другими средствами для стимуляции родовой деятельности. Назна-

чают внутрь в желатиновых капсулах и в эмульсии в дозе 30—50 г.

При ригидности шейки матки в родах используют спазмолитические средства.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

С целью уменьшения болей в родах применяют наркотические и ненаркотические анальгетики.

Промедол (Promedolum). Оказывает спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру шейки матки и в то же время повышает тонус и усиливает сокращения мускулатуры матки. Лучше переносится, чем морфин, не оказывает токсического влияния на плод и новорожденного. На фоне регулярной родовой деятельности вводят под кожу 1—2 мл 2% раствора в период раскрытия зева на 2,5 поперечника пальцев; через 3 ч данную дозу можно ввести повторно. При сильных болях можно сочетать с текодином, дипразином, пропразином.

Морфина гидрохлорид (Morphini hydrochloridum). Наркотический анальгетик. Назначают в виде подкожных инъекций 1—1,5 мл 1% раствора. Одновременно рекомендуют вводить внутримышечно 1 мл 10% раствора коразола для уменьшения угнетающего действия морфина на дыхательный центр. Самое опасное осложнение при передозировке — угнетение дыхательного центра родильницы и новорожденного (морфин проникает через плацентарный барьер). При этом следует применять налорфин. Противопоказан при недостаточности дыхательного центра, общем истощении.

Текодин (Thecodinum). Наркотический анальгетик. Побочные эффекты менее выражены, чем у морфина и омнопона. Применяют для обезболивания в родах. Полезно сочетать с промедолом. Текодин назначают внутрь по 0,005—0,01 г на прием 1—2 раза (с промежутками в 2—4 ч) или под кожу 1 мл 1% раствора 1—2 раза также с промежутком в 2—4 ч.

Омнопон (Omponum). Смесь алкалоидов опия, содержащая до 50% морфина. Наркотический анальгетик. Применяют для обезболивания родов в свечах (вместе с белладонной, папаверином, амидопирином) в виде внутримышечных инъекций вместе с магнезия сульфатом для снятия болей в послеоперационном периоде (2 мл 10% раствора омнопона и 5 мл 25% раствора магнезия сульфата). Назначают внутрь и в свечах по 0,01—0,02 г, под кожу и внутримышечно — по 1 мл 1—2% раствора.

Амидопирин (Amidoruginum). Применяют обычно в сочетании с кислородом (75—50% закиси азота и 25—50% кислорода) для обезболивания родов (с помощью аппарата НАПП-60).

С целью обезболивания родов используют наркотики кратковременного действия.

Закись азота (Nitrogenium oxydulatum). Применяют в смеси

с кислородом (75—50% закиси азота и 25—50% кислорода) для обезболивания родов (с помощью аппарата НАПП-60).

Хлорэтил (Aetyli chloridum). Иногда применяют для кратковременного наркоза в момент прорезывания головки.

Для подкрепления психопрофилактической подготовки к родам применяют *мерпроган* (андаксин) — Merprotanum. Относится к малым транквилизаторам, оказывает седативное действие, ослабляет или снимает отрицательные эмоции, страх. Назначают по 0,2 г 3 раза в день 6—7 дней подряд или непосредственно в родах (по 0,2 г до 5 раз) в сочетании с промедолом, тифеном.

В качестве вспомогательных средств для болеутоления в родах используют (в сочетании с другими препаратами) *экстракт красавки* (Extractum Belladonnae siccum) по 0,01—0,02 г, *беллоид* (Belloid) по 1 драже, *ментол* (в виде ментоловых карандашей), *корвалол* (валокордин) — Corvalolum — по 5—10 капель, *настой валерианы* (Infusum Valerianae) столовыми ложками; *настойку валерианы* (Tinctura Valerianae aetherea) по 20—30 капель.

РИГИДНОСТЬ ШЕЙКИ МАТКИ В РОДАХ

Спазмолитическими средствами являются М-холинолитики, блокирующие холинорецепторы гладкой мускулатуры матки и способствующие тем самым снижению тонуса и расслаблению шейки матки при ее ригидности.

Атропина сульфат (Atropini sulfas). Применяют как спазмолитическое средство при ригидности шейки матки вместе с папаверином, омнопоном. Назначают в виде подкожных инъекций по 0,5—1 мл 0,1% раствора.

Красавки (белладонны) *экстракт сухой* (Extractum Belladonnae siccum). Содержит атропин. Обладает холинолитическим и спазмолитическим действием, облегчает и ускоряет раскрытие шейки матки. Применяют в комбинации с другими средствами для болеутоления в родах. Назначают по 0,01—0,02 г в микстурах, порошках и, особенно, свечах.

Апрофен (Apropheum). Применяют для ускорения раскрытия шейки матки (особенно при ее ригидности) в родах; при этом наблюдается также слабый болеутоляющий эффект. Принимают внутрь после еды по 0,025 г 2—3 раза в день, внутримышечно (в частности, в толщу шейки матки) по 0,5—1 мл 1% раствора.

Дипрофен (Dipropheum) принимают внутрь по 0,025—0,05 г 2—3 раза в день. Выпускают в таблетках по 0,025 и 0,05 г.

Тифен (Thirphenum). Применяют в первом периоде родов для облегчения и ускорения раскрытия шейки матки, особенно в сочетании с промедолом. Вводят под кожу или в толщу шейки матки 1 мл 1% раствора. Возможны побочные эффекты и противопоказания к применению М-холинолитиков.

Аналогично холинолитикам действует спазмолитическое миотропное средство — *но-шпа* (Nospanum). По эффективности превосходит папаверин, в то же время менее токсичный препарат. Применяют в родах при спазме зева матки, затяжном периоде раскрытия. Назначают внутрь, подкожно и внутримышечно по 0,04—0,08 г (2—4 мл 2% раствора).

Папаверина гидрохлорид (Papaverini hydrochloridum). Применяют при спастическом состоянии шейки матки, чрезмерно сильных, бурных, судорожных родовых схватках, часто совместно с препаратами красавки, атропина сульфатом, фенобарбиталом (люминалом), омнопоном, эуфиллином. Назначают внутрь в порошках, таблетках, растворах по 0,015—0,05 г 2—4 раза в день, а также под кожу по 1—2 мл 1—2% раствора.

Дибазол (Dibazolium). Применяют при ригидности шейки матки в первом периоде родов. Вводят внутримышечно или в шейку матки 1—2 мл 0,5% раствора; внутрь назначают по 0,02—0,05 г 2—3 раза в день.

Лидаза (Lydasa). Ферментный препарат, содержащий гиалуронидазу. Увеличивает всасывание лекарственных веществ при их совместном подкожном или внутримышечном введении с лидазой. Применяют в сочетании со спазмолитиками и анальгетиками путем непосредственного введения в ткани шейки матки для облегчения и ускорения периода раскрытия, обезболивания родов. Введенная в малых количествах в промежность вместе с новокаином лидаза способствует обезболиванию второго периода родов и сохранению тканей промежности (повышает их растяжимость). Противопоказания: злокачественные опухоли, туберкулез, инфекционные заболевания.

Спазмолитическими свойствами обладает также промедол.

МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ И ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДАХ

Алкалоиды спорыньи и их синтетические аналоги. *Спорынья* (маточные рожки) — *Secale cornutum*. Алкалоиды, входящие в состав спорыньи (группа эрготоксина, эрготамин и эргометрин), вызывают учащение и усиление сокращений матки, повышение тонуса ее мускулатуры. Применяют главным образом после родов при плохой инволюции матки. Назначают в порошках (*Pulvis Secalis cornuti*) по 0,3—0,5 г на прием 3—4 раза в день. Противопоказано использование во время беременности и родов.

Эргометрина малеат (Ergometrini maleas). Синтетический аналог одного из алкалоидов спорыньи. Оказывает быстрое, но относительно кратковременное тонизирующее действие на мускулатуру матки, усиливает ее сокращения. Применяют при ранних послеродовых кровотечениях, кровотечениях после ручного отделе-

ния последа при кесаревом сечении, замедленной инволюции матки в послеродовом периоде. Для оказания срочной помощи вводят внутримышечно, подкожно, внутривенно или в шейку матки однократно 0,5—1 мл 0,02% раствора эргометрина (0,1—0,2 мг) с последующим назначением внутрь 0,2—0,4 мг 2—3 раза в день в течение 3 дней. Противопоказан при беременности, в первом и втором периодах родов. Необходимо соблюдать осторожность при внутривенном введении в третьем периоде, так как в случае быстрого введения может наблюдаться спазм шейки матки или ущемление последа.

Эргометрина тартрат (Ergometrini tartras). Синтетический аналог одного из алкалоидов спорыньи. Действует на матку так же, как эргометрин, но более медленно и вместе с тем более продолжительно. Показания к применению те же. Для быстрого эффекта можно вводить внутривенно (медленно) или непосредственно в мускулатуру матки 0,5 мл 0,05% раствора. Вводят внутримышечно или под кожу 0,5 мл 0,05% раствора. При состояниях не требующих срочного вмешательства, эрготамин назначают внутрь по 10—15 капель 0,1% раствора или в таблетках по 0,001 г (1 мг) 1—3 раза в день. Возможны побочные эффекты — тошнота, рвота, понос, побледнение лица, похолодание конечностей, парестезии. Противопоказан в первом и втором периодах родов, при заболеваниях печени, почек, сепсисе, флебитах, атеросклерозе.

Эргогал (Ergotalum). Смесь фосфатов алкалоидов спорыньи. Применяют по тем же показаниям, что и эргометрина малеат. Вводят под кожу или внутримышечно по 0,5—1 мл 0,05% раствора или внутрь по 0,5—1 таблетке 2—3 раза в день.

В качестве гемостатических средств, влияющих на процессы свертывания крови, используют следующие препараты.

Губка гемостатическая К. Оказывает гемостатическое действие благодаря большому содержанию тромбопластических веществ и механическому тромбированию сосудов. Применяют для лечения ранних послеродовых кровотечений, если в матке нет остатков последа. Вводят в матку рукой или специальным шприцем и размазывают ее по стенкам.

Желатин медицинский (Gelatina medicinalis). Продукт частичного гидролиза коллагена, содержащегося в костях и хрящах животных. Применяют для повышения свертываемости крови при кровопотерях. Дают внутрь в 5—10% растворе по 1 столовой ложке каждые 1—2 ч. Более эффективно парентеральное введение. В подогретом до температуры тела виде подкожно вводят по 10—50 мл 10% раствора, внутривенно — из расчета 0,1—1 мл 10% раствора на 1 кг веса.

Аминокапроновая кислота (Acidum aminocaproicum). Улучшает процессы свертывания крови. Применяют для остановки кровотечений при преждевременной отслойке плаценты, длительной задержке мертвого плода, маточных кровотечениях. Назна-

чают внутрь на сладкой воде из расчета 0,1 г/кг веса тела каждые 4 ч. В срочных случаях вводят внутривенно капельно по 100 мл 5% раствора (на изотоническом растворе натрия хлорида). Возможные побочные явления: головокружение, тошнота, понос. Противопоказана при склонности к тромбозам и тромбоэмболическим заболеваниям, нарушении функции почек.

Фибриноген (Fibrinogenum). Применяют при преждевременной отслойке плаценты, родах на фоне гипо- и афибриногенемии, послеродовых кровотечениях. Вводят в вену капельным или капельно-струйным методом. Раствор готовят ex tempore; он должен быть использован не позднее чем через 1 ч после приготовления. Средняя доза для остановки кровотечения 3—4 г. Противопоказания: тромбофлебиты, тромбозы, инфаркт миокарда, декомпенсация сердца.

Для остановки кровотечений в послеродовом периоде при послеродовой субинволюции матки используют М-холиномиметик **ацеклидин (Aceclidinum)**. Вводят по 1—2 мл 0,2% раствора под кожу. При необходимости инъекции повторяют 2—3 раза с промежутками в 20—30 мин. При субинволюции матки инъекции производят в течение 2—3 дней.

Папикарпина гидроидид (Pachycarpini hydroiodidum). Вводят внутримышечно или под кожу по 2—5 мл 3% раствора; через 1—2 ч препарат можно ввести повторно. При субинволюции матки назначают внутрь по 0,1 г 2—3 раза в день на протяжении 3—5 дней.

Гормональные препараты. **Окситоцин (Oxytocinum).** Применяют для профилактики и лечения гипотонических маточных кровотечений. При затяжных родах, сопровождающихся слабостью родовой деятельности и перерастяжением матки, вводят сразу же после рождения последа или его ручного отделения 3 ед. окситоцина внутримышечно или в шейку матки; для профилактики гипотонических маточных кровотечений — внутримышечно по 3—5 ед. 2—3 раза в сутки ежедневно в течение 2—3 дней; для лечения гипотонических маточных кровотечений — 5—8 ед. 2—3 раза в день в течение 3 сут. Для профилактики и остановки гипотонических кровотечений в раннем послеродовом периоде применяют также питуитрин для инъекций (Pituitrinum pro injectionibus) внутривенно капельно (по 5 ед. на 500 мл 5% раствора глюкозы) или очень медленно (3—5 ед. в 40 мл 40% раствора глюкозы), **маммофизин (Mammophysinum)** по 1 мл внутримышечно или под кожу 1—2 раза в день до прекращения кровотечения.

При ранних послеродовых кровотечениях используют глюкокортикоиды — **кортизона ацетат (Cortisoni acetat)** внутримышечно в дозах 50—100 мг (2—4 мл); **гидрокортизон (Hydrocortisonum)** внутривенно капельно в дозах 50—200 мг (на 5% растворе глюкозы со скоростью 30—40 капель в 1 мин); **преднизолона**

гидрохлорид (Prednisoloni hydrochloridum) внутримышечно или внутривенно по 15—30 мг (0,5—1 мл).

К числу синтетических препаратов, используемых для остановки послеродовых кровотечений, относятся: *прегнантол* (Praegnantolum). Сосудосуживающее средство, вызывает сокращения мускулатуры матки. Применяют при атонических кровотечениях в послеродовом и раннем послеродовом периодах, субинволюции послеродовой матки. Назначают внутрь по 0,02—0,04 г 3—4 раза в день после еды, под кожу или внутримышечно по 1 мл 1% раствора 1—2 раза в день.

Бревиколлин (Brevicollinum). Используют при кровотечениях на почве субинволюции матки внутримышечно по 2—4 мл 1% раствора.

Котарнина хлорид (стиптицин) — Cotarnini chloridum. Обладает тонизирующим влиянием на мускулатуру матки. Применяют при субинволюции матки и лохиометре. Назначают внутрь в порошках и таблетках по 0,05 г 2—3 раза в день или подкожно — 1 мл 2—5% раствора.

Препараты растительного происхождения. *Барбариса амурского настойка* (Berberis amurensis tinctura). *Барбариса обыкновенного настойка* (Berberis vulgaris tinctura). Применяют для усиления сокращений матки при ее послеродовой субинволюции и чрезмерных кровянистых выделениях, при послеродовом эндометрите. Назначают внутрь по 25—30 капель 2—3 раза в день. Противопоказаны: при задержке в матке оболочек и частей плаценты, при маточных кровотечениях климактерического характера.

Арники горной цветы (Flores Arnicae). Применяют в качестве кровеостанавливающего средства при недостаточном обратном развитии матки. Назначают в виде настойки по 30—40 капель 2—3 раза в день.

В качестве кровеостанавливающих средств применяют также *кальция глюконат* (Calcii gluconas) и *кальция хлорид* (Calcii chloridum), *викасол* (Vikasolum) в таблетках по 0,015 г.

ШОК И КРОВОПОТЕРЯ В РОДАХ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Плазмозамещающие растворы. *Полиглюкин* (Polyglucinum). Кровезаменитель, представляет собой коллоидный раствор декстрана в 0,9% растворе натрия хлорида. Восстанавливает обмен циркулирующей крови и артериальное давление при шоке, больших кровопотерях. Вводят внутривенно (при тяжелом шоке внутриартериально) капельно-струйным методом 500—2000 мл.

Реополиглюкин (Rheopolyglucinum). 10% коллоидный раствор частично гидролизованного декстрана. Применяют для профилак-

тики и лечения шока. Вводят внутривенно капельно 400—1000 мл. Эти препараты противопоказаны при гипертонической и тромбоэмболической болезни, заболеваний печени и почек, сердечной недостаточности, кровоизлияниях в мозг.

Желатиноль (Gelatinolum). Плазмозамещающее средство. Применяют при шоке. Вводят внутривенно капельно (100—150 капель в 1 мин) до 2000 мл.

Акумарин (AM-4) — *Aquamarinum*. Плазмозамещающий раствор. Солевой комплексный раствор; изготавливают из морской воды, насыщенной углекислотой. Применяют при шоке без значительной кровопотери, кровопотерях с падением артериального давления (максимального) не ниже 80 мм рт. ст. Вводят подкожно и внутривенно от 250 до 1000 мл одноразово. Противопоказан при отеке легких и повышенном внутричерепном давлении. Применяют также капельно внутривенно 250—1000 мл 5% раствора глюкозы (*Glucosum*) и изотонического раствора натрия хлорида (*Sol. Natrii chloridi isotonicae*).

Сосудосуживающие средства. **Норадреналина гидротартрат** (*Noradrenalini hydrotartras*). Адреномиметическое средство, обладает сосудосуживающим и прессорным действием, менее токсичен, чем адреналин, меньше влияет на сердце и центральную нервную систему. Применяют при значительных кровопотерях в родах с обязательным одновременным переливанием крови или кровезаменителей. Вводят внутривенно капельно (2—4 мл 0,2% раствора норадреналина разводят в 1000 мл 5% раствора глюкозы) со скоростью 20—40 капель в 1 мин.

Адреналина гидрохлорид (*Adrenalini hydrochloridum*). Гормон мозгового слоя надпочечников. Добавляют к изотоническому раствору натрия хлорида при шоке, больших кровопотерях (на 500 мл — 1 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида), а также к донорской крови при внутриартериальном ее нагнетании.

Мезатон (*Mesatonum*). Адреномиметическое средство. В отличие от адреналина обладает меньшей силой прессорного действия, но большей длительностью эффекта, а также возможностью назначения внутрь. Назначают роженицам при гипотонии (артериальное давление ниже 100 мм рт. ст.), шоке, коллапсе, кровопотерях. Применяют подкожно или внутримышечно по 0,5—1 мл 1% раствора, внутривенно (вводить медленно!) — 0,1—0,3 мл 1% раствора.

Эфедрина гидрохлорид (*Ephedrini hydrochloridum*). Адреномиметическое средство, близкое по действию к адреналину, но оказывает менее резкое и более продолжительное действие. Возбуждает центральную нервную систему (кору, дыхательный центр). Применяют при коллапсе вследствие острой кровопотери, гипотонии. Назначают подкожно или внутримышечно по 0,02—0,05 г (0,4 — 1 мл 5% раствора) 1—2 раза в день. Часто добавляют (до 0,05 г) к вливаемым в вену раствору 5% глюкозы или изотониче-

скому раствору натрия хлорида. Данные препараты противопоказаны при гипертонии, органических заболеваниях сердца, стенокардии, гипертиреозе.

ПАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЛАКТАЦИИ

Гормональные препараты гипофиза и половых желез. *Пролактин* (Prolactinum). Препарат лактогенного гормона передней доли гипофиза. Способствует молокообразованию и молокоотделению у родильниц. Вводят внутримышечно по 1 мл (4 ед.) 2 раза в день в течение 6 дней (первородящим — с момента установления недостаточности лактации, повторнородящим, имеющим в анамнезе гипогалактию, — с первого дня послеродового периода).

Окситоцин (Oxytocinum). Увеличивая выработку передней доли гипофиза лактогенного гормона — пролактина, способствует усилению лактации. За 5 мин до начала кормления вводят в носватный тампон, смоченный 0,4—1 мл (2—5 ед.) окситоцина.

Эстрон (Oestronum). Для подавления лактации вводят внутримышечно 10 000—20 000 ед. на протяжении 2 дней.

Синэстрол (Synoestrolum). Для уменьшения лактации назначают по 0,001 г 2 раза в день внутрь или по 1 мл 0,1% раствора 1 раз в день внутримышечно в течение 2 дней. Для полного подавления лактации — по 0,002—0,003 г в день или по 1 мл 0,1% раствора 2 раза в день в течение 5—7 дней.

Диэтилстильбэстрол (Diaethylstilboestrolum). Синтетический эстрогенный препарат, по активности превосходит эстрон и синэстрол. В 1 мг содержится 20 000 ед. Для подавления послеродовой лактации назначают внутрь по 5 мг 2—3 раза в день или внутримышечно в той же дозе 1—2 раза в день в течение 2—3 дней.

В числе других препаратов, используемых для регулирования функции лактации, — *камфора тертая* (Camphora trita). Применяют в порошках по 0,1—0,2 г внутрь (вместе с ограничением питья, назначением слабительных) при нагрубании молочных желез и необходимости уменьшения молокоотделения. *Калия йодид* (Kalii iodidum). Применяют при нагрубании молочных желез, если нужно подавить или прекратить лактационную функцию, при начинающихся (серозных) маститах. Назначают внутрь в 2% растворе по 1 столовой ложке 3—4 раза в день. *Апилак* (Apilacum). Сухое вещество нативного маточного молочка — секрета аллотрофических желез рабочих пчел. Биостимулятор, стимулирующий лактацию и кроветворение в послеродовом периоде. Назначают в виде таблеток под язык по 0,01 г 3 раза в день в течение 10—15 дней. *Витамин Е* (Vitaminum E). Применяют для повышения лактации и предупреждения гиногалактии у родильниц. Назначают внутрь по 1 чайной ложке 2 раза в день.

ТРЕЩИНЫ СОСКОВ И МАСТИТЫ У РОДИЛЬНИЦ

Противомикробные средства для местного применения: *гелиомициновая мазь* (Unguentum Heliomycini). Мазь из антибиотика гелиомицина. Применяют для лечения трещин сосков у родильниц. Наносят мазь 1—2 раза в день. Повязку накладывают через 10—15 мин после нанесения мази. Мазь, оставшуюся от предыдущего смазывания, можно не удалять. Выбор концентрации мази (1—3 или 5%) и продолжительность лечения зависят от тяжести заболевания и эффективности лечения.

Грамицидин С (Gramicidinum S). Антибиотик для наружного применения. Обладает бактерицидным и бактериостатическим действием в отношении стрептококков, стафилококков, пневмококков, возбудителей анаэробной инфекции и других микробов. Применяют для лечения трещин сосков, пуперальных язв, для промываний влагалища при эндометрите в родах. Для изготовления применяемого на практике раствора исходный 2% раствор разводят в 20—100 раз стерильной дистиллированной или обычной кипяченой водой.

Иманин (Imaninum). Антибактериальный препарат для наружного применения. Оказывает бактериостатическое действие на стафилококки, палочки дифтерии, столбнячную палочку, возбудителей газовой гангрены. Обладает также стимулирующим влиянием на регенерацию тканей. Применяют для лечения трещин сосков и маститов. Назначают в виде 0,5—1% слабощелочного водного раствора (0,5 или 1 г иманина, 20 мл децинормального раствора едкого натра кипятят в течение 5—10 мин до растворения порошка и добавляют воду до 100 мл) для обмывания и орошения пораженного участка с последующим наложением повязки, увлажненной данным раствором. После начала эпителизации переходят на 5% мазевую повязку (1 г иманина, 5 г ланолина, 15 г вазелина).

Фурацилин (Furacilinum). Антисептик нитрофуранового ряда. Способствует процессам грануляции и заживления ран. Оказывает антимикробный эффект при анаэробной инфекции. Применяют для лечения пуперальных язв и трещин сосков в виде обмываний и примочек раствором (1 : 5000).

Винилин (бальзам Шостаковского) — Vynilinum. Обладает бактериостатическим и анестезирующим действием, способствует регенерации тканей и эпителизации. Применяют при трещинах сосков, маститах. Назначают per os или в виде 20% раствора в маслах, мазях.

Висмута нитрат основной (Bismuthi subnitras). Вяжущее и антисептическое средство. Применяют в виде 10% мази для лечения трещин сосков вместе с винилином.

Вишневого мази (Unguentum Wishnevsky). Бальзамическая мазь, состоящая из дегтя, ксероформа и касторового масла. Обладает антисептическими, противовоспалительными и ускоряющими

процессы регенерации свойствами. Применяют для лечения маститов в виде компрессов, повязок и тампонов.

Для борьбы с инфекцией при маститах используют антибиотики и сульфаниламиды общего действия: бензилпенициллина натриевую соль (*Benzylpenicillinum natrium*), ампициллин (*Ampicillinum*), тетрациклин (*Tetracyclinum*), морфоциклин (*Morphocyclinum*), олететрин (тетраолеан, сигмамицин) — *Oletetrium*, сульфадимезин (*Sulfadimezinum*), сульфапиридазин (сульфадазин) — *Sulfapyridazinum*, сульфадиметоксин (мадрибон) — *Sulfadimethoxinum* и другие.

В и т а м и н н ы е п р е п а р а т ы. *Галаскорбин* (*Galascorbium*). Комплексное соединение калиевых солей аскорбиновой и галловой кислот. Обладает Р- и С-витаминной активностью, стимулирует процессы регенерации. Раствором галаскорбина (1 г порошка на стакан воды) предварительно хорошо промывают поврежденный сосок, накрывают его салфетками, смоченными раствором галаскорбина, и фиксируют бинтом. По мере подсыхания салфетки орошают раствором при помощи пипетки. Салфетки меняют каждые 6 ч. Раствор готовят *ex tempore*. Перед кормлением соски осторожно вытирают.

Цитраль (*Citralum*). Является частью молекулы витамина А. Оказывают противовоспалительное и болеутоляющее действие, способствует заживлению ран. Применяют для лечения трещин сосков в виде примочек.

Используют также *мазь каланхоэ* (*Unguentum Calanchöes*). Обладает противовоспалительными свойствами, ускоряет эпителизацию ран и язв. При трещинах сосков мазь накладывают после каждого кормления на протяжении 5—6 дней. Перед применением мазь необходимо в течение 30 мин держать при комнатной температуре (хранят при температуре не выше 10°).

Анестезин (*Anaesthesinum*). Местноанестезирующее средство. Применяют в виде 10% мази при трещинах сосков.

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ТРОМБОЗЫ И ЭМБОЛИИ

Гепарин (*Heparinum*). Антикоагулянт прямого действия. Применяют как противосвертывающее средство для профилактики и лечения тромбозов, в частности при послеродовых тромбозах и венозных тромбозах. В послеродовом (а также в послеоперационном) периоде во избежание маточных (раневых) кровотечений гепарин назначают через 2—10 дней после родов. Внутривенно вводят (одномоментно или капельно) по 5000—10 000 ед. 4—5 раз в сутки. Для местного применения выпускают в виде гепариновой мази (*Unguentum Heparini*) при тромбозе поверхностных вен.

Неодикумарин (*Neodicumarinum*). Антикоагулянт непрямого действия. Применяют для лечения послеродовых флеботромбозов.

В 1-й день назначают по 0,3 г препарата 2 раза в сутки (или по 0,2 г 3 раза в сутки), в последующие дни — по 0,15 г 3 раза в день, затем по 0,1—0,2 г в день.

Нафарин (Napharinum). Антикоагулянт непрямого действия, более активен, чем неодикумарин. Применяют в сочетании с гепарином для лечения послеродовых венозных тромбозов. Назначают внутрь по 0,02—0,05 г в сутки, дозируя с учетом индивидуальной чувствительности. Поддерживающей дозой является 0,005 г (5 мг) 1 раз в 2—3 дня.

Синкумар (Synsumar). Антикоагулянт непрямого действия. По строению и действию близок к нафарину. Применяют в акушерстве для лечения послеродовых венотромбозов. В 1-й день назначают внутрь по 0,012—0,016 г, 2-й — 0,008—0,012 г, в последующие дни — по 0,004—0,001 г в день.

Фенилин (Phenylinum). Антикоагулянт непрямого действия. Применяют для лечения послеродовых венотромбозов. Назначают внутрь по 0,03—0,05 г 3—4 раза в день (в 1-е сутки), затем дозу постепенно снижают до 0,03—0,02—0,01 г в сутки.

Омефин (Omerphinum). Антикоагулянт непрямого действия. Действует быстрее и более продолжительно по сравнению с неодикумарином и фенилином. Показан для лечения послеродовых венотромбозов. Назначают по 0,05 г 2—4 раза в день после еды, на 2-е сутки — по 0,05 г 2 раза в день, постепенно снижая дозу.

Лечение антикоагулянтами проводят под постоянным контролем содержания протромбина в крови, уровень которого должен быть не ниже 50—40%. Систематически делают анализ мочи с целью раннего выявления гематурии. Антикоагулянты противопоказаны при исходном содержании протромбина ниже 70%, геморрагическом диатезе, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, в первые дни после родов, нарушении функции печени и почек, открытых ранах, подостром бактериальном эндокардите.

Эскузан (Aescusan). Водно-спиртовой раствор сапонинов из семян конского каштана. Обладает противосвертывающим действием, повышает венозный тонус. Применяют для предупреждения тромбозов при родах, лечения флебитов, варикозного расширения вен. Назначают внутрь по 12—15 капель до еды 3 раза в день.

Варикоцид (Varicosid). Применяют для лечения варикозного расширения вен голени. Вводят в пораженную вену 1—3 мл при горизонтальном положении ноги; после инъекции голень забинтовывают эластическим бинтом.

Фибринолизин (Fibrinolysinum). Тромболитическое средство. Не влияет на процесс свертывания крови, поэтому его применяют в сочетании с гепарином. Назначают при тромбозах, периферических тромбозах, флебитах. Вводят внутривенно капельно (вместе с гепарином) по 20 000—40 000 ед. растворенного ex tempore стерильным изотоническим раствором натрия хлорида (100—

160 ед. в 1 мл). Гепарин добавляют по 10 000 ед. на каждые 20 000 ед. фибринолизина. Указанное количество препарата вводят за 3—5 ч. Затем продолжают вводить внутримышечно гепарин по 30 000—50 000 ед в сутки. Противопоказан при геморрагическом диатезе, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, нефрите, туберкулезе легких.

АСФИКСИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Кислород (Oxygenium) применяют для профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода (в частности, в составе «триады» А. П. Николаева), при сердечно-сосудистых заболеваниях, реус-конфликтах, недонашивании и перенашивании, затяжных родах, оперативных вмешательствах, кровопотерях в третьем периоде родов. Используют для оживления новорожденных, родившихся в асфиксии. Доставку кислорода осуществляют с помощью маски, баллонов с редукторами и манометрами (для дозированного назначения кислорода). При тяжелых состояниях новорожденных вводят кислород путем интубации, проводят гипербарическую оксигенацию (в барокамерах с повышенным давлением кислорода).

Коразол (Corazolium). Аналептик. Применяют в составе «триады» А. П. Николаева для профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода, а также для лечения первичной и вторичной асфиксии новорожденных. Несколько усиливает родовую деятельность. Вводят подкожно, внутривенно и внутримышечно 1—2 мл 10% раствора взрослым, 0,2—0,3 мл новорожденным (под кожу).

Кордиамин (Cordiaminum). Аналептик. По характеру действия близок к коразолу. Показания к применению те же, что и для коразола. Назначают под кожу, внутримышечно, внутривенно в дозе 1 мл 2—3 раза в день, внутрь — по 20—25 капель. В «триаде» А. П. Николаева заменяет коразол. Кордиамин обладает менее выраженным действием в отношении ликвидации венозного капиллярного стаза в мозге и не оказывает стимулирующего влияния на родовую деятельность.

Глюкоза (Glucosum). Применяют в составе «триады» А. П. Николаева. Вводят 50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой (100—300 мг). Используют в терапии гипоксических и постгипоксических состояний новорожденных. После применения щелочных растворов (учитывая гипогликемию) вводят 8—10 мл 10% раствора глюкозы.

Налорфина гидрохлорид (анторфин) — Nalorphini hydrochloridum. Антидот наркотических анальгетиков — морфина, промедола, текодина. Снимает угнетение дыхания, снижение артериального давления, аритмии сердца при передозировках данных препаратов. Применяют в целях профилактики внутриутробной

асфиксии плода и лечения асфиксии новорожденных в случаях, когда роды обезболивали с помощью указанных анальгетиков. Роженицам 1—2 мл 0,5% раствора налорфина вводят под кожу, внутримышечно или внутривенно до начала родов, новорожденным — 0,2—0,5 мл 0,05% раствора в пупочную вену. Если явления асфиксии не устраниваются, с промежутками в 1—2 мин повторно вводят препарат, так чтобы общее количество введенного раствора не превышало 1,6 мл (0,008 г).

Этимизол (Aethimizolum). Возбуждает дыхательный центр, оказывает успокаивающее влияние на кору головного мозга, стимулирует (через гипофиз) секрецию глюкокортикоидных гормонов надпочечника. Применяют для оживления новорожденных, родившихся в асфиксии. Вводят внутримышечно или под кожу 0,1—0,2 мл 1,5% раствора.

Аналептическая смесь для инъекций (Mixture analeptica pro injectionibus). Содержит в 1 мл: по 0,01 г кофеин-бензоата натрия и коразола, по 0,00005 г стрихнина нитрата и пикротоксина. Возбуждает дыхательный центр. Применяют при асфиксии у новорожденных. Вводят в пупочную вену 0,5—1 мл в смеси с 5 мл изотонического раствора хлорида натрия или глюкозы. При необходимости инъекцию повторяют. Не следует применять при явлениях возбуждения и склонности к судорогам.

Сигетин (Sygethinum). Синтетический препарат, обладает эстрогенной активностью. Улучшает маточно-плацентарное кровообращение, в связи с чем его применяют при внутриутробной асфиксии плода, особенно в сочетании с «триадой» А. П. Николаева. Роженице вводят 4 мл 1% раствора сигетина.

Эстрадиол-дипропионат (Oestradiolum dipropionicum). Синтетический аналог эстрадиола. Применяют для профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода. Вводят внутримышечно 20 000 ед. (2 мл 0,1% масляного раствора с 1 мл эфира) наряду с «триадой» А. П. Николаева.

Натрия гидрокарбонат (натрия бикарбонат) — Natrii hydrocarbonas. Применяют при гипоксических состояниях плода и новорожденного с целью устранения ацидоза. Вводят внутривенно (под контролем состояния кислотно-щелочного равновесия) 5% раствор натрия гидрокарбоната. Новорожденным при легких степенях асфиксии вводят (в зависимости от веса) 10—20 мл 5% раствора; при тяжелых степенях асфиксии — 15—25 мл 5% раствора.

Кокарбоксилаза (Cocarboxylasum). Кофермент тиамина (витамина В₁). Способствует устранению ацидоза у плода и новорожденного. Назначают беременным с патологией сердечно-сосудистой системы, при поздних токсикозах беременных (преэклампсия, эклампсия). Вводят внутримышечно по 0,05—0,1 г ежедневно на протяжении 20—30 дней, новорожденным — в дозе 8 мг/кг веса вместе с 8—10 мл 10% раствора глюкозы.

Аденозинтрифосфорная кислота. АТФ (Acidum adenosintriphosphoricum).

sphoricum). Применяют в комплексе мероприятий по устранению гипоксических сдвигов в организме новорожденных. Вводят внутримышечную натриевую соль АТФ по 0,5 мл 1% раствора.

Глютаминовая кислота (*Acidum glutaminicum*). Стимулирует окислительные процессы, способствует обезвреживанию аммиака. Применяют для лечения вторичной асфиксии и внутричерепных травм новорожденных по 1 чайной ложке 1% раствора 3 раза в день в течение нескольких дней подряд.

В числе реанимационных мероприятий по оживлению новорожденных, родившихся в асфиксии, применяют внутривенное или внутрисердечное введение адреналина гидрохлорида (*Adrenalinum hydrochloridum*) по 0,5—2 мл раствора (1 : 10 000).

Используют плазмозаменяющие растворы — полиглюкин, реополиглюкин в количестве 5—10 мл; дезинтоксикационные средства — гемодез (неокомпенсан) — *Haemodesum*; водно-солевой раствор, содержащий 6% низкомолекулярного поливинилпирролидона; глюкокортикоиды — преднизолол в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки первые 3—4 дня, а затем 1 раз в сутки в течение 3 дней; дегидратационные и мочегонные средства — *салуретик фуросемид* (лазикс) — *Lasix* — внутримышечно 0,1 мл 1% раствора или внутрь 0,5—1 мл вместе с калия хлоридом, осмотический диуретик *маннитол* (*Mannitolum*) по 0,5 г/кг веса в сутки (внутривенно в виде 10—20% раствора на 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида).

ПРАКТИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

Третье
исправленное и дополненное
издание

Под редакцией докт. мед. наук
Я. П. Сольского

Редактор
И. М. Грубрина

Оформление художника
Л. А. Омелянюка

Художественный редактор
Н. Ф. Кормыло

Технический редактор
Е. Г. Вольвах

Корректоры
Л. П. Шклярчук, А. А. Гаврюшина,
Л. И. Пилявская

ИБ № 106

БФ 13942. Заказ 5—2695.

Сдано на производство 24/X 1975 г. Подписано к печати 2/VI 1976 г.

Формат 80×90^{1/16}. Тираж 200 000 (4-й завод 55 000).

Уч.-изд. л. 46,36. Физ. печ. л. 41,5. Усл. печ. л. 41,5.

Бумага тип. № 2. Цена 2 руб. 50 коп.

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

Головное предприятие республиканского
производственного объединения «Пелиграфкинг»
Госкомиздата УССР. Киев, ул. Довженко, 3.