

А. П. НИКОЛАЕВ

ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ
ВНУТРИУТРОБНОЙ
АСФИКСИИ ПЛОДА



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

Москва — 1952

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ВНУТРИУТРОБНАЯ АСФИКСИЯ ПЛОДА И МЕРТВороЖДАЕМОСТЬ

Мертворождаемость и борьба с нею являются проблемой государственного значения. Невысокий процент мертворождаемости в нашей стране, значительно более низкий, чем в зарубежных странах, при выражении его в абсолютных величинах все же представляет достаточно внушительную цифру, с чем никоим образом нельзя мириться.

Анализ патологоанатомических данных, особенно при сопоставлении их с клиническими, позволяет утверждать, что основной непосредственной причиной мертворождаемости является внутриутробная асфиксия плода (С. Л. Кейлин, А. Н. Морозова, А. И. Куликовская, К. Н. Рабинович и А. М. Фой, Комарова, А. П. Николаев).

Что бы ни было причиной смерти плода — токсикоз или сердечно-сосудистое заболевание роженицы, узкий таз матери или тазовое предлежание плода, длительный безводный период и затяжные или стремительные роды, инфекция матери или родовая травма плода, преждевременная отслойка нормально прикрепленной плаценты или тугое обвитие пуповины вокруг шеи плода и т. д. — в конечном счете ребенок погибает от недостатка кислорода или вследствие невозможности его использовать, т. е. в результате кислородного голодания, гипоксемии и гипоксии.

Проблема внутриутробной асфиксии весьма важна еще и потому, что асфиксия не только сама по себе является в большинстве случаев непосредственной причиной мертворождаемости, но также нередко вызывает тяжелые морфолого-функциональные нарушения центральной нервной системы с глубоким расстройством мозгового кровообращения и, нередко, с внутричерепными кровоизлияниями. Последние же, если и не всегда обуславливают внутриутробную смерть плода, то в постнатальном периоде в ряде случаев являются главной причиной гибели новорожденных.

По данным современных авторов, в половине всех случаев мертворождения (48%) непосредственной причиной смерти плода была асфиксия (С. Л. Кейлин, А. Н. Морозова). Если

к этому присоединить летальность от сочетания внутриутробной асфиксии с мозговыми кровоизлияниями (22% всех случаев мертворождений по Кейлину), то этот процент возрастет до 70. Следует иметь также в виду, что среди детей, перенесших интранатально асфиксию, но оставшихся в живых, некоторые в дальнейшем умирают от последствий асфиксии.

При патологоанатомическом исследовании 542 мертворожденных у 262 из них Кейлин отметил внутриутробную асфиксию, у 119 — сочетание внутриутробной асфиксии с кровоизлиянием в мозг, надпочечники, легкие, почки и т. д. и в 90 случаях основной причиной смерти были кровоизлияния в мозг, травма костной системы и различных внутренних органов.

Лишь у 71 мертворожденного, то-есть всего у 13,1%, отмечены пороки развития, уродство, эритробластоз, сифилис, мацерация с невыясненной первичной причиной и пр.

Мы изучили значительное число протоколов патологоанатомических вскрытий и гистологических исследований мертворожденных детей.

Исключив из общего числа случаи, где смерть внутриутробного плода последовала от несовместимых с жизнью уродств или произошла антенатально и притом задолго до родов (мацерированные плоды), и проанализировав остальные случаи интранатальной гибели плодов, происшедшей от различных на первый взгляд причин, мы установили, что в подавляющем большинстве случаев главной причиной мертворождения была внутриутробная асфиксия плода, причем гистологически наиболее часто обнаруживались: резкий отек мозга, полнокровие внутренних органов и мозга, множественные мелкие очаги кровоизлияний (часто субарахноидальные), кровоизлияния под висцеральной плеврой, под эпикард, в надпочечники, полный или частичный ателектаз легких.

Все эти данные с несомненностью свидетельствуют о том, что внутриутробная асфиксия является наиболее частой непосредственной причиной смерти плода и что во многих случаях тяжелые и смертельные кровоизлияния в мозг, печень, надпочечники, легкие, под перикард и т. д. возникают в результате гипоксии тяжелой степени. С. Л. Кейлин пишет: «В условиях серьезного расстройства кровообращения плода нарастающая внутриутробная асфиксия может играть роль самостоятельного и истощающего фактора обширного внутричерепного кровоизлияния как в результате разрывов внутричерепных сосудов, так и разрывов мозжечкового намета. При резком полнокровии мозга и сильной гиперемии в намете сосуды последнего могут разорваться, а излившаяся кровь — вызвать нарушение нежной ткани намета. На фоне асфиктического состояния плода, сопровождающегося резкой аноксемией и венозным полнокровием в черепе, даже и нормальные роды могут привести к обширным кровоизлияниям в мозг».

Вполне понятно, что некоторые осложнения родового акта, как узкий таз, чрезмерно быстрые или, наоборот, затяжные роды с длительным безводным периодом, продолжительное стояние головки на тазовом дне при сильной родовой деятельности и высокой ригидности мягких тканей могут способствовать возникновению кровоизлияний в мозг, особенно при наличии уже имеющегося, даже не слишком значительного кислородного голодания плода. Следует учитывать, что в момент сокращения мышц матки и брюшного пресса внутриматочное давление значительно возрастает, доходя до 250—400 мм рт. ст.

В книге К. Н. Рабиновича и А. М. Фой («Борьба с мертворождаемостью в акушерском стационаре», 1948) описано 23 случая родов, сопровождавшихся различными осложнениями и закончившихся рождением мертвых детей. Из обсуждения и анализа этих случаев, из клинических заключений авторов и секционных данных с полной очевидностью вытекает, что в 18 из 23 случаев (условно — в 77%) главной причиной, обусловившей внутриутробную смерть плода, было кислородное голодание его.

А. Н. Морозова (1946), проанализировавшая 259 случаев мертворождений, на основе патологоанатомических данных и сопоставления этих данных с клиническими пришла к выводу, что среди патологоанатомических диагнозов, определяющих причину мертворождаемости, на первое место должен быть поставлен диагноз внутриутробной асфиксии плода.

По мнению некоторых авторов, наблюдаемые в ряде случаев смерти плода или новорожденного тяжелые и смертельные кровоизлияния в мозг, печень, легкие, надпочечники возникают в результате асфиксии.

Весьма важен вопрос о том, что является первичной патологией: асфиксия внутриутробного плода, которая в результате глубокого нарушения мозгового кровообращения плода может обусловить возникновение внутрочерепных кровоизлияний, или, наоборот, мозговое кровоизлияние, возникшее в результате внутрочерепной травмы плода, которое может обусловить наступление внутриутробной асфиксии.

Несомненно, нельзя исключить возможности возникновения и быстрого развития внутриутробной асфиксии в случаях обширного кровоизлияния на почве разрыва мозжечкового намета или кровоизлияния из мозговых сосудов в область расположения важнейших жизненных центров (сосудодвигательного и дыхательного) в продолговатом мозгу. Однако встречающиеся у мертворожденных детей внутрочерепные кровоизлияния обычно носят характер множественных мелких субарахноидальных кровоизлияний в различных области мозга или, реже, в область мозжечка. Чаще отмечается резко выраженное полнокровие, отек мозговых оболочек и вещества мозга и мелкие, нередко единичные кровоизлияния. Иногда наблюдаются

обширные кровоизлияния в боковые желудочки мозга и в продолговатый мозг. Этим, несомненно, объясняется то, что дети с такими кровоизлияниями, несмотря на клинические признаки внутриутробной асфиксии, нередко рождаются живыми и в дальнейшем поправляются, хотя у них и отмечается ясная клиническая картина мозговой травмы или тяжелого нарушения мозгового кровообращения.

При внутриутробной асфиксии, наряду с выраженным полнокровием мозга, обнаруживаются кровоизлияния и в другие органы: под эпикард, под висцеральную плевру, в печень, легкие, почки, надпочечники и пр. Подобная локализация кровоизлияний косвенно подтверждает, что в большинстве случаев не кровоизлияния способствуют возникновению внутриутробной асфиксии, а именно последняя, сопровождаясь глубоким нарушением кровообращения плода, венозным застоем в различных областях, расширением, истончением сосудов, нарушением трофики их стенок в сторону повышения хрупкости и проницаемости, создает предпосылки к нарушению целостности сосудов и, следовательно, к возникновению кровоизлияний в любые органы, в первую очередь, в наиболее чувствительные к кислородному голоданию и претерпевающие особенно глубокие нарушения кровообращения. Из таких органов на первом месте стоит, несомненно, мозг. Поэтому именно здесь наиболее часто локализуются кровоизлияния, которые возникают в результате глубоких нарушений мозгового кровообращения, развивающихся на почве кислородного голодания мозга. Отдельно должны учитываться единичные, крайне редкие случаи, когда мозговые кровоизлияния могут быть связаны с аномалиями самой сосудистой сети как функционального, так и деструктивно-морфологического характера. Следует указать на большое сходство патологоанатомических данных при внутриутробной смерти плода, последовавшей в результате мозгового кровоизлияния, с данными экспериментальных наблюдений на животных при внутриутробной асфиксии плода, возникающей в результате искусственно создаваемого острого кислородного голодания (Г. П. Полякова).

Все это, как нам кажется, свидетельствует о том, что в большинстве случаев причиной интранатальной смерти плода является внутриутробная асфиксия, развивающаяся в результате тяжелого кислородного голодания плода. Кислородное голодание плода может возникнуть при самой различной акушерской патологии, включая многие общие заболевания матери, а также в результате неправильного ведения родов. Вполне понятно, что при этом раньше всего страдает мозговая ткань внутриутробного плода, как наиболее чувствительная к недостатку кислорода. В условиях же кислородного голодания вазомоторные расстройства в полости черепа могут стать настолько глубокими, что ведут к нарушению целостности мозговых сосудов и к внутричерепным кровоизлияниям.

Предположение о возникновении мозговых кровоизлияний в результате кислородного голодания и асфиксии плода подтверждается также наблюдением, что кровоизлияния чаще происходят при таком течении родов и в те периоды родового акта, когда условия для мозгового кровообращения и для снабжения мозга кислородом становятся особенно затрудненными: при длительном безводном периоде, затяжных родах, чрезмерно частых и сильных схватках, при частичной отслойке плаценты (в случае предлежания ее), тугих обвитиях пуповины; во втором периоде родов, особенно в случаях их быстрого, бурного течения или, наоборот, при длительном стоянии головки на тазовом дне, когда головка становится как бы объектом продолжительного действия двух сил: энергичной сократительной деятельности матки и брюшного пресса, с одной стороны, и неподатливых ригидных мягких тканей тазового дна и промежности, с другой стороны. Длительное нахождение головки в таком положении (чего, разумеется, никоим образом нельзя допускать) крайне неблагоприятно отражается на мозговом кровообращении плода.

Вот почему продолжительность родов имеет для состояния внутриутробного плода и дальнейшей судьбы новорожденного важнейшее значение. Гипоксия плода наиболее часто наблюдается либо при очень быстрых (до 3 часов), либо при затянувшихся (свыше 30 часов) родах. Особенно важна длительность второго периода родов, с удлинением которого увеличивается опасность асфиксии плода, мертворождения и ранней смерти новорожденного.

Так, по данным Зайтца, если второй период затягивается до 6 часов, число случаев асфиксии плода увеличивается почти в восемь раз по сравнению с количеством асфиксий при продолжительности этого периода до 1 часа¹.

Существует много причин, обуславливающих затяжное течение родов: первые роды у пожилых рожениц, ригидность тканей, узкий таз, крупный плод, преждевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности, тазовое предлежание, неправильные головные предлежания и пр.

При затяжных родах процент внутриутробной асфиксии плода весьма высок и доходит, например, при несвоевременном отхождении вод, до 23. В то же время внутриутробная асфиксия создает благоприятную почву для внутричерепных кровоизлияний, составляющих у доношенных плодов от 0,3% (при головных предлежаниях) до 3,6% (при тазовых предлежаниях), а у недоношенных соответственно от 8,1 до 13,6% (М. С. Коган).

Помимо этого, указанные осложнения родов, сопровождаю-

¹ Необходимо отметить, что советские акушеры при ведении родов никогда не допускают столь значительной (6 часов) продолжительности второго периода.

писся нередко внутриутробной асфиксией плода, в ряде случаев требуют применения оперативных вмешательств, которые либо усугубляют смертельную опасность, угрожающую плоду, либо сами по себе иногда являются причиной гибели плода.

Таким образом, осложнения родов и патология родового акта, сопровождающиеся увеличением продолжительности родов, резко повышают опасность возникновения внутриутробной асфиксии плода. Асфиксия же сама по себе или в комбинации с происходящими на почве кислородного голодания тяжелыми расстройствами мозгового кровообращения и внутричерепными кровоизлияниями у плода является нередко единственной причиной гибели плода, то-есть причиной мертворождения.

При рассмотрении клинических и патологоанатомических данных С. Л. Кейлина, А. Н. Морозовой, А. Н. Рабиновича и А. М. Фой, А. П. Николаева и других становится совершенно очевидным, что у рожениц при токсикозах отечно-нефротической группы, при лихорадочных заболеваниях, узком тазе, длительном безводном периоде, чрезмерно быстрых родах, при родах у пожилых первородящих, при тазовом предлежании и поперечном положении плода, многоводии и многоплодии, предлежании плаценты и нарушениях плацентарно-плодового кровообращения вследствие той или иной патологии пуповины (прижатие, перегиб, перекручивание, тугое обвитие ее вокруг шеи плода с сильным сдавлением яремных вен, короткость и чрезмерное натяжение, истинный узел пуповины) основной, непосредственной причиной мертворождаемости является внутриутробная асфиксия плода, во многих случаях сочетающаяся с кровоизлиянием в мозг, так как внутриутробная асфиксия создает благоприятные условия для легкой травматизации плода, особенно его мозга.

Помимо только что перечисленных причин, способствующих возникновению внутриутробной асфиксии в интранатальном периоде, И. А. Аршавский указывает на возможность внутриутробной асфиксии, возникающей еще в антенатальном периоде, до начала родовой деятельности, в связи с интоксикацией плода. В эксперименте на животных хроническая интоксикация матери снижает возбудимость центральной нервной системы и, в частности, дыхательного центра у развивающегося плода. В зависимости от степени интоксикации плода последний либо погибает еще до начала родовой деятельности (при этом рождается плод более или менее мацерированный), либо рождается в состоянии асфиксии.

Одним из признаков асфиксии этого рода является отсутствие аспирированных околоплодных вод в дыхательных путях.

Учитывая все сказанное, борьбу с внутриутробной асфиксией, профилактику и лечение ее следует рассматривать как весьма важное мероприятие, имеющее целью профилактику мертворождаемости.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ И НАРУШЕНИЯ КИСЛОРОДНОГО СНАБЖЕНИЯ ПЛОДА

Всякое сколько-нибудь значительное нарушение снабжения организма кислородом неизбежно приводит к нарушению его жизненных функций.

Организм развивающегося плода получает кислород, как и все необходимые для его жизни вещества, из крови матери через плаценту. В этом отношении плацента выполняет важнейшую функцию «легких» внутриутробного плода.

На различных стадиях развития плода ему требуется различное количество кислорода, поэтому недостаточное поступление кислорода в организм плода в различные сроки его жизни будет иметь различные последствия, в зависимости от потребностей организма плода в кислороде и чувствительности его к кислородному голоданию на различных стадиях развития. Плод по мере своего развития предъявляет к окружающей его среде, то-есть к организму матери, количественно и качественно различные требования, и если они не удовлетворяются или удовлетворяются не адекватно стадии развития плода, — могут возникнуть нарушения важнейших жизненных функций плода, иногда приводящие к его смерти.

Естественно, что с ростом плода и для самой возможности роста должен возрастать и действительно возрастает общий обмен веществ плода, осуществляемый через плаценту. Нормально развивающаяся плацента в полной мере обеспечивает обмен веществ плода, хотя, как известно, рост и вес самой плаценты у некоторых животных, а также у человека относительно отстает от роста и увеличения веса плода. Повидимому, необходим какой-то компенсаторный механизм, позволяющий обеспечить общий обмен плода до самого рождения всеми необходимыми веществами, в частности, кислородом, несмотря на относительно недостаточный рост плаценты. Этот механизм должен компенсировать также и второе неблагоприятное для плода явление — падение процентного насыщения крови матери кислородом по мере развития беременности и особенно к концу ее. Естественно, что более низкое давление кислорода в материнской крови обозначало бы одновременно и недостаток кислорода у плода, так как при понижении давления кислорода в материнской крови переход его путем диффузии в кровь плода весьма затруднен, поскольку диффузия кислорода, как и всякого другого газа, происходит от места с более высоким давлением газа к месту с более низким давлением.

Таким важнейшим компенсаторным механизмом является усиленное развитие плацентарных сосудов, особенно во второй половине беременности и к концу ее. Весьма заметно

увеличивается количество капилляров и кровяных синусов плаценты. С ростом числа и увеличением диаметра капилляров и синусов плаценты, естественно, увеличивается дыхательная поверхность «эмбриональных легких», несмотря на то, что общий рост и вес плаценты увеличивается незначительно.

И. А. Аршавский с сотрудниками также обнаружил у ряда млекопитающих (кролики, морские свинки, собаки и кошки) несоответствие между ростом пограничной плацентарной поверхности и ростом развивающегося плода.

Было установлено, что одним из существеннейших факторов, дополняющих ограниченные возможности пограничной плацентарной поверхности, является повышенная скорость кровообращения самого плода и тем самым большее количество крови, протекающей через капилляры плаценты в единицу времени. Было обнаружено, что увеличение размеров развивающегося плода, то-есть рост его, поскольку последний определяется скоростью перехода питательных веществ и кислорода от матери к плоду, находится в зависимости не только от проницаемости и величины поверхности пограничной плацентарной мембраны, но также в значительной мере и от количества крови плода, протекающей через капилляры плаценты в единицу времени. Последнее в свою очередь находится в зависимости от скорости кровообращения плода.

Факторами, определяющими скорость кровообращения внутриутробного плода, помимо работы сердечно-сосудистой системы, являются ритмические внутриутробные «дыхательные» движения плода, осуществляющиеся благодаря рефлекторному возбуждению дыхательного центра, и эпизодические обобщенные двигательные реакции плода (шевеление), также обусловленные рефлекторным возбуждением центров иннервации скелетной мускулатуры.

Перечисленных компенсаторных приспособлений оказывается все же недостаточно, и кровь плода, особенно в конце беременности, значительно меньше насыщена кислородом, чем кровь взрослого человека.

Как известно, кровь пупочной вены сравнительно наиболее насыщена кислородом. Исследованиями, проведенными Баркрофтом на овцах, было показано, что относительная насыщенность кислородом крови пупочной вены на ранних стадиях беременности достаточно высока и составляет в среднем 80%; далее она постепенно повышается и к середине беременности достигает 90%, то-есть почти той степени насыщения, которая характерна для артериальной крови взрослого человека (96—97%). Затем к концу беременности насыщенность кислородом крови пупочной вены постепенно уменьшается и к моменту родов достигает самых низких цифр — 60—50%.

Однако кровь органов плода гораздо беднее кислородом, чем кровь пупочной вены, поскольку относительная насыщенность кислородом артериальной крови плода, которая, собст-

венно, и снабжает его органы кислородом, еще ниже, чем в пупочной вене, так как к крови плода, насыщенной в плаценте кислородом, примешивается в полую вену и в сердце использованная кровь вен тела плода, в значительной степени уже отдавшая свой кислород.

Низкое артериальное давление кислорода у плода к концу беременности является неблагоприятным моментом для снабжения кислородом тканей плода.

Известно образное выражение, которым Баркрофт пытается определить неблагоприятные условия кислородного снабжения внутриутробного плода: «Эверест в матке». Этим выражением проводится аналогия между условиями кислородного снабжения человека, в которых он находился бы на больших высотах (6—7 тыс. метров и выше), и внутриутробного плода в конце беременности. По этому поводу имеются небезыңтересные сравнительные данные: «На высоте 3000 м у человека отмечается состояние небольшой гипоксии; при этом давление кислорода в артериальной крови у него равняется 60 мм рт. ст., т. е. на 5 мм выше, чем самое высокое давление кислорода, наблюдаемое в крови пупочной вены у плода. На высоте 6000 м давление кислорода в артериальной крови у человека равняется 48 мм рт. ст., что приблизительно соответствует давлению кислорода в крови сонной артерии плода в той стадии развития, когда его кровь богаче всего кислородом. Для самого низкого, наблюдающегося у плода в конце беременности давления кислорода в крови (25—30 мм рт. ст.), сравнительных цифр со взрослым вообще нет. Такой высокой степени гипоксемии может быть и удалось бы достигнуть на горе Эверест, если бы какой-либо турист поднялся на ее вершину». (Цитировано по Е. Опицу).

Из этих данных можно заключить, что если бы потребность плода в кислороде была такою же, как у взрослого человека, то плод даже в наиболее благоприятные в смысле снабжения кислородом периоды своего развития должен был бы находиться в состоянии тяжелой гипоксии, а к моменту рождения гипоксия плода достигла бы степени, несовместимой с жизнью.

Однако при нормальном течении беременности этого не происходит, и, пройдя определенный цикл развития, плод, за редким исключением, рождается в срок живым, здоровым, полноценным, приспособленным к жизни и дальнейшему развитию в совершенно новых для него условиях внеутробного существования.

Очевидно, что на всех стадиях внутриутробного развития организм плода снабжается кислородом в полном соответствии с его потребностями и что плод при нормальном течении беременности не испытывает никакого кислородного голодания. Претставление некоторых иностранных авторов, будто внутриутробный плод пребывает в состоянии гипоксии, ложно. Оно не подтверждается всем ходом нормального, гармоничного раз-

вития плода и высокой степени его жизнеспособности к моменту рождения, если таковое наступает в срок.

Это ложное представление возникает вследствие неоправданного допущения сравнений совершенно различных, несравнимых условий существования внутриутробного плода со всем своеобразием оптимальной окружающей его среды и взрослого организма, живущего в иных, чрезвычайно сложных, постоянно изменяющихся внешних условиях и вынужденного беспрерывно приспосабливаться к ним.

Хотя у плода количество кислорода, находящегося в артериальной крови, значительно ниже (в 4 раза), чем у новорожденного, однако оно вполне достаточно, чтобы удовлетворить специфические особенности обмена веществ и энергии плода.

Кроме вышеотмеченного компенсаторного приспособления, помогающего плоду усваивать необходимое для него количество кислорода — увеличения дыхательной поверхности плаценты¹, имеются и другие компенсаторные приспособления. Одно из них заключается в том, что процент гемоглобина в эритроцитах плода к концу беременности выше, чем в материнских эритроцитах; кроме того, эритроциты плода характеризуются более высоким сродством к кислороду, благодаря чему могут даже при более низком давлении кислорода связывать его в большем количестве, чем эритроциты матери. Так, при парциальном давлении кислорода в 30 мм рт. ст. материнская кровь будет насыщена кислородом приблизительно на 30%, а кровь плода — на 62%.

Факт существования особой эмбриональной формы гемоглобина был впервые установлен в 1910 г. русским врачом М. А. Вакуленко. Он открыл, что гемоглобин крови пупочной вены отличается повышенной стойкостью к кислотам и щелочам, превосходя в этом отношении стойкость гемоглобина взрослых мужчин и женщин в 87 раз, стариков — в 106, беременных женщин — в 89 и кормящих — в 80 раз.

Особенности кислородсвязывающих свойств эмбрионального гемоглобина были открыты позднее.

Как известно, кислородсвязывающие свойства гемоглобина и его свойства как вещества, являющегося идеальным переносчиком кислорода в организме, находят наиболее наглядное отражение в диссоциационной кривой гемоглобина. Кривая диссоциации отображает равновесие между кислородом, оксигемоглобином и восстановленным гемоглобином при парциальных давлениях кислорода в пределах от 0 до 100 мм рт. ст.

Многочисленными исследованиями, из которых наибольший интерес представляют исследования советских авторов (Лейбсон, И. И. Лихницкая и Закс, А. Г. Гинецинский), доказано,

¹ Площадь обмена в зрелой плаценте человека равна 6—65 м² (Скробанский). Это значительно превышает поверхность тела взрослого человека.

что в эритроцитах плода содержится особый эмбриональный гемоглобин, характеризующийся особой кривой диссоциации, сдвинутой по параметру влево. Последнее свидетельствует о высоком сродстве к кислороду этой формы гемоглобина.

Лихницкая показала, что кровь доношенного новорожденного ребенка также характеризуется более высоким, чем у взрослого, сродством к кислороду, хотя и менее высоким, чем кровь плода.

Кроме того, кровь плода, как мы уже указывали, значительно богаче гемоглобином, чем кровь матери. Кислородная емкость возрастает пропорционально содержанию гемоглобина, следовательно, кислородная емкость крови плода выше, чем у матери, что, естественно, также способствует обеспечению плода кислородом. Так, количество гемоглобина к концу беременности достигает у плода 110—145% по Сали, эритроцитов — 6 000 000. На эту особенность красной крови плода указал еще в 1892 г. Антоний Войно-Оранский, который писал в своей диссертации, что у новорожденных красящая сила крови значительно выше, чем у взрослых (80—120 у новорожденных, 80—100 у взрослых). Особенно высокое содержание гемоглобина было установлено Войно-Оранским у новорожденных до наступления внеутробного дыхания (свыше 120%).

Если принять во внимание, что внутриутробный плод при совершенно нормальном его развитии, при удовлетворении всех его требований в отношении снабжения кислородом потребляет последнего в 4 раза меньше, чем новорожденный в первые дни жизни — становится очевидным, что плод, располагая к тому же указанными выше компенсаторными приспособлениями, не страдает от недостатка кислорода и в норме не испытывает кислородного голодания.

Таким образом, несомненно, что внутриутробный плод существует в условиях достаточного для его нормального развития обеспечения кислородом. Однако несомненно также и то, что кислородное снабжение плода к концу беременности и особенно к сроку наступления родов ухудшается по сравнению с первыми двумя третями периода внутриутробного развития и обеспечивается, повидному, лишь при большом напряжении всех компенсаторных приспособлений как материнского организма, так и организма плода.

В связи с этим возникновение неблагоприятных условий и хотя бы незначительных нарушений газового обмена в организме матери, являющемся для плода непосредственной внешней средой, легко может привести к развитию у плода относительного кислородного голодания, к состоянию гипоксии.

Гипоксия внутриутробного плода может возникнуть вследствие недостаточного насыщения его крови кислородом в связи с расстройством процесса дыхания у матери, например, при сердечных и легочных заболеваниях (гипоксическая гипоксия

или кислородное голодание легочного и сердечно-сосудистого типа); в результате снижения способности материнской крови к обогащению кислородом, т. е. при значительном снижении процента гемоглобина и числа эритроцитов или при инактивации гемоглобина (гемическая гипоксия или кровяной тип кислородного голодания); вследствие уменьшения количества притекающей к плоду крови в связи с затруднением или расстройством ее циркуляции, сопровождающимися венозным застоем в сосудах мозга (циркуляторный тип гипоксии); наконец, кислородное голодание плода может возникнуть вследствие неспособности клеток, в первую очередь клеток мозга, использовать кислород, даже если он имеется в достаточном количестве (тканевая гипоксия или тканевой тип кислородного голодания).

При рассмотрении указанных типов кислородного голодания¹ становится совершенно очевидно, что источником возникновения кислородного голодания плода могут служить многие патологические состояния беременных и рожениц и особенности родового акта. Сюда относятся: сердечно-сосудистые заболевания матери, особенно при неполной их компенсации; туберкулез легких, особенно с наложением пневмоторакса; эмфизема легких; пневмония; хроническое и острое малокровие и другие болезни крови; лихорадочное состояние (инфекция); диабет; заболевания печени; нефропатия; преэклампсия и эклампсия; наркоз; предлежание плаценты; преждевременная отслойка нормально прикрепленного детского места; длительный безводный период; чрезмерно сильные и продолжительные или слишком частые схватки, ведущие к длительному или частому (без достаточных пауз) сжатию маточно-плацентарных сосудов; чрезмерная ретракция полого мускула при тяжелых родах; прижатие пуповины, тугое обвитие ее вокруг шеи плода, короткость и, в связи с этим, чрезмерное натяжение с сужением просвета сосудов, выпадение и истинные узлы ее.

Кроме того, следует учитывать возможность нарушения кислородного снабжения важнейших жизненных центров плода и возникновения кислородного голодания в случаях длительного стояния головки во входе в таз и отсутствия ее продвижения при отошедших водах, а также при длительном стоянии головки на тазовом дне в условиях наличия, с одной стороны, сильной родовой деятельности, а с другой стороны, — сужения выхода таза или значительной ригидности мягких тканей (тазовое дно, промежность). Наконец, рождение тела плода с относительно длительной задержкой головки его в родовых путях также относится к важнейшим факторам, способствующим возникновению гипоксии плода.

¹ Типы кислородного голодания приведены здесь по классификации, рекомендованной Конференцией АН УССР по проблеме кислородной недостаточности организма (Киев, 1949), а также по классификации И. Р. Петрова.

Так как указанные осложнения в течении родового акта возникают особенно часто при наличии крупного плода, узкого таза, неправильном вставлении головки и тазовых предлежаниях, то естественно, что акушерская патология именно этих видов нередко сопровождается гипоксией и асфиксией плода.

Из изложенного вытекает, что а) условия кислородного снабжения плода к концу беременности и особенно к сроку родов и во время родов относительно неблагоприятны и б) нередко наблюдающиеся в период беременности и родов заболевания и осложнения способствуют возникновению кислородного голодания плода.

Тем не менее, как известно, асфиксия внутриутробного плода и асфиксия новорожденных наблюдается относительно редко. Следовательно, помимо указанных выше компенсаторных приспособлений организма плода, улучшающих возможности кислородного снабжения его, должны существовать еще какие-то особенности организма плода, позволяющие ему бороться с последствиями недостаточного в некоторых случаях снабжения его кислородом и даже с гипоксией высоких степеней и сохранять при этом как функциональную, так и морфологическую целостность и жизнеспособность.

Достаточно напомнить, что акушерам неоднократно удавалось получить живой плод путем кесарева сечения после смерти матери, когда кислородное снабжение плода безусловно полностью прекращалось на 5—10 минут и даже более.

Важнейшая особенность организма плода, позволяющая ему переносить в течение более или менее длительного времени гипоксию даже тяжелой степени, заключается в функциональных особенностях (устойчивости) жизненных центров его продолговатого мозга, а также в еще невысокой к моменту рождения степени развития коры больших полушарий головного мозга, которая, как известно, особенно чувствительна к кислородному голоданию.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМЫ ПЛОДА ПРИ ГИПОКСИИ И АСФИКСИИ

Наиболее чувствительны к недостатку кислорода центральная нервная система, особенно кора головного мозга, и сердечно-сосудистая система, в частности миокард.

Кислород необходим для работы сердечной мышцы, активностью которой в каждый данный момент определяется количеством получаемого ею кислорода. Естественно, что чем меньше поступает крови в венечную систему и чем меньше эта кровь насыщена кислородом, тем больше снижается активность сер-

дечной мышцы, тем быстрее наступает и тем более выражено ее утомление. Слабость же сердечной мышцы в свою очередь обуславливает ухудшение венечной и общей циркуляции крови и кровоснабжения (а, следовательно, и снабжения кислородом) как самого сердца, так и центральной нервной системы (Ф. А. Андреев, А. А. Глебович).

Это состояние может быть изменено лишь путем улучшения доставки кислорода сердцу, повышения напряжения кислорода в артериальной крови, улучшения венечной циркуляции, устранения венозного застоя, поднятия тонуса всей сосудистой системы. Совершенно очевидно, что повышение кислородного снабжения сердечно-сосудистой системы и функциональных возможностей последней незамедлительно и благоприятно скажется также на состоянии и функции центральной нервной системы и важнейших жизненных центров.

Между тем, состояние жизненных центров мозга — дыхательного и сосудо-двигательного — в значительной мере определяет возможность и длительность выживания организма при кислородном голодании: если функции этих центров сохраняются или способны восстановиться — сохраняется жизнь всего организма; если в этих центрах в результате кислородного голодания произошли необратимые изменения, — наступает смерть.

Значительный недостаток кислорода или полное прекращение снабжения им мозговой ткани плода быстро ведет к нарушению всех видов обмена, к развитию протеолитических процессов в клетках мозга и к гибели последних. Известно, что при отсутствии кислорода достаточно накопления 30 мг молочной кислоты на 100 г нервной ткани, чтобы вызвать протеолиз и другие деструктивные процессы, приводящие к гибели мозговых клеток (Жерар).

Интересно отметить, что, по данным Жерара, у кошки при гипоксии, вызванной наложением лигатур на одну сонную и обе позвоночные артерии, глубокое угнетение и потеря функции наступает в мозжечке уже через 10 секунд, в двигательных центрах коры — через 15, в центрах области зрительных бугров — через 30, в продолговатом мозгу — через 50 секунд. Таким образом, продолговатый мозг с его важнейшими жизненными центрами наиболее устойчив к кислородному голоданию. Если подача кислорода возобновляется в достаточном количестве и клетки не утратили способности усваивать его, то кору мозга удастся «оживить» лишь если от начала возникновения асфиксии прошло не более 5 минут, продолговатый же мозг выдерживает гипоксию в течение 20 минут. И. Р. Петров, В. А. Неговский, Гейманс и другие также подтверждают большую устойчивость к анемической гипоксии дыхательного и сердечно-сосудистого центров, восстановление функции которых может быть достигнуто даже через 30 минут после прекращения кровообращения.

В то же время И. Р. Петров, как и ряд других исследователей, изучая влияние кислородного голодания на центральную нервную систему, установил, что после аноксемии восстановление функций центральной нервной системы начинается раньше всего с продолговатого мозга, т. е. последний легче и быстрее других отделов поддается «оживлению»; затем следует средний и спинной мозг. Восстановление функций коры больших полушарий и мозжечка, оказывающихся наиболее ранимыми при кислородном голодании, наступает позднее, если, разумеется, эти функции не утрачены окончательно.

Высокая резистентность продолговатого мозга к кислородному голоданию по сравнению с другими отделами центральной нервной системы объясняется тем, что, как установлено в эксперименте на морских свинках, интенсивность дыхания продолговатого мозга равняется только одной трети интенсивности дыхания коры головного мозга (Жерар).

П. В. Володкевич (1947) показал, что выраженные расстройства дыхания, кровообращения и сердечной деятельности наблюдаются лишь при условии резкого уменьшения кровоснабжения головного мозга. Подобные условия в эксперименте можно создать путем почти полного стенозирования сонных и позвоночных артерий. У кролика в условиях покоя центры продолговатого мозга нуждаются в относительно небольших количествах кислорода для сохранения функции. Эти данные подтверждают наблюдения И. Р. Петрова и А. И. Смирнова о менее выраженной чувствительности к гипоксемии центров продолговатого мозга по сравнению с другими отделами центральной нервной системы.

Повидимому, продолговатый мозг, который филогенетически относится к наиболее древним и наименее дифференцированным образованиям мозга, подчиняется общему, известному правилу: чем меньше дифференцирован какой-либо центр, тем продолжительнее время его переживания и тем меньше времени требуется для его «оживления».

Так обстоит дело у взрослых теплокровных животных. Н. Н. Сиротинин, Панферова, Н. В. Лауэр и многие другие установили, что теплокровные животные, находящиеся на ранних стадиях онтогенетического развития, так же, как и животные, стоящие на низших ступенях филогенетического развития (насекомые, амфибии, птицы), способны выдерживать гораздо дольше и значительно большие степени кислородного голодания, чем более взрослые или более высоко организованные животные. Это значит, что плод на различных этапах своего онтогенеза и даже новорожденное животное значительно менее чувствительно к кислородному голоданию, чем растущее или взрослое животное.

Действительно, молодые животные способны значительно дольше и легче переносить состояние гипоксии и асфиксии, чем взрослые. Известно, что новорожденные животные переносят

даже полное отсутствие кислорода в тканях и полное удушье в течение гораздо более длительного времени, чем взрослые животные того же вида.

Так, новорожденные крысы могут находиться в атмосфере чистого азота в течение 50 минут, в то время как взрослые крысы при тех же условиях погибают через 3 минуты. По данным Панферовой, взрослая крыса погибает при «высоте» (в барокамере) 10—11 тыс. метров, а новорожденный крысенок — на «высоте» 19 и даже 30 тыс. метров.

Н. В. Лауэр утверждает, что животные, находящиеся на ранних стадиях развития, обладают повышенной резистентностью как к резкой гипоксии, несовместимой с жизнью взрослых животных, так и к умеренному, но длительному кислородному голоданию; например, резистентность новорожденных котят к недостатку кислорода в 4 раза выше, чем у взрослых кошек; молодые собаки более резистентны к остановке мозгового кровообращения, чем взрослые. Длительность функционирования дыхательного центра новорожденных животных после полной остановки кровоснабжения мозга в 17 раз превышает длительность функционирования этого центра при тех же условиях у взрослого животного. Полное функциональное восстановление наступает у новорожденных животных также гораздо быстрее, чем у взрослых. Однако уже к 4 месяцам жизни резистентность к кислородному голоданию у собак резко снижается, достигая уровня таковой у взрослых животных.

Из работ А. П. Полосухина известно, что крысята и щенята 5-дневного возраста выдерживают атмосферное давление в 100, 50 и даже 25 мм рт. ст., что соответствует снижению парциального давления кислорода на высоте в 14—25 тыс. метров над уровнем моря.

При этом было показано (М. Ф. Авазбакиева), что восстановление деятельности сердца у новорожденных щенят в первые 3—4 недели их постэмбрионального развития возможно через 12—50 минут после остановки сердца, наступившей в результате асфиксии (зажатие трахеи). Восстановление дыхания у этих животных оказалось возможно через 13 минут, а в некоторых опытах даже через 92 минуты после его прекращения.

В результате исследований Л. Е. Пальговой, В. И. Волобуева, М. Ф. Авазбакиевой и других (Институт физиологии АН Казахской ССР) можно считать установленным, что новорожденных и растущих животных, умерших от асфиксии, удается оживить через значительно более продолжительное время после смерти, чем взрослых животных, что объясняется более высокой устойчивостью бульбарных центров новорожденных животных к недостатку кислорода.

То же установил В. С. Вайль в отношении новорожденных мышат, которые значительно более устойчивы к кислородному голоданию токсического происхождения (цианиды, нитриты, углерод), чем взрослые животные.

Однако можно говорить о низкой чувствительности бульбарных центров к недостатку кислорода у новорожденных животных лишь по сравнению с чувствительностью взрослых животных. Сами же по себе нервные клетки бульбарных центров после рождения животного обнаруживают гораздо большую чувствительность к кислородному голоданию, чем клетки спинальных центров.

До рождения плода его бульбарные центры не функционируют, кора больших полушарий развита слабо, мозг в целом мало дифференцирован, и этим можно объяснить еще большую выносливость внутриутробных плодов к иногда весьма значительному недостатку кислорода, ибо именно совершенство мозга и особенно коры больших полушарий взрослого индивидуума обуславливает высокую чувствительность его к кислородному голоданию. И. А. Аршавский полагает, что способность сердца в раннем возрасте длительно поддерживать редкие ритмические сокращения, несмотря на резкое снижение содержания кислорода в циркулирующей крови, следует объяснить наличием хорошо выраженного «автоматизма» сердца, который у животных раннего возраста делает сердечную мышцу менее чувствительной к недостатку кислорода.

Этим, повидимому, объясняется хорошо известный акушерам факт длительной удовлетворительной работы сердца у новорожденных детей, родившихся в асфиксии, при полном отсутствии у них дыхания. Этим же обстоятельством, а также относительно малой чувствительностью к кислородному голоданию спинальных центров и отсутствием до рождения плода функционирования высокочувствительных к недостатку кислорода бульбарных центров, повидимому, объясняется упомянутый выше факт сохранения жизни и возможности оживления жизнеспособных плодов, извлекаемых из матки посредством кесарева сечения, через 10—15 минут после внезапной клинической смерти матери.

Как показали исследования Химвич, а также В. Д. Розановой (из лаборатории, руководимой И. А. Аршавским), возможность длительной работы сердца у плодов и у новорожденных в условиях полного отсутствия кислорода в крови достигается за счет использования энергии анаэробных превращений в тканях. Если на фоне длительного переживания сердца ввести в кровь плода или новорожденного животного фтористый натрий, блокирующий анаэробный гликолиз, сердце немедленно останавливается.

При гипоксии поражается весь организм, хотя наибольшие изменения может претерпевать один какой-либо орган. Все наиболее важные патологоанатомические изменения, являющиеся следствием гипоксии, сводятся, в основном, к полнокровию органов, отеку, кровоизлияниям, перерождению тканей.

В общей картине чаще всего преобладают либо глубокие

расстройства мозгового кровообращения и внутричерепные повреждения, либо ателектаз легких.

Ателектаз легких и пневмонии у новорожденных весьма часто сопутствуют внутричерепным повреждениям и обуславливаются общей причиной с последними. Однако возможно также возникновение пневмоний у новорожденных и вследствие иной причины: гипоксия может вызвать, наряду с повреждениями мозговых центров, также повреждение и даже разрушение симпатических узлов, при котором, по данным А. В. Тонких, нередко развивается типичная клиническая картина пневмонии.

Патогистологические исследования мозга новорожденных, погибших от внутричерепных кровоизлияний, выполненные в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР Г. П. Поляковой, наряду с очагами кровоизлияний, по большей части субарахноидальными, выявили также в различных отделах мозга тяжелые циркуляторные расстройства: резкое переполнение кровью мелких сосудов, тяжелые венозные стазы и тромбозы мелких сосудов, выраженную дилатацию сосудов, периваскулярные, а часто и перичеллюлярные кровоизлияния.

Распространенность и характер сосудистых поражений, а также изменений, наблюдаемых в нервных клетках, напоминают картину, имеющую место при гипоксии или интоксикациях, которые вызывают тяжелое кислородное голодание мозговой ткани. Армстронг и Хейм в результате искусственной гипоксии, вызванной у кроликов путем повторных «подъемов» их в барокамере «на высоту» 6000 метров, также обнаружили на вскрытии кровоизлияния, очаговую отечность и ателектазы в легких, кровоизлияния в печень и спинной мозг, отечность по периферии продолговатого мозга и т. д.

Предположив, что главная причина указанных функциональных расстройств и последующих органических поражений — не в механических воздействиях на череп плода в процессе родов, как полагают некоторые (М. Д. Гутнер), а в тяжелом кислородном голодании мозговой ткани, Г. П. Полякова провела экспериментальное исследование изменений в сосудистой системе головного мозга у животных при остро возникающем кислородном голодании для выяснения роли этих изменений в патогенезе внутричерепных кровоизлияний у плода. Экспериментальное кислородное голодание внутриутробных плодов вызывалось искусственным нарушением маточно-плацентарного кровообращения, что достигалось введением ацетилхолина в маточную артерию или перевязкой последней.

Оказалось, что остро возникающее нарушение маточно-плацентарного кровообращения уже через 15—30 секунд вызывает изменение сердечной деятельности плода: значительное урежение ритма сердцебиений (до 45—55% от исходного), аритмию и постепенное уменьшение амплитуды сердечных сокращений. Одновременно с нарушением сердечной деятельности изменяется характер внутриутробных дыхательных дви-

жений плода: возникают глубокие, судорожные дыхательные движения (12—16 раз в минуту) при открытом рте, сопровождающиеся заглатыванием и аспирацией жидкости из окружающей плод среды. Если нарушения маточно-плацентарного кровообращения имеют стойкий характер (например, при перевязке маточной артерии), то глубокие «дыхательные» движения постепенно урежаются и, наконец, исчезают совсем. При вскрытии плодов, погибших внутриутробно в результате перевязки маточной артерии, обнаруживается резкое полнокровие внутренних органов (печень, легкие), переполнение кровью предсердий, сосудов мягкой мозговой оболочки. При гистологическом исследовании головного мозга выявляются значительные сосудистые расстройства: полнокровие, стазы, периваскулярные отеки, мелкие периваскулярные кровоизлияния и в отдельных случаях мелкие кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки.

Эти глубокие расстройства мозгового кровообращения и множественные повреждения сосудистых стенок с резким повышением их проницаемости и нарушением целостности возникают у животных в эксперименте без малейшего воздействия токсических и механических факторов, как, например, отравление матери, сжатие головки плода, неравномерное давление на голову и т. п. Совершенно очевидно, что единственной причиной их может быть кислородное голодание плода, вызываемое в эксперименте искусственным остро наступающим нарушением маточно-плацентарного кровообращения.

С данными патологоанатомического и гистологического исследования мозга и внутренних органов плодов животных, погибших от внутриутробной асфиксии, наступившей в результате экспериментальной гипоксии, совпадают данные, полученные в клинике при вскрытии новорожденных, родившихся мертвыми или в асфиксии, из которой они не могли быть выведены.

Клинические наблюдения (С. Л. Кейлин, А. П. Николаев, Г. П. Полякова, В. И. Тихеев) и экспериментальные исследования (Г. П. Полякова, Сангайло) убеждают в том, что тяжелые расстройства мозгового кровообращения и внутрочерепные кровоизлияния лишь в меньшинстве случаев служат самостоятельным и единственным этиологическим фактором интранатальной смерти плода. Значительно чаще ведущие к смерти плода кровоизлияния в жизненно важные органы возникают на фоне и в результате остро развивающегося кислородного голодания и нарастающей внутриутробной асфиксии плода.

Как уже указывалось, плод даже при вполне физиологически протекавшей беременности и «нормальных» родах у матери находится в относительно трудных условиях кислородного снабжения. Между тем, при интенсивной мышечной работе матки и брюшного пресса во время родов процент поглощения кислорода мускулатурой матки значительно возрастает. Помимо этого, каждая потуга сопровождается более или менее дли-

тельной задержкой дыхания, что несомненно ведет к обеднению кислородом крови матери, а следовательно, и крови плода. Естественно, что при таких обстоятельствах влияние какого-либо приводящего фактора, нарушающего в сколько-нибудь значительной степени условия газообмена между матерью и плодом, легко может привести к уже явно недостаточному снабжению плода кислородом и к той или иной степени кислородного голодания его. Это в первую очередь проявляется в нарушении мозгового кровообращения плода, а далее в развитии глубокой внутриутробной асфиксии и в возникновении деструктивных повреждений центральной нервной системы.

Недостаток кислорода вызывает расширение сосудов и усиление притока крови к продолговатому мозгу и гипоталамусу (Шмидт, Пирсон).

При углублении гипоксемии и развитии внутриутробной асфиксии у плода наступает еще большая степень расширения мозговых сосудов.

Хотя имеется много данных о повышении (благодаря расширению сосудов) кровоснабжения мозга при гипоксии, однако снижение парциального давления кислорода в крови, переполняющей мозговые сосуды, обуславливает все же недостаточное снабжение кислородом головного мозга, который в этих условиях поражается одним из первых (Ван Лир). При этом, естественно, нарушается питание самой сосудистой стенки, развивается С-гиповитаминоз, что не может не отразиться на состоянии сосудистых стенок: происходит повышение их проницаемости, увеличение их хрупкости, уменьшение эластичности и резистентности. Несовершенство резистентности сосудистой стенки выражено тем резче, чем менее зрел плод. В связи с этим недоношенные плоды погибают от родовой травмы значительно чаще, чем доношенные. По данным Г. П. Поляковой, тяжелые мозговые поражения встречаются у доношенных плодов в $14\frac{1}{2}$ раз реже, чем у недоношенных. В этих условиях целостность сосудистых стенок особенно легко нарушается, тем более, что по мере развития гипоксии вступают в действие еще и другие способствующие этому факторы: застойная гиперемия, замедление тока крови в капиллярах и капиллярные стазы, повышение кровяного и внутричерепного давления.

Недостаток кислорода сам по себе является раздражителем для центров продолговатого мозга, и поэтому естественно, что на гипоксемию особенно быстро реагируют важнейшие жизненные нервные центры плода — сосудодвигательный и дыхательный.

И. Р. Петров и П. Н. Веселкин установили, что дыхательный центр не только регулирует дыхание, но участвует также в регуляции кровообращения; возбуждающие или тормозящие импульсы с дыхательного центра иррадиируют на сосудодвигательный центр. Гипоксия также непосредственно стимулирует сосудодвигательный центр. Небольшая степень гипоксии вызы-

вае возбуждение дыхательного центра, учащение сердцебиения и повышает кровяное давление. Эти реакции можно рассматривать как компенсаторный механизм, направленный к восстановлению нормальных соотношений в крови. Реакция сосудодвигательного центра, которая обуславливается как непосредственно более тяжелым кислородным голоданием этого центра, так и импульсами, иррадиирующими с дыхательного центра, при более высоких степенях гипоксии вызывает повышение артериального кровяного давления и весьма характерный и хорошо известный клиницистам симптом — замедление сердцебиения. Новейшие исследования (Н. Л. Гармашева с сотрудниками) показали, что повышение кровяного давления и сопутствующее ему замедление сердцебиения внутриутробного плода наступают как правило и почти мгновенно при раздражении барорецепторов пупочных сосудов, например, при малейшем прижатии пуповины. Значительное, нарастающее уменьшение просвета сосудов пуповины до полного их закрытия приводит к еще большему урежению сердцебиения при прогрессирующем нарастании кровяного давления. По мере дальнейшего усиления кислородного голодания и нарастающего урежения сердцебиения, кровяное давление падает и наступает смерть.

Внутриутробная смерть плода может наступить также в результате чрезмерного возбуждения дыхательного центра и преждевременно начавшегося внутриутробно истинного дыхания.

М. А. Колосов еще в 1914 г. высказал мысль, что у внутриутробного плода «мы должны, конечно, допустить существование раздражителей, действующих на рефлекторную цепь замыкающим образом внутри самого организма (эндогенно). К числу таких эндогенных раздражителей... надо отнести обеднение крови кислородом, что в известный момент вызывает рефлекторные дыхательные движения».

Как известно, в настоящее время твердо установлено, что внутриутробный плод совершает движения, напоминающие дыхательные.

Многочисленные наблюдения И. А. Аршавского и его сотрудников на плодах кроликов, собак, кошек, а также клинические наблюдения не оставляют никаких сомнений в существовании внутриутробных движений, подобных дыхательным, которые у человеческих плодов можно наблюдать с 6—7 месяцев внутриутробной жизни. Однако эти движения весьма своеобразны и лишь условно могут быть названы внутриутробным или фетальным «дыханием».

Во-первых, по данным Аршавского и его сотрудников центральный механизм регуляции внутриутробных «дыхательных» движений ограничивается пределами спинного мозга, ответственными спинальными сегментами, участвующими в иннервации дыхательной мускулатуры. Основной рефлекторный

регулятор дыхания, контролируемый центральной нервной системой, — блуждающий нерв — у внутриутробного плода бездействует вследствие полного ателектаза легких; он начинает функционировать лишь после рождения плода, после первого внеутробного дыхания, которое также имеет еще спинальное происхождение.

Во-вторых, внутриутробные «дыхательные» движения совершаются при закрытой голосовой щели и аспирация околоплодных вод, если и возможна, то жидкость аспирируется не ниже бронхов (Крючкова, Аршавский). Поэтому плод не может «захлебнуться», не может «утонуть» в околоплодных водах, если его физиологическое внутриутробное дыхание не приобретает внезапно характера внеутробного «дыхания», глубоко патологического при данных условиях и губельного для плода, находящегося в матке.

Аршавский показал, что у плода кошки, извлеченного из матки, но связанного через пуповину с матерью, воздух не аспирируется в легкие, несмотря на продолжающиеся фетальные «дыхательные» движения. Лишь после перевязки пуповины после некоторой паузы возникает первое внеутробное истинное дыхательное движение с расправлением легких.

Существует мнение, что первое внеутробное дыхание наступает вследствие накопления в крови плода углекислоты, являющейся мощным раздражителем дыхательного центра. В этом случае можно было бы легко вызвать дыхание у плода до отделения его от матери, давая последней вдыхать воздух с избытком углекислоты, что, однако, не удастся.

В настоящее время установлено, что первое внеутробное дыхание физиологически вызывается нарушением снабжения мозга кислородом и теми химическими изменениями во внутренней среде, которые происходят вследствие недостатка кислорода. До тех пор, пока через плацентарное кровообращение сохраняется связь плода с матерью, дыхательные движения внеутробного типа у плода не наступают, хотя, если эта связь затруднена, плод может страдать от недостатка кислорода. Вначале недостаток кислорода тормозит (угнетает) дыхательный центр, и такое состояние может существовать в течение длительного времени. Дальнейшее же снижение содержания кислорода в крови, притекающей к мозгу плода, или прекращение его поступления растормаживает дыхательный центр, и возникающее в нем возбуждение обуславливает первое внеутробное дыхание.

Следовательно, первое внеутробное дыхание вызывается нарушением снабжения мозга кислородом, что представляет собою вполне физиологическое явление для уже родившегося плода и глубоко патологическое и губельное — для плода внутриутробного. Чем более зрелым оказывается дыхательный центр плода к моменту родов, тем более слабые раздражения, то-есть тем более низкие степени кислородного голодания спа-

способны вызвать его возбуждение и, следовательно, тем легче могут возникнуть преждевременные дыхательные движения, грозящие плоду гибелью.

Этим можно объяснить относительную редкость гибели недоношенных детей (с незрелыми нервными центрами) от внутриутробной асфиксии, возникающей в результате определенной степени гипоксии и, наоборот, сравнительную частоту случаев гибели переносенных детей, вполне зрелые нервные центры которых особенно чувствительны и резко реагируют на такие степени кислородного голодания, какие не только недоношенные, но и рождающиеся в срок дети переносят без ущерба.

По нашим данным, асфиксия при рождении недоношенных детей наблюдается почти вдвое чаще, чем у доношенных, а у переносенных — в 8 раз чаще, чем у доношенных.

Каково же значение так называемых внутриутробных дыхательных движений? Ведь внутриутробный плод получает весь необходимый кислород из крови матери, т. е. в результате маточно-плацентарного кровообращения, а не путем дыхания.

И. А. Аршавский с сотрудниками установил, что движения внутриутробного плода, напоминающие дыхательные, сопровождаясь при каждом «вдохе» образованием отрицательного давления в грудной полости, выполняют циркуляторную функцию, увеличивая скорость кровообращения плода. Регулируются эти внутриутробные движения плода изменением газового состава крови плода, главным образом, изменением содержания кислорода, которое, в свою очередь, зависит от степени насыщения материнской крови кислородом. Вместе с тем, по мнению Аршавского, эти «дыхательные» движения плода являются показателем его нормального физиологического развития, обеспечивающего естественный переход к легочному дыханию. Если на определенной стадии развития внутриутробного плода они по какой-либо причине (инфекция, токсикозы, болезнь крови матери и др.) не возникают и не совершаются систематически, то и после рождения дыхательный центр своевременно не начинает работать, и ребенок гибнет, не сделав первого вдоха.

Внутриутробные «дыхательные» движения плода регулируются, как установлено И. А. Аршавским, А. П. Крючковой, А. Л. Оганисян и другими, за счет функции спинномозговых центров, расположенных в шейно-грудных сегментах спинного мозга. Функция же этих центров осуществляется через п. phrenicus и nn. intercostales. Продолговатый мозг, так же как и основной регулятор дыхательного ритма во внеутробной жизни — блуждающий нерв, находящийся в свою очередь под регулирующим влиянием центральной нервной системы, не принимают участия в регуляции дыхательных движений внутриутробного плода. Первые внеутробные дыхательные движения имеют, по мнению Аршавского, также спинальное про-

исхождение и обеспечиваются тем же механизмом: «автоматическим», но сильнее выраженным возбуждением тех же спинальных мотонейронов, с помощью которых осуществляется и внутриутробное дыхание. Лишь после первых внеутробных дыхательных движений, с помощью которых осуществляется расправление легких и устраняется физиологический ателектаз легких, вступает в действие центральный (бульбарный) механизм регуляции дыхания.

Постепенно развивающаяся, а иногда остро возникающая гипоксемия может настолько снизить возбудимость дыхательного центра, что у плода ни в антенатальном, ни в постнатальном периоде не наступает дыхательных движений, иными словами, чрезмерно пониженная по каким-либо причинам еще в антенатальном периоде возбудимость дыхательного центра снижает возможность и обуславливает неполноценность или полное отсутствие первых внеутробных дыхательных движений. Легкие родившегося ребенка не расправляются, продолжают оставаться в состоянии ателектаза, в результате чего отсутствует основное условие (раздувание воздухом легких) для вступления в действие бульбарного (внеутробного) механизма дыхания, и новорожденный может погибнуть, ни разу не вздохнув, несмотря на наличие сердцебиения.

Неполноценность внутриутробных «дыхательных» движений плода являющаяся следствием внутриутробной интоксикации или кислородной недостаточности, которая может иметь различное происхождение (анемическая, токсическая, циркуляторная гипоксия), обуславливает недостаточную «тренированность», недостаточную подготовку к внеутробной функции нервно-мышечного механизма дыхания. В частности, очевидно, недостаточной оказывается величина отрицательного давления, которое образуется во время первых (еще спинального происхождения) внеутробных инспираторных движений и является силой, обуславливающей расправление легких и, тем самым, переход к бульбарному механизму дыхания.

Неполноценность и прогрессирующая под влиянием внутриутробного кислородного голодания слабость внутриутробных «дыхательных» движений ведет, кроме того, к снижению отрицательного давления, образующегося в грудной полости плода при каждом «дыхательном» движении. Вследствие этого уменьшается скорость фетального кровообращения. Конечным результатом является прогрессивное замедление и уменьшение поступления к плоду из крови матери необходимых ему веществ, в первую очередь кислорода.

Таким образом, так называемые внутриутробные «дыхательные» движения, наряду с осуществлением циркуляторной функции в период внутриутробного существования плода, подготавливают возникновение истинных внеутробных дыхательных движений; они необходимы и для немедленного начала снабжения кислородом из внешней среды родившегося плода, уже

разобщенного с материнским организмом и утратившего прежний механизм, благодаря которому он получал кислород из крови матери.

Если к моменту рождения плода его внутриутробные «дыхательные» движения были в результате кислородного голодания ослаблены и если его дыхательный центр по той же причине оказался резко угнетенным, а порог чувствительности последнего чрезмерно высоким (т. е. возбудимость — чрезмерно малой), плод рождается в асфиксии, ибо механизм наступления внеутробного дыхания у него поврежден. При тяжелой степени повреждения этого механизма внеутробное дыхание может не наступить, искусственно вызвать его не всегда удается, и плод погибает от асфиксии.

И. А. Аршавский утверждает, что внутриутробные «дыхательные» движения плода способствуют также улучшению циркуляции крови в плаценте, что имеет несомненное значение для предупреждения возникновения внутриутробной асфиксии.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

КЛАССИФИКАЦИЯ, СИМПТОМАТИКА И ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНОЙ АСФИКСИИ ПЛОДА

Говоря об этиологии и патогенезе внутриутробной асфиксии плода, следует указать причины, непосредственно и прямо обуславливающие возникновение внутриутробной асфиксии. К ним можно отнести факторы, в результате воздействия которых внезапно возникает быстро развивающееся, возрастающее кислородное голодание, вследствие неожиданного появления значительных препятствий к кровоснабжению плода со стороны матери. Это преждевременная полная отслойка нормально расположенного детского места; образование и затягивание истинного узла пуповины; разрыв матки с отслойкой плаценты; выпадение пуповины с длительным и сильным ее прижатием; особо неблагоприятное предлежание плаценты, сопровождающееся, с одной стороны, большой кровопотерей и тяжелым малокровием у матери, и, с другой стороны, отслойкой на большом пространстве предлежащей плаценты; внезапное и глубокое нарушение силы и ритмики сокращений матки (нейрогенного происхождения); наконец, особенно тяжелая родовая травма плода с наличием обширных внутричерепных кровоизлияний, несовместимых с жизнью.

К причинам, непосредственно обуславливающим внутриутробную асфиксию плода, следует отнести также еще один фактор химического порядка. В 1939 г. мы высказали клинически и экспериментально обоснованное положение о ведущей роли нейрогуморальных факторов, подчиненных корти-

кальной регуляции, в возникновении, развитии и регуляции родовой деятельности. Особенно важное значение среди прочих многочисленных факторов мы придавали медиаторному ацетилхолину и разрушающему его ферменту холинэстеразе.

Мы предположили, что в некоторых случаях сильное раздражение нервной системы матери с образованием больших количеств ацетилхолина или задержка разрушения его вследствие недостаточного выделения холинэстеразы даже при количественно нормальном образовании ацетилхолина может послужить прямой причиной внутриутробной асфиксии плода.

Искусственно раздражая блуждающий нерв сердца матери, А. Г. Гинецинский и Шамарина в эксперименте на животных наблюдали явное замедление сердцебиения плода. В наших клинических наблюдениях было, кроме того, установлено, что предварительное введение под кожу матери атропина уменьшало, а введение физостигмина усиливало замедляющий сердцебиение плода эффект раздражения блуждающего нерва сердца матери. Этот эффект в клинических условиях мы получали посредством надавливания пальцами на глазные яблоки, т. е. вызывая известный рефлекс Ашнера, широко применяемый в клинической практике с диагностической целью. Мы указывали, что ацетилхолин, образовавшийся при раздражении блуждающего нерва матери, пройдя через плаценту к плоду, возможно, оказывает на него соответствующее влияние, которое проявляется не только в замедлении сердцебиения, но и в угнетении дыхательного центра.

Гинецинский и Шамарина показали, что ацетилхолин проходит через плацентарный барьер. По мнению этих же авторов, чувствительность к ацетилхолину сердца эмбриона превышает чувствительность взрослого животного. В их опытах было показано, кроме того, что эффект действия ацетилхолина на сердечную деятельность плода сохраняется в 10 раз дольше, чем результат действия его на сердце взрослого животного.

Угнетающее действие ацетилхолина на дыхательный центр было экспериментально доказано А. В. Риккль. Дикшит показал, что дозы ацетилхолина, которые при введении в кровь оказывались недейственными, обуславливали выраженное угнетение дыхания при непосредственном воздействии на клетки промежуточного мозга.

Весьма вероятно, что если ацетилхолин образуется в особенно значительных количествах, как это бывает, например, при чрезмерно сильных, частых, бурных схватках и потугах, и в то же время количество холинэстеразы оказывается недостаточным для своевременного разрушения ацетилхолина, плод может либо погибнуть под влиянием остановки сердца, зависящей от действия переходящего через плаценту ацетилхолина, либо родиться в тяжелой асфиксии, вследствие глубокого угнетения дыхательного центра под влиянием того же фактора. Вполне возможно, что ацетилхолин, переходящий

в патологических случаях от матери через плаценту в кровь плода, попадает оттуда в спинномозговую жидкость и непосредственно воздействует на мозговые центры плода. Это обуславливает угнетение сосудодвигательного и дыхательного центров плода, что влечет за собой асфиксию последнего.

В 1949 г. Е. П. Сангайло на основании своих экспериментальных исследований предложила новое объяснение возникновения внутриутробной асфиксии плода под влиянием избыточного количества ацетилхолина, переходящего от матери.

Автор при введении ацетилхолина в маточные артерии беременных животных, а также в пупочную артерию плодов, наблюдала у последних брадикардию и появление дыхательных движений. При вскрытии и гистологическом исследовании обнаруживались гиперемия и застойные явления во внутренних органах и в мозгу; нередко наблюдались также и внутричерепные кровоизлияния; сердце плода, главным образом, предсердия были растянуты кровью. Эти явления весьма сходны с теми, какие наблюдаются в эксперименте при возникновении внутриутробной асфиксии плода в результате перевязки маточной артерии, т. е. на почве гипоксии.

Меньший эффект наблюдался при введении ацетилхолина непосредственно в кровь плода. Кроме того, предварительная атропинизация матери предохраняла плод от тяжелых последствий введения ацетилхолина в маточную артерию, тогда как атропинизация самого плода почти не изменяла эффекта действия ацетилхолина.

Приведенные данные говорят о том, что избыток ацетилхолина в крови беременного животного вызывает нарушение сердечной деятельности плода, и что явления гипоксемии с нарушением частоты сердцебиения у плода и с последующей асфиксией возникают не столько вследствие перехода ацетилхолина в кровь плода и непосредственного действия его на плод, сколько за счет изменений, вызываемых ацетилхолином в плацентарно-маточных сосудах, которые весьма чувствительны к нему.

Таким образом, примем ли мы то или иное объяснение, несомненно во всяком случае, что среди других причин, непосредственное воздействие которых на мать или на плод может обусловить внутриутробную асфиксию последнего, в некоторых случаях акушерской патологии основную роль может играть влияние избыточного количества ацетилхолина. Последний может оказать вредное влияние либо путем непосредственного воздействия на жизненные центры плода, либо путем нарушения маточно-плацентарного кровообращения в результате действия на сосуды матки, плаценты и пуповины.

Кроме указанных выше факторов, непосредственно обуславливающих возникновение внутриутробной асфиксии, существует много факторов, которые способствуют ее возникновению и развитию. Они либо создают неблагоприятные условия для

насыщения кислородом крови матери, а следовательно, и плода, либо нарушают нормальный механизм плацентарного кровообращения, либо обуславливают тяжелую интоксикацию организма матери, а следовательно, и организма плода, с глубоким угнетением его важнейших жизненных центров.

Среди причин, непосредственно вызывающих и способствующих возникновению внутриутробной асфиксии плода, следует различать причины, зависящие в основном от состояния матери и зависящие от состояния плода и последа. Как те, так и другие могут проистекать от общего патологического состояния матери (например сердечно-сосудистое заболевание) или плода (например эритробластоз), или же могут возникать в результате той или иной акушерской патологии, как, например, затяжные роды с длительным безводным периодом (мать), родовая травма плода (плод), истинный узел пуповины (послед).

В значительной части случаев причины возникновения внутриутробной асфиксии, зависящие в основном от состояния матери, плода или от патологии последа, бывает весьма трудно отделить друг от друга, так как нередко они патогенетически тесно связаны между собою и иногда вытекают одна из другой. Так, например, узкий таз у матери, который следует, разумеется, рассматривать как общую патологию женского организма, обуславливает преждевременное отхождение вод и затяжной безводный период; при сильной родовой деятельности это осложнение родового акта может создать условия для возникновения внутричерепной травмы плода; в то же время узкий таз может обусловить выпадение пуповины с ее прижатием и прекращением кровообращения плода. В подобном случае патологическое развитие таза матери влечет патологию течения родового акта, последняя же либо приводит к возникновению родовой травмы плода, либо обуславливает патологию со стороны последа. Конечным результатом этого сочетания патологических явлений, вытекающих одно из другого, будет кислородное голодание и, возможно, внутриутробная асфиксия плода.

Собственно акушерская патология со стороны как матери, так и плода также может быть причиной внутриутробной асфиксии. Так, например, нередкой причиной остро возникающего кислородного голодания и асфиксии плода бывают стремительные роды с чрезмерно сильными, частыми, длительными схватками и чрезвычайно быстро протекающим вторым периодом. В подобных случаях происходит очень быстрая и сильная ретракция полого мускула матки и резкое сокращение ее сосудов, в частности, сосудов плацентарного ложа. В результате наступает внутриутробная смерть плода, непосредственными причинами которой могут быть следующие.

1. Смерть плода может наступить вследствие остро возникшего кислородного голодания (наиболее частая причина смерти у доношенных плодов).

2. Причиной смерти может явиться обширное внутрочерепное кровоизлияние у плода, наступившее вследствие тяжелой родовой травмы (наиболее частая причина смерти у недоношенных плодов).

3. На почве указанных выше осложнений родового акта возникает кислородное голодание и внутриутробная асфиксия плода; как следствие внутриутробной асфиксии у плода происходит внутрочерепное кровоизлияние (чаще мелкие множественные кровоизлияния в мозг, легкие, надпочечники, под перикард и т. д.), и плод погибает в результате взаимодействия этих причин.

Все основные и наиболее часто встречающиеся причины внутриутробного кислородного голодания и внутриутробной асфиксии плода могут быть классифицированы и представлены в виде схемы (стр. 32—33).

Как видно из предлагаемой нами классификации, непосредственные, внезапно возникающие причины внутриутробной асфиксии плода, которые трудно предупредить и еще труднее успешно побороть и устранить, встречаются нечасто. Гораздо чаще акушеру приходится иметь дело с разнообразными причинами, лишь способствующими развитию кислородного голодания плода и возникновению внутриутробной асфиксии.

При достаточном внимании к общему и акушерскому анамнезу роженицы, тщательном анализе и оценке данных анамнеза и объективного обследования и внимательном наблюдении за роженицей и за состоянием плода в течение всего родового акта, врач и его помощники легко могут предвидеть возможность наступления внутриутробной асфиксии плода. Это поможет своевременному выявлению первых же признаков ее и позволит немедленно принять необходимые меры для предупреждения дальнейшего развития асфиксии и для лечения ее. Во многих случаях уже само предвидение возможности наступления внутриутробной асфиксии плода позволяет врачу своевременно провести эффективные профилактические мероприятия и не допустить ее возникновения.

В основе всякой асфиксии лежит гипоксемия и гипоксия. Будет ли плод страдать от гипоксической гипоксии или от кровяного типа гипоксии, будет ли констатирована циркуляторная гипоксия, или тканевая форма,— при любой из этих форм гипоксии значительный недостаток кислорода или полное прекращение его доставки к мозговой ткани плода более или менее быстро ведет к нарушению всех видов обмена, к развитию претелитических процессов в клетках мозга и к гибели последних.

Отсюда ясно, насколько важно, с одной стороны, предвидеть возможность наступления внутриутробной асфиксии плода и, с другой стороны,— распознать самые ранние признаки наступающей и даже угрожающей асфиксии.

Основным наиболее правильным и непосредственным кли-

Классификация причин внутриутробной асфиксии плода (схема)

I. Непосредственные причины:

A. Со стороны матери

а) общая патология

б) акушерская патология

B. Со стороны плода и последа

а) общая патология

б) акушерская патология

II. Способствующие условия:

A. Со стороны матери

а) общая патология

1. Резкое падение сердечной деятельности от различных причин (тяжелая декомпенсация при пороках сердца, тяжелая интоксикация, шок, быстро нарастающая несовместимая с жизнью потеря крови)
2. Высокая степень кислородного голодания матери, остро возникшая при беременности или во время родов (см. также I), последние стадии пневмонии, туберкулеза, стеноза гортани, трахеи.
 1. Полный разрыв матки с полной отслойкой детского места.
 2. Тяжелая эклампсия с частыми продолжительными припадками
3. Уродства развития, несовместимые с жизнью: аненцефалия, тяжелая гидроцефалия, тяжелые формы грыжи головного и спинного мозга
2. Тяжелые формы врожденных пороков сердца
3. Эритробластоз
 1. Туго затянутый истинный узел пуповины
 2. Тугое обвитие пуповины вокруг шеи
 3. Выпадение пуповины с длительным прижатием ее
 4. Запущенное поперечное положение
 5. Разрыв пупочных сосудов
 6. Полная отслойка нормально прикрепленного детского места
 7. Полное предлежание детского места с его отслойкой на большом пространстве и сильным кровотечением у матери
 8. Тяжелое, обширное кровоизлияние в мозг само по себе или в сочетании его с кровоизлияниями в другие органы
1. Сердечно-сосудистые заболевания, особенно в стадии суб- и декомпенсации
2. Хроническая или острая анемия: болезни крови, хроническая малярия, кровопотери
3. Туберкулез декомпенсированный или компенсированный с наложением пневмогеморагии
4. Пневмония
5. Эмфизема легких
6. Диабет
7. Гипертиреоз
8. Общее недоразвитие и узкий таз

б) акушерская патология

В. Со стороны плода и последа

а) общая патология

б) акушерская патология

В. Со стороны врача
(акушерки)

9. Инфекционные заболевания беременной, роженицы
10. Заболевания центральной и периферической нервной системы, нарушающие физиологическое течение родового акта, в частности, правильность родовой деятельности матки
 1. Токсикозы беременности: нефропатия, эклампсия, острая желтая атрофия печени
 2. Затяжные роды
 3. Длительный безводный период
 4. Аномалии изгоняющих сил: первичная, вторичная слабость родовой деятельности, чрезмерно сильные, частые, длительные схватки, потуги; чрезмерная ретракция мускулатуры тела матки
 5. Быстрые, стремительные роды
 6. Внезапное резкое снижение внутриматочного давления (оперативное вмешательство)
 7. Роды у пожилых первородящих
 8. Переношенная беременность
 9. Разрыв матки (неполный, медленно совершающийся)
 10. Наркоз, даваемый матери
1. Уродства развития, менее выраженные, чем в I, Б
1. Предлежание детского места частичное или полное, но с небольшой поверхностью отслойки и без значительного кровотечения у матери
2. Частичная, медленно нарастающая отслойка нормально расположенного детского места
3. Сужение маточно-плацентарных сосудов и другие нарушения маточно-плацентарного кровообращения неясной этиологии
4. Неправильные головные предлежания
5. Тазовые предлежания
6. Поперечное положение
7. Многоплодные роды
8. Короткость пуповины, натяжение ее с сужением сосудов
9. Обвитие пуповины вокруг шеи плода со сдавлением яремных вен
10. Выпадение пуповины с неполным прижатием ее
11. Истинный узел пуповины, нетуго затянутый
12. Переношенность
13. Крупный, гигантский плод
14. Родовая травма плода: внутричерепное кровоизлияние
 1. Неправильное ведение родов

ническим методом непрерывной оценки состояния плода во время родового акта служит определение частоты и характера ритма сердцебиения плода.

Вследствие особой чувствительности вазомоторных и сердечных нервных центров плода к кислородному голоданию, ритм и характер сердцебиения плода являются наиболее надежными показателями снабжения его кислородом.

Несомненно, наиболее верным признаком нарушения состояния внутриутробного плода является замедление сердцебиения плода, однако нужно твердо помнить два важных факта.

1. Замедление сердцебиения плода во время схватки — явление физиологическое, и если не существует никаких патологических причин, нарушающих маточно-плацентарно-плодовое кровообращение, то сейчас же после окончания схватки или даже еще в стадии уменьшения ее силы сердцебиение выравнивается, его ритм и частота приобретают прежний характер.

2. Если сердцебиение плода в промежутках между отдельными схватками остается замедленным, это значит, что маточно-плацентарно-плодовое кровообращение нарушено и что плод уже находится в состоянии асфиксии.

Неправильно, однако, думать, что замедление сердцебиения представляет собою наиболее ранний признак угрожающей асфиксии. Первым сигналом начинающегося кислородного голодания внутриутробного плода является учащение, а не замедление сердцебиения. Это явление продолжается недолго и вскоре сменяется замедлением сердцебиения, поэтому оно нередко проходит незамеченным: ведь здесь играют роль немногие минуты, и если врач проверяет сердцебиение плода недостаточно часто, естественно, что он может не уловить этого первого сигнала начинающейся асфиксии. Первое учащение сердцебиения плода зависит от возникающей недостаточности кислорода в крови плода и уже начинающегося накопления угольной кислоты; оба эти фактора действуют как на дыхательный, так и на сосудодвигательный и сердечный центры возбуждающе. Учащение сердцебиения является признаком стимулирующего действия двух указанных факторов на сосудодвигательный центр или на ускоряющий нерв сердца. Небольшие степени гипоксемии, приводя к учащению сердцебиения плода, в то же время незначительно повышают кровяное давление.

Тахикардия сопровождается увеличением минутного объема сердца и приводит к ускорению тока крови в сосудах.

Учащение пульса является ранним симптомом при недостатке кислорода и, как указывает И. Р. Петров, наиболее тонким биологическим показателем реакции кровообращения при этом.

Эти явления следует рассматривать как компенсаторные

приспособления, облегчающие мобилизацию запасных сил сердца и мозга в борьбе с наступающей гипоксией.

Однако этот период — самая начальная стадия гипоксии — у внутриутробного плода длится очень недолго и при нарастании недостатка кислорода, накоплении угольной кислоты и дальнейшем углублении нарушения маточно-плацентарно-плодового кровообращения сменяется новым периодом, характеризующимся более грозными явлениями, которые знаменуют собою уже наступившую внутриутробную асфиксию плода.

Эти новые явления состоят в выраженном замедлении сердцебиения плода, в усилении и как бы повышении сердечных тонов, которые становятся более громкими, напряженными, стучащими (М. С. Малиновский), далее, в возникновении патологической тахикардии и, наконец, в полном расстройстве ритма сердцебиения плода.

Это временное усиление звучности сердечных тонов плода и их напряженный, «стучащий» характер зависит от значительного повышения кровяного давления у плода в эту фазу развития гипоксии. Последняя, как указывалось выше, первоначально стимулирует не только дыхательный, но и сосудодвигательный центр, и тяжелая гипоксия может обусловить значительное повышение кровяного давления. И. Р. Петров и П. Н. Веселкин установили в эксперименте, что при уменьшении притока крови к головному мозгу, как правило, наступает повышение кровяного давления.

М. Д. Гутнер экспериментально доказал, что понижение содержания кислорода и повышение содержания угольной кислоты в крови плода вызывают длительное замедление сердцебиения плода.

Из опытов П. В. Володкевича, применявшего для получения «дозированной» острой и подострой анемии у животных специальный сконструированный им зажим, известно, что прогрессирующее сдавление сосудов и дальнейшее сужение их просвета ведет к прогрессирующему повышению кровяного давления и к резкому урежению сердцебиения. Полное стенозирование просвета сосуда приводит к постепенному падению артериального давления, уменьшению силы сердечных сокращений и прекращению сердечной деятельности. Иногда же урежение сердечной деятельности в опытах Володкевича носило неправильный характер: обычный ритм периодически сменялся резкими сильными и частыми сокращениями сердца, а вслед за этим наступали резкие «провалы», т. е. мгновенные снижения кровяного давления.

То же самое мы наблюдаем у внутриутробного плода при постепенно развивающейся у него в результате прогрессирующего кислородного голодания асфиксии. Учащение сердцебиения плода с небольшим усилением звучности тонов сердца соответствует фазе начинающейся внутриутробной асфиксии; далее наступает замедление сердцебиения с резким повыше-

нием звучности сердечных тонов плода вследствие значительного подъема кровяного давления. При этом нередко отмечается аритмия сердечной деятельности; замедление сердцебиения ненадолго сменяется его учащением, резкая звучность сердечных тонов сменяется их значительным приглушением, что объясняется временными внезапными падениями кровяного давления вследствие возникающих «провалов» в деятельности сосудодвигательного центра, страдающего от гипоксемии.

С углублением гипоксемии пульс плода все более замедляется, аритмия резко усиливается, кровяное давление падает, сердечные тоны все больше приглушаются, и из-за несостоятельности жизненных центров, лишенных кислорода, наступает внутриутробная смерть плода.

Однако возможен и иной исход: глубокое нарушение снабжения мозга кислородом, возникающее, например, в результате полного зажатия пуповины внутриутробного плода, может вызвать у него первое истинное дыхание, что в условиях нахождения плода в матке является глубокой патологией, катастрофой для плода.

Если в результате высокой степени гипоксемии (например вследствие очень тугого обвития пуповины вокруг шеи плода или прижатия пуповины к костям таза матери) у плода, находящегося еще в родовых путях, наступает первое дыхание внеутробного типа, то-есть сопровождающееся высоким инспираторным тонусом, раскрытием гортанной щели, высоким отрицательным давлением в грудной полости и хотя бы частичным расправлением легких, — плод аспирирует околоплодные воды, кровь, слизь и может погибнуть от задушения. Такой исход иногда наблюдается, например, при тазовом предлежании (при оказании ручного пособия), выпадении пуповины, тугом обвитии или короткости пуповины, внутреннем повороте на ножку и т. п.

Следует еще раз подчеркнуть, что стойкое замедление сердцебиения плода не может служить ранним симптомом начинающейся или признаком угрожающей внутриутробной асфиксии плода. Как мы уже указывали, замедление сердцебиения является постоянным результатом зажатия пуповины; оно наблюдается, как правило, перед первым внеутробным дыханием, которое наступает в результате глубокого нарушения снабжения мозга кислородом, и характеризует наступление асфиксии не только у плода, но и у новорожденного.

Отсюда с полной очевидностью вытекает, что если замедление сердцебиения носит стойкий характер и не выравнивается по окончании схватки (потуги) или выравнивается не до исходной частоты или слишком медленно, то такое замедление сердцебиения несомненно есть симптом асфиксии внутриутробного плода, уже наступившей в результате тяжелого кислородного голодания мозга плода.

Нужно отметить также, что учащение сердцебиения плода само по себе не всегда является угрожающим признаком. Так, например, непродолжительное учащение сердечного ритма плода без перехода его в замедление и не сопровождающееся аритмией может явиться следствием грубой пальпации плода, особенно его головки, с случайным надавливанием на большой родничок через истонченную брюшную стенку роженицы или при влагалищном исследовании.

Однако, если при нормальной частоте сердцебиения в 120—140 ударов в 1 минуту учащение до 160 ударов и свыше держится более или менее длительное время, следует считать, что плод находится в первой, начальной стадии асфиксии и что нужны срочные меры помощи ему. Если лечебно-профилактические мероприятия окажутся неэффективными, а причина, вызвавшая наступление асфиксии, останется неустранимой, то кислородное голодание плода будет прогрессировать и асфиксия вступит в новую стадию своего развития.

Вторая стадия развития асфиксии воспринимается наблюдающим врачом, как неправильный ритм сердцебиения плода, т. е. как быстрая смена учащений и замедлений сердцебиения, с неправильными интервалами между такими периодами, с различной, меняющейся степенью ускорения и замедления сердечного ритма. Сила и звучность сердечных тонов плода все время меняется: тоны становятся то сильными, звучными и напряженными, то слабыми, глухими, нечеткими. Эта вторая стадия свидетельствует о тяжелом состоянии плода.

Необходимо отметить, что глухое сердцебиение само по себе служит признаком угрожающей асфиксии плода лишь тогда, когда при предыдущем выслушивании на этом же месте или в ближайшем соседстве с ним сердцебиение выслушивалось совершенно ясно. Следует учитывать, что некоторое изменение позиции плода, большое количество вод, толстая брюшная стенка, наличие фиброматозных узлов в стенке матки роженицы могут способствовать впечатлению «глухости» сердцебиения. Стойкое прогрессирующее замедление сердцебиения, вначале звучного, напряженного, четкого, а затем слабого, глуховатого, расплывчатого, постепенно как бы удаляющегося от уха наблюдающего врача, характеризует третью стадию асфиксии и является сигналом грозящей плоду смертельной опасности.

Не всегда, разумеется, удается наблюдать все эти следующие друг за другом стадии. Нередко отдельные из них настолько кратковременны, что врач констатирует, например, только первую и третью, или вторую и третью или же только одну третью.

Не всегда, повидимому, в действительности существуют все эти стадии: влияние причины, вызвавшей внутриутробную асфиксию, может внезапно прекратиться (ослабление обвития, прижатия пуповины, травмирующего сдавления головного мозга, улучшение кровообращения и дыхания матери, уменьшение

интоксикации ее организма и т. д.) и последующая стадия асфиксии вообще не наступит.

В некоторых случаях, повидимому, гипоксия или интоксикация, а иногда и механический фактор воздействуют на плод так сильно, неожиданно и быстро, что сразу возникает глобкое угнетение жизненных центров плода, и врач отмечает лишь третью, терминальную стадию асфиксии. Наконец, одна из стадий, например первая, может быть весьма кратковременна и врач, выслушивающий сердцебиение с интервалами в 10—15 минут, при очередном контроле сердцебиения уже улавливает симптомы второй стадии — аритмию, изменение звучности сердечных тонов и т. д.

Нельзя не упомянуть также о том, что, выслушивая сердцебиение плода, при нарушении правильной циркуляции крови в пуповине (перекручивание, натяжение, прижатие, усиливающееся затягивание вокруг шеи или затягивание инстинного узла), удастся определить более или менее интенсивный и громкий шум постепенно нарастающей силы. Нарастание силы шума пуповины, особенно если вслед за этим происходит замедление сердцебиения плода, свидетельствует о возникновении серьезного нарушения в кровообращении плода и об угрожающей ему асфиксии.

Помимо вышеописанных изменений сердцебиения плода, являющихся результатом нарушений маточно-плацентарного кровообращения и важнейшим симптомом внутриутробной асфиксии плода, одним из дополнительных признаков начальной стадии асфиксии некоторые авторы, в том числе М. С. Малиновский, считают резко усиленные движения плода, особенно если они наблюдаются после отхождения вод, когда обычно движения плода становятся более ограниченными.

Наконец, одним из признаков развивающейся асфиксии внутриутробного плода является отхождение мекония при головном предлежании плода или значительное окрашивание меконием отходящих вод. При нормальном тонусе сфинктеров прямой кишки плода выделения мекония при головном предлежании плода не происходит. Отхождение мекония при головном предлежании плода становится возможным вследствие расслабления сфинктеров, что возникает в результате прямого влияния асфиктического состояния на вегетативную иннервацию сфинктеров, т. е. прекращения кислородного снабжения и накопления в крови плода угольной кислоты. Возможно также, что вследствие накопления угольной кислоты в крови наступает раздражение кишечных ганглиев, а это, в свою очередь, вызывает усиленную перистальтику кишечника (М. С. Малиновский). Правильнее предположить, что имеет место комбинация этих двух факторов: усиление перистальтики кишок и расслабление сфинктеров прямой кишки под влиянием одной и той же причины — недостатка кислорода и накопления в крови плода угольной кислоты и наступившей асфиксии.

Врачу и акушерке следует принять во внимание следующее.

1. Отхождение мекония даже при наличии асфиксии отмечается далеко не всегда. Следовательно, отсутствие выделения мекония не может и не должно успокаивать врача при наличии других, хотя бы и нерезко выраженных, признаков асфиксии (колебания частоты сердцебиения, аритмия, замедление сердцебиения и др.). Дело, повидимому, в том, что во многих случаях внутриутробная асфиксия плода наступает в период особенно плотной фиксации головки во входе в таз, когда не существует никакого сообщения между отделами плодного яйца, расположенными выше и ниже этого тесного «пояса соприкосновения». Поэтому, даже если меконий и выделяется в задние воды, он некоторое время в них и остается и наружу не выделяется. В таких случаях только после вхождения всей головки в широкую часть полости таза или даже только после рождения плода может быть обнаружено происходившее преждевременное отхождение мекония.

2. Иногда, несмотря на явное и обильное отхождение мекония, плод рождается без всяких признаков асфиксии. Это может быть объяснено тем, что причина, вызвавшая внутриутробную неглубокую асфиксию плода (например, временное нарушение мозгового кровообращения вследствие сдавления головки плода во входе в таз), существовала лишь кратковременно и полностью устранилась в дальнейшем ходе родового акта (вступление головки в полость таза), не вызвав глубоких нарушений в организме плода, состояние которого снова возвращается к норме. Следовательно, один факт выделения из родовых путей матери мекония плода сам по себе не всегда может рассматриваться как признак внутриутробной асфиксии плода, существующей в данный момент: иногда наличие мекония свидетельствует об уже миновавшей опасности для плода.

3. Лихорадочное состояние матери и введение некоторых лекарственных веществ, как, например хинина (М. С. Малиновский), применяющегося иногда в целях стимуляции родовой деятельности, также, повидимому, могут явиться причиной отхождения мекония.

В первом случае появления мекония (лихорадочное состояние матери в родах) скорее всего имеет место действительно наступающая асфиксия плода, так как лихорадочные (инфекционные) заболевания матери несомненно способствуют возникновению внутриутробной асфиксии плода. Это объясняется, повидимому, токсическими влияниями со стороны крови матери, а также, возможно, рефлекторными реакциями плода, изменяющимися под воздействием повышения температуры.

Экспериментальные исследования В. С. Вайля на новорожденных животных подтверждают, что устойчивость последних к действию гипоксемических факторов резко снижается при повышении температуры окружающей среды.

Выделение мекония при тазовом предлежании плода пред-

ставляет собою обычное физиологическое явление, обусловленное чисто механическими причинами, и никакого патогномического значения не имеет.

ГЛАВА ПЯТАЯ

ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ВЫБОР ПРАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ДЛЯ БОРЬБЫ С ВНУТРИУТРОБНОЙ АСФИКСИЕЙ ПЛОДА

Данные современной физиологии позволяют обосновать и утверждать возможность борьбы с внутриутробной асфиксией плода, и не только путем предупреждения ее возникновения и развития, но также путем ее лечения, которое имеет целью вывести плод из состояния асфиксии и способствовать восстановлению его физиологических функций.

В случаях «клинической смерти» своевременным применением соответствующих мероприятий удавалось оживить организм взрослого животного (Ф. А. Андреев, И. Р. Петров, В. А. Неговский, С. С. Брюхоненко и др.). Имеются новейшие, правда, пока немногочисленные данные (В. А. Неговский) об успешном оживлении людей, находившихся в предагональном состоянии, в периоде агонии, и, что особенно важно, — в состоянии «клинической смерти» и асфиксии. Под клинической смертью понимают «тот период умирания, когда сердечная деятельность и дыхание уже прекратились, но окончательно жизнь еще не угасла: на каком-то, хотя и чрезвычайно низком уровне, происходят еще обменные процессы, организм как целое еще не умер и активное терапевтическое вмешательство в ряде случаев и в этом периоде может дать полное восстановление всех его жизненных функций» (В. А. Неговский).

На основании большого опыта экспериментальной, а также клинической работы по оживлению умирающих или умерших организмов, Неговский делает следующий вывод: «...терапия самых крайних, чаще всего уже не поддающихся обычным воздействиям, стадий шока, состояний агонии и клинической смерти необходима и возможна». Возможна, в частности, потому, что не все органы и ткани умирают одновременно; некоторые из них более, другие менее чувствительны к гипоксии, являющейся во всех случаях непосредственной причиной смерти. Более того, даже в одном органе различные отделы и ткани его умирают разновременно, как это доказано в отношении головного мозга. Это обстоятельство лежит в основе возможности восстановления функций отдельных органов, их систем и организма в целом.

Подтверждение сказанному можно видеть в результатах гистологических исследований центральной нервной системы

у оживленных кошек (И. Р. Петров и В. П. Курковский): после кратковременной остановки сердца (2—2½ минуты) тяжелые поражения обнаружены в мозжечке, в амононом роге, между тем как прочие отделы головного мозга, в частности, кора больших полушарий, почти не были изменены. После более продолжительной остановки сердца (3—4 минуты) у оживленных животных отмечались резкие поражения не только мозжечка и амононова рога, но и коры больших полушарий. В продолговатом и среднем мозгу существенных гистологических изменений не произошло. Даже в опытах с остановкой сердца на 8 минут у оживленных животных в стволовом отделе и продолговатом мозгу встречались лишь единичные пораженные клетки (И. Р. Петров).

Выше указывалось, что после прекращения действия причины, вызвавшей глубокое угнетение мозговых центров, в первую очередь восстанавливаются функции продолговатого мозга с его важнейшими жизненными центрами — сосудодвигательным и дыхательным.

В опытах И. Р. Петрова удавалось достичь оживления животных с полным восстановлением нормального состояния после 5—8-минутной асфиктической остановки сердца. Большинство авторов считает возможным оживление с полным восстановлением нормального состояния не более, чем после 5—6-минутной остановки сердца.

Следующие факты с еще большей убедительностью свидетельствуют о возможности восстановления, а тем более длительного сохранения важнейших жизненных функций внутриутробного плода.

Вышеприведенные данные о значительной устойчивости центров продолговатого мозга к кислородному голоданию относятся ко взрослым животным. В третьей главе были указаны данные ряда авторов (Н. Н. Сиротинин, А. П. Полосухин, М. Ф. Авазбакиева, Л. Е. Пальгова, В. И. Волобуева, В. С. Вайль и др.) о меньшей чувствительности к кислородному голоданию организма новорожденных и молодых животных по сравнению со взрослыми. Еще В. В. Пашутин отмечал, что молодой организм лучше переносит кислородное голодание, чем взрослый. В. В. Стрельцов и его сотрудники, а также Ивашенцева (лаборатория, руководимая И. Р. Петровым) отметили повышенную выносливость молодых животных к действию разреженной атмосферы. Кабат показал, что дыхательный центр у новорожденных животных после остановки кровообращения мозга продолжает функционировать в 17 раз дольше, чем у взрослых.

М. М. Тюрина в нашей лаборатории установила, что взрослые мыши, помещенные под стеклянный колпак определенной емкости, погибают от недостатка кислорода через 25—40 минут. В то же время только что родившиеся крысята в совершенно идентичном поставленном опыте живут 2—3 часа и более.

Как уже указывалось выше, основной причиной меньшей чувствительности к кислородному голоданию новорожденных и молодых животных по сравнению со взрослыми является меньшая дифференцированность центральной нервной системы у первых, меньшее развитие и несовершенство филогенетически более молодых высших отделов головного мозга — коры и мозжечка. Этим объясняется относительно высокая устойчивость молодого организма по отношению к нарушениям общего и мозгового кровообращения и даже к временному полному прекращению его.

Отсюда вытекает общеизвестный и уже упоминавшийся факт возможности сохранения жизни ребенка, извлеченного из матки путем кесарева сечения через 8—10 минут после наступления клинической смерти матери.

Наконец, чрезвычайно большое и, может быть, решающее значение имеет тот установленный факт, что ткань мозга плодов и новорожденных животных обладает способностью получать энергию в отсутствие кислорода, в частности, путем анаэробного расщепления углеводов с выделением молочной кислоты (Химвич, В. Д. Розанова).

Задача успешной борьбы с внутриутробной асфиксией плода состоит в том, чтобы:

1) организовать непосредственное, срочное и более или менее достаточное снабжение организма плода кислородом;

2) еще более повысить устойчивость и выносливость мозговых центров плода по отношению к кислородному голоданию: это позволило бы выиграть время и поддержать жизнь плода до спонтанного родоразрешения или до наступления благоприятных условий для бережного оперативного окончания родов;

3) создать условия, которые бы максимально благоприятствовали течению обменных процессов в мозговой ткани даже при недостатке или временном полном отсутствии кислорода, что абсолютно необходимо для сохранения функций мозговых центров; это должно гарантировать хотя бы минимальное обеспечение функций важнейших жизненных центров плода;

4) ликвидировать венозный застой в сосудах мозга, нарушающий их собственную трофику и, что особенно важно, — трофику мозговых центров. Понятно, что устранение венозного застоя и связанное с этим оживление мозгового кровообращения означает одновременно разгрузку тканей мозга от избытка угольной кислоты, кетоновых и других недоокисленных продуктов.

Первая задача разрешается легко и просто в тех случаях циркуляторной гипоксии, где доставка кислорода не нарушена полностью, т. е., где маточно-плацентарно-плодовое кровообращение лишь затруднено, лишь частично нарушено, но все же сохранено, хотя в отношении снабжения организма плода кислородом и оказывается недостаточным.

При гипоксии легочного и кровяного типов, как известно,

маточно-плацентарно-плодовое кровообращение вовсе не нарушено, но кровь матери, идущая к плоду, недостаточно насыщена кислородом либо вследствие недостаточного ее обогащения кислородом в легких при патологическом состоянии последних (гипоксия легочного типа), либо в результате нарушения функций крови по захватыванию и доставке кислорода органам и тканям (гипоксия кровяного типа, когда кровь матери бедна гемоглобином и эритроцитами). В этих случаях искусственное насыщение кислородом крови матери, а следовательно, и крови плода должно дать непосредственный и немедленный эффект. Даже тогда, когда кровообращение плода затруднено, когда уменьшен и замедлен приток крови к плоду вследствие механического препятствия, очень важно, чтобы это уменьшенное и медленно протекающее количество крови было высоко насыщено кислородом.

Необходимость усиленного снабжения кислородом организма плода, находящегося в начальной стадии асфиксии и страдающего от недостатка кислорода и от накопления углекислоты, совершенно очевидна. Понятно также, что единственно возможный путь подачи кислорода плоду — через легкие и кровь матери. Действие кислорода, которым мы имеем возможность искусственно насыщать организм матери в целях борьбы с гипоксией плода, двоякое: непосредственное, т. е. насыщение крови и центральной нервной системы плода при переходе больших количеств кислорода из крови матери к плоду, и косвенное — улучшение кровообращения и газообмена роженицы, что, разумеется, не может не сказаться благоприятным образом на состоянии плода: все, что улучшает состояние и функциональные возможности матери, приносит пользу плоду.

Таким образом, применение кислорода для борьбы с кислородным голоданием внутриутробного плода, для профилактики и лечения внутриутробной асфиксии вполне обосновано, возможно и необходимо. В то же время до недавнего времени кислород с указанной целью применялся лишь немногими авторами и лишь спорадически (Е. И. Кватер, Майберг). Это можно объяснить тем, что попытки бороться с внутриутробной асфиксией плода, обусловленной самыми различными причинами, при помощи одного кислорода, естественно, далеко не всегда приводили к желаемому результату. Вполне понятно, что при полном, хотя бы и временном прекращении плацентарно-плодового кровообращения (истинный узел пуповины, сильное прижатие пуповины, значительная отслойка плаценты и т. д.), кислород, вводимый матери, не мог поступать к плоду и, следовательно, был бесполезен. Так же мало пользы мог принести один кислород в случаях далеко зашедшего угнетения сосудодвигательного центра и образовавшегося венозного застоя в сосудах головного мозга.

При учете этих и других им подобных возможностей возникла мысль о необходимости сочетать кислород с другими сред-

ствами, применение которых позволило бы успешно разрешить все четыре указанные выше задачи эффективной борьбы с внутриутробной асфиксией плода.

Объединив вторую и третью задачи, мы поставили перед собою вопрос — каким способом, какими средствами можно повысить выносливость мозговых центров плода к кислородному голоданию и усилить способность тканей мозга к существованию, функционированию и выработке энергии при недостатке или даже в условиях временного полного отсутствия кислорода.

Ответ на этот вопрос подсказывают следующие факты, хорошо известные из физиологии.

Функция мозговой ткани в значительной степени зависит от нормального притока к мозгу углеводов, так как мозг является единственным органом, который всю свою энергию получает в результате окисления в нем углеводов.

Сахар, являясь важнейшим для питания мозговой ткани веществом, в то же время в значительной мере обуславливает степень поглощения кислорода мозговой тканью: недостатком декстрозы (глюкозы) вызывает резкое понижение поглощения мозгом кислорода; наоборот, введение сахара заметно увеличивает потребление кислорода мозгом, так как для сжигания увеличенных количеств углеводов, естественно, требуется также усиленное снабжение тканей кислородом.

Это доказано как у животных (собаки, мыши), так и у человека. Кора мозга кролика поглощает за один час около 1200 мл кислорода на 1 г ткани, белое вещество—200—300 мл; такое поглощение зарегистрировано при перфузии мозга рингеровским раствором. Если к раствору прибавляли глюкозу в концентрации 0,25%, поглощение кислорода в течение трех часов увеличивалось вдвое. Молдавский и Геллхорн показали, что потребление кислорода мозгом человека зависит от концентрации сахара в крови.

Исследования Е. С. Лондона, С. Г. Генеса, В. П. Комиссаренко, П. Д. Марчука и других подтверждают, что мозговая ткань потребляет сахара больше, чем мышечная, однако, в отличие от последней, мозг имеет малые запасы гликогена, и гликоген его чрезвычайно стабилен; в связи с этим жизнь и деятельность нервной ткани зависит от доставки к ней углеводов кровью. Генес указывает, что увеличенный приток глюкозы усиливает потребление кислорода мозговой тканью, возбуждает и оживляет различные функции последней (цит. по В. Н. Хмелевскому). Гипогликемия повышает чувствительность нервной системы к гипоксии, и между синдромами гипоксии и гипогликемии существует большое сходство.

Влияние гипогликемии и гипоксии на функцию мозга очень сходно; в частности, действие гипоксии заключается в нарушении метаболизма декстрозы (глюкозы). Вообще как гипогликемия, так и гипоксия нарушают, угнетают процессы окисления в мозгу. Имеется сходство и в другом направлении: как гипок-

сия, так в гипогликемия повышает внутривенное давление; введение глюкозы понижает его. Так, по данным Я. Э. Бронштейн, животные, которым вводилась глюкоза, хорошо перенесли «подъем» до 9500 метров, а то время как без инъекции глюкозы у них уже на «высоте» 6500—8000 метров обнаружались резкие явления гипоксии.

Значение глюкозы при гипоксии как для животных, так и для человека, особенно для центральной нервной системы последнего, весьма велико и связано, повидимому, с тем обстоятельством, что при гипоксии уменьшаются углеводные резервы организма в результате усиления гликогенолиза, повышенного сгорания углеводов и ухудшения ресинтеза гликогена.

Насыщение организма углеводами при гипоксии может быть весьма эффективным для предупреждения неблагоприятных сдвигов в обмене веществ, для увеличения углеводных резервов и повышения работоспособности.

Из опыта авиационной медицины известно, что пища с большим содержанием углеводов заметно повышает летные качества исследуемых лиц вследствие того, что большое количество углеводов, вводимых с пищей, обеспечивает поддержание жизнедеятельности нервных клеток за счет начинающегося гликогенолиза.

Рядом авторов установлено, что при длительных перерывах в снабжении кислородом сохранение сознания, т. е., следовательно, функции коры головного мозга, особенно чувствительной к кислородному голоданию, может быть значительно продлено путем предварительного применения глюкозы. Показано, что введение глюкозы лицам, отправляющимся в высотные полеты, приводит к значительному увеличению сопротивляемости наступлению бессознательного состояния на высоте 9000—10 000 метров.

М. М. Тюриной в нашей лаборатории было показано, что предварительное введение глюкозы взрослым мышам в условиях полного прекращения снабжения их кислородом в большинстве случаев удлиняло выживаемость подопытных мышей по сравнению с контрольными на 20—200%.

В опыт было взято 28 белых мышей; 14 из них служили для контроля; контрольные и подопытные мыши были приблизительно одного веса (разница в весе не превышала 500 мг). 14 подопытным мышам внутримышечно или внутривенно вводили 0,5 мл 5% раствора глюкозы. После этого контрольную и подопытную мышь одновременно помещали под стеклянные стаканы емкостью в 90 мл, края которых погружали в слой вазелинового масла, нанесенного на тарелку. Устанавливалось непрерывное наблюдение за обоими животными; время отмечалось по секундомеру (табл. 1)

Из табл. 1 видно, что в 11 из 14 случаев введение глюкозы явно увеличивало продолжительность жизни подопытных животных на 4—90 минут; в среднем — на 22 минуты 51 секунду. В 3 случаях из 14 введение глюкозы не удлинило жизни под-

Выживаемость белых мышей в условиях кислородного голодания при внутривенном или внутримышечном введении 0,5 мл 5% раствора глюкозы

№ опыта	Животное	Пол	Вес (в г)	Способ введения глюкозы	Время гибели животного	Разница в выживаемости подопытных и контрольных животных
1	Контрольное Подопытное	Самка .	17,8 17,2	Внутри- мышечно	30' 44" 37'	— +6' 16"
2	Контрольное Подопытное	Самец .	24,3 24,3	Внутри- венно	25' 45" 32' 30"	— +6' 45"
3	Контрольное Подопытное	. .	19,9 20,4	.	36' 34'	— -2'
4	Контрольное Подопытное	. .	19,9 20,0	Внутри- мышечно	38' 35" 34'	— -4' 35"
5	Контрольное Подопытное	Самка .	17,2 17,2	.	44' 20" 49'	— +5' 20"
6	Контрольное Подопытное	. .	18,0 17,9	.	45' 119' 35"	— +1 ч. 10' 35"
7	Контрольное Подопытное	. .	18,0 17,9	.	43' 133'	— +1 ч. 30"
8	Контрольное Подопытное	. .	22,0 22,5	.	43' 47'	— +4'
9	Контрольное Подопытное	. .	21,7 22,1	.	51' 49' 30"	— -1' 30"
10	Контрольное Подопытное	. .	19,9 20,0	.	35' 44'	— +9'
11	Контрольное Подопытное	. .	20,0 19,9	.	41' 55'	— +14'
12	Контрольное Подопытное	Самка беремен. То же	29,1 28,1	.	22' 37'	— +15'
13	Контрольное Подопытное	. .	29,0 28,9	.	28' 44'	— +16'
14	Контрольное Подопытное	. .	18,5 18,3	.	30' 44'	— +14'

опытных животных, наоборот: они погибли на 1¹/₂, 2 и 4¹/₂ минуты раньше контрольных; причина этого явления осталась невыясненной.

Вышеприведенные данные свидетельствуют о том, что сахар повышает выносливость центральной нервной системы животных и человека к кислородному голоданию, имеющему самую различную этиологию.

Сахар (глюкоза) оказывает благоприятное влияние на обменные процессы в мозгу, так как, стимулируя процессы окисления в клетках мозга, сам служит для этого энергетическим материалом. Напомним, что мозг задерживает из протекающей крови 12% глюкозы — значительно больше, чем все другие органы (Е. С. Лондон).

Ярко выраженное действие глюкозы, восстанавливающей функции истощенных и отмирающих органов, позволяет считать глюкозу синергистом восстанавливающих веществ (Периканянц).

Здесь, повидимому, намечается переход от роли углеводов, в частности, глюкозы, в окислительном процессе или оксидобиотическом обмене к значению углеводов, в частности глюкозы, в анаэробном распаде веществ или аноксидобиотическом обмене.

В организме не существует запасов кислорода, и потребности окислительного процесса в каждый данный момент должны быть обеспечены поступлением кислорода из окружающей среды, каковою в этом отношении для внутриутробного плода является кровь матери. При резко недостаточном поступлении кислорода к плоду, вследствие либо механических препятствий, либо малого насыщения им крови матери, а тем более при полном, хотя бы и временном, прекращении снабжения кислородом организма плода, последнему, казалось бы, грозит неизбежная и почти мгновенная гибель.

При недостаточном снабжении кислородом, но при наличии в организме плода большого количества глюкозы, последняя создает для мозговой ткани плода возможность все же извлекать из крови кислород в количестве, более или менее достаточном хотя бы для минимального обеспечения важнейших жизненных функций плода.

Однако жизнь плода в течение некоторого отрезка времени возможна и без кислорода. Анаэробный распад веществ, подобно окислительному процессу, в какой-то мере может служить источником освобождения энергии клетками животного организма. Анаэробный и аэробный распады веществ могут заменять друг друга в качестве источника энергии, необходимой клетке, хотя анаэробный распад энергетически значительно менее эффективен, чем распад окислительный.

Считается установленным, что аноксидобиоз у большинства высших животных возникает при относительной недостаточности кислородного снабжения и, тем более, при внезапном прекращении его. Восстановление притока кислорода немедленно возвращает обмен на окислительный путь.

Если окислительные процессы протекают при недостаточном количестве кислорода или если освобождение энергии происхо-

лит в таких размерах, что окислительная система не может обеспечить должной интенсивности восстановительной фазы, наступает состояние «кислородной задолженности». Это значит, что, хотя организм может существовать некоторое время в условиях недостаточности окислительных процессов за счет процессов анаэробного распада, «долг» этот через короткое время подлежит «оплате». Если для его покрытия организм не получает достаточного притока кислорода, если кислородная «задолженность» накапливается, то эффективность аноксибиотического обмена без подкрепления его окислительными процессами очень скоро становится недостаточной, и организм (в первую очередь центральная нервная система) погибает в результате «неоплаченного долга», т. е. в связи с тем, что вследствие длительного нарушения в снабжении кислородом оксибиотический тип обмена своевременно не восстановился.

Сахар (глюкоза) не только резко повышает возможности организма и, в первую очередь, мозга в отношении снабжения кислородом даже при относительной недостаточности последнего в крови, но и играет исключительно важную роль в аноксибиотических процессах обмена, являясь здесь основным энергетическим материалом. Количество энергии, которую организм получает в процессе «жизни без кислорода», зависит от количества исходного материала, каковым является сахар (глюкоза). Естественно, что в отсутствие или при недостатке кислорода неизбежный дефицит образующейся энергии может быть покрыт лишь путем гликолиза и в основном за счет глюкозы, поглощаемой мозгом из крови, так как собственных запасов ее мозг не имеет.

Из всего сказанного становится совершенно ясной целесообразность обогащения глюкозой организма плода, особенно в тех случаях, когда он испытывает недостаток кислорода и когда ему угрожает внутриутробная асфиксия. «Гипергликемия при асфиксии и кровопотере является одной из форм защиты организма, выработанной в процессе эволюции для борьбы со всевозможными гипоксемическими состояниями» (Гаевская).

Усиленное потребление глюкозы, — указывает В. А. Неговский, — это тот путь, который используется самим организмом в процессе восстановления жизненных функций.

«Основной причиной асфиксии плода является недостаток кислорода, значит, организм плода должен черпать энергию частично или даже целиком анаэробным путем, то-есть за счет энергии, полученной путем образования молочной кислоты из глюкозы, и потому при явлениях асфиксии внутриутробного плода глюкоза должна быть ему доставляема в достаточном количестве и своевременно» (В. Н. Хмелевский).

Естественно, что единственный путь доставки глюкозы плоду извне — через организм матери. По имеющимся данным

(Г. Г. Гентер, Шалыт, В. Н. Хмелевский, И. Б. Гуревич), при недостатке сахара в организме плода введение матери глюкозы повышает содержание сахара в крови плода, то-есть, следовательно, глюкоза проходит через плацентарный барьер.

Принимая во внимание относительно высокую устойчивость организма внутриутробного плода к кислородному голоданию, мы полагаем, что обогащение углеводов запасов плода путем доставки ему в изобилии глюкозы, столь необходимой для успешного течения процессов аноксибиотического обмена, в еще большей мере будет способствовать успеху борьбы плода с аноксией и повысит его способность к выживанию в условиях кислородного голодания.

Итак, посредством усиленного снабжения глюкозой организма плода, которому угрожает внутриутробная асфиксия, мы пытаемся разрешить вторую и третью из четырех выше поставленных нами задач (стр. 42).

Как указывалось в главе третьей, патологоанатомическое исследование плодов, погибших до или во время родов от внутриутробной асфиксии, неизменно открывает наличие тяжелых застойных явлений с переполнением кровью капилляров и венозной сети мозга, сердца, печени, надпочечников и других внутренних органов. Нередко этим резко выраженным застойным явлениям сопутствуют множественные кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки, реже — в вещество мозга, под эпикард, под париетальную плевру, в легкие, надпочечники, печень и т. д. Борьба с капиллярным и венозным застоем масс крови, в первую очередь, в сосудах головного мозга, преодоление этого застоя, нарушающего кровообращение, обмен веществ и, следовательно, питание многих важнейших органов, восстановление нарушенной трофики стенок кровеносных сосудов, проницаемость и хрупкость которых повышается, а устойчивость уменьшается под влиянием застоя венозной крови, — в этом заключается четвертая задача.

Разрешить эту задачу можно путем применения таких веществ, которые, будучи введены матери, эффективно возбуждают сосудодвигательный центр плода.

Одним из известных нам лечебных средств, наиболее эффективно действующих в этом направлении, является кардиазол (коразол), представляющий собою пентаметилентетразол. Из фармакологии известно, что кардиазол с успехом применяется как средство, возбуждающее центральную нервную систему, дыхание и кровообращение, в частности, при отравлении наркотическими и снотворными веществами, а также окисью углерода, т. е. при состоянии тканевой гипоксии. Кроме того, имеются данные о том, что кардиазол прямо или косвенно повышает оксидацию сахара мозгом, т. е. усиливает дыхание мозговой ткани даже при недостатке кислорода. Кардиазол издавна эмпирически применялся неко-

торами авторами для лечения внутриутробной асфиксии плода (Невиньи, Пек и др.). Мы с успехом начали его применять в 1946 г.

М. М. Тюриной в нашей лаборатории были поставлены опыты с кардиазолом, аналогичные описанным выше опытам с введением глюкозы мышам, находящимся в условиях полного отсутствия снабжения их кислородом.

В опыт было взято 28 белых мышей, причем 14 из них служили для контроля; контрольные и подопытные мыши были приблизительно одного веса (разница в весе не превышала 500 мг). 14 подопытным животным вводили внутримышечно 0,5 мл 1% раствора кардиазола, после чего контрольную и подопытную мышь одновременно помещали под стеклянные стаканы емкостью в 90 мл, края которых погружали в слой вазелинового масла, нанесенного на тарелку. Устанавливалось непрерывное наблюдение над обоими животными; время отмечалось по секундомеру (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что во всех 14 опытах введение кардиазола удлиняло срок жизни подопытных животных на 12—70 минут. Лишь в одном случае продолжительность жизни увеличилась только на 3 минуты. В среднем срок жизни увеличился на 28 минут 19 секунд по отношению к средней продолжительности жизни контрольных животных, или на 48,3%.

Приведенные эксперименты мы рассматривали как предварительные, ориентировочные, так как, во-первых, они выполнялись на взрослых животных и, во-вторых, механизм гибели животных в описанном эксперименте совершенно отличен от механизма внутриутробной смерти плода, погибающего чаще всего в результате постепенно или остро развивающегося кислородного голодания, которое является следствием грубого нарушения маточно-плацентарного кровообращения плода.

Убедившись, что кардиазол оказался высоко эффективным средством в борьбе с асфиксией у взрослых животных, мы перешли к изучению его влияния на выживание плодов при экспериментальной асфиксии, возникавшей в результате искусственного прекращения маточно-плацентарно-плодового кровообращения.

Изучение действия кардиазола при экспериментальной асфиксии плодов с более сложной постановкой опыта было выполнено нашей сотрудницей А. И. Гальпериной в патофизиологической лаборатории (зав. — Н. Л. Гармашева) Института акушерства и гинекологии АМН СССР.

Опыты производились на морских свинках, крольчихах и кошках в конце беременности. За 40—50 минут до начала опыта животным с целью наркоза вводили под кожу 5% раствор гексенастаба из расчета 4 мл на 1 кг веса животного.

Подопытное животное помещали в ванну с физиологическим раствором постоянной температуры 37,5—38°. Вскрывали по средней линии брюшную полость. Рог матки вскрывали в области, свободной от крупных сосудов, вне расположения плаценты. Плоды осторожно извлекали

Таблица 2

Выживаемость белых мышей в условиях кислородного голодания при внутримышечном введении 0,5 мл 1% раствора кардиазола

№ опыта	Животное	Пол	Вес (в г)	Способ введения кардиазола	Время гибели животного	Разница в выживании подопытных и контрольных животных
1	Контрольное	Самка	17,8	Внутри- мышечно	30'44"	— +25'7"
	Подопытное		18,3		55'51"	
2	Контрольное	Самец	24,3	.	25'45"	— +17'30"
	Подопытное		24,2		43'15"	
3	Контрольное	.	20,0	.	36'	— +16'35"
	Подопытное		20,2		52'35"	
4	Контрольное	.	20,0	.	38'35"	— +14'
	Подопытное		20,2		52'35"	
5	Контрольное	Самка	17,2	.	44'20"	— +19'15"
	Подопытное		17,5		63'45"	
6	Контрольное	.	18,0	.	45'	— +58'
	Подопытное		18,5		103'	
7	Контрольное	.	18,3	.	43'	— +70'
	Подопытное		18,2		113'	
8	Контрольное	.	22,0	.	43'	— +16'
	Подопытное		22,5		59'	
9	Контрольное	.	21,7	.	51'	— +12'
	Подопытное		22,1		63'	
10	Контрольное	.	19,8	.	35'	— +70'
	Подопытное		19,6		105'	
11	Контрольное	.	20,0	.	41'	— +24'
	Подопытное		19,7		65'	
12	Контрольное	Самка беремен. То же	29,1	.	22'	— + 3'
	Подопытное		29,7		25'	
13	Контрольное	.	29,0	.	28'	— +22'
	Подопытное		29,8		50'	
14	Контрольное	.	18,5	.	30'	— +35'
	Подопытное		18,5		65'	

из матки и оставляли соединенными с матерью пульсирующими пуповинками, погруженными в теплый физиологический раствор. Каждому плоду в сердце вкалывали энтомологическую булавку, по колебаниям которой с помощью секундомера производили подсчет сердцебиений плода. Один из плодов являлся контрольным; ему вводили в мышцу бедра 0,1 мл физиологического раствора. Второму плоду также внутримышечно вводили 0,1 мл 1% раствора кардиазола; третьему и четвертому — другие вещества. Через 5 минут после инъекции пуповины плодов перевязывали лигатурами. Введение физиологического раствора контрольному и кардиазола подопытному плоду повторялось 2—3 раза через каждые 20 минут.

Таблица 3

Влияние кардиазола, вводимого плодам, на продолжительность их жизни в условиях асфиксии

Вид животного	Продолжительность жизни плода (в мин.)	
	контрольный плод	плод после введения 0,1мл 1% раствора кардиазола
Морская свинка	28	39
"	123	123
"	15	23
"	19	38
"	19	40
"	48	62
"	19	40
Кролик	15	23
"	78	93
"	75	81
"	45	75
Кошка	23	23
"	49	49
Кролик	78	93
"	75	81
"	45	75
Морская свинка	48	62
"	19	40
"	15	23
Кошка	23	23
Кролик	32	61
Морская свинка	25	50
Кролик	55	64
"	50	55
"	35	40
Средняя продолжительность жизни	42,2	59,2

В другой серии опытов кардиазол вводили не непосредственно плоду, а матери. Методика этих опытов была следующей. Как только перевязывали пуповину контрольного плода, матери внутривенно вводили 1,0 мл 1% раствора кардиазола; через 5 минут после этого перевязывали пуповину первого подопытного плода. Предполагалось, что за это время часть кардиазола успела перейти к плоду. После этого снова вводили матери ту же дозу кардиазола и через 5 минут перевязывали пуповину второго подопытного плода, к которому, очевидно, должно было перейти

от матери большее количество кардиазола, чем к первому плоду. Пуповину третьего подопытного плода перевязывали через 5 минут после третьей инъекции матери той же дозы кардиазола.

О реакции плодов на введение кардиазола в обеих сериях опытов судили по изменению ритма сердцебиений, появлению дыхательных движений, продолжительности жизни плодов и патологоанатомическим изменениям.

Всего с введением кардиазола непосредственно плодам было поставлено 25 опытов: на морских свинках — 11, на крольчихах — 11, на кошках — 3 (табл. 3). С введением кардиазола матери было поставлено 15 опытов: на морских свинках — 2, на крольчихах — 13 (табл. 4).

Из табл. 3 видно, что при непосредственном внутримышечном введении кардиазола плодам морских свинок и крольчих, находившимся в состоянии тяжелой асфиксии вследствие полного прекращения кровообращения, продолжительность жизни плодов увеличилась в среднем на 17 минут (40,5%) по сравнению с продолжительностью жизни контрольных плодов. В одном опыте на морской свинке и в трех опытах на кошках благоприятного эффекта получено не было.

Таблица 4
Влияние кардиазола, вводимого матери, на продолжительность жизни плодов в условиях асфиксии

Вид животного	Продолжительность жизни плода (в мин.)			
	контрольный плод	плод после введения матери 1% раствора кардиазола (в мл):		
		1,0	2,0	3,0
Морская свинка	20	37	—	—
"	20	35	—	—
Кролик	35	38	48	48
"	45	52	58	88
"	38	—	—	41
"	50	—	—	60
"	46	—	—	50
"	50	—	—	52
"	45	—	—	51
"	48	—	—	59
"	47	49	57	65
"	45	45	41	36*
"	45	52	65	76
"	42	57	—	—
"	41	48	59	77
Средняя продолжительность жизни	41,1	45,9	59	66,6

* Этот случай исключается, так как непосредственной причиной смерти плода была отслойка плаценты.

Из табл. 4 вытекает, что после однократного или повторного введения кардиазола в кровь беременным морским свинкам

и крольчихам продолжительность жизни их плодов, находившихся в условиях тяжелой асфиксии вследствие полного прекращения кровообращения (перевязка пуповины), увеличилась на 3—43 минуты, в среднем на 18 минут, что составляет 44,0% от средней (контрольной) продолжительности жизни.

Для иллюстрации приводим типичные кривые сердцебиения плодов из первой и второй серий опытов (рис. 1 и 2).

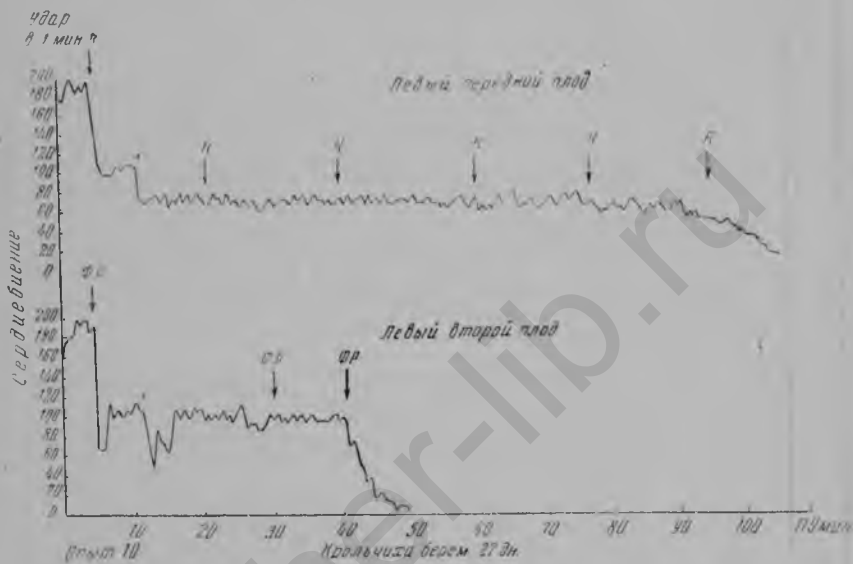


Рис. 1. Влияние на сердцебиение и продолжительность жизни плода крольчихи кардиазола в условиях кислородного голодания плода, вызванного перевязкой пуповины.

Нижняя кривая — контрольный плод. В мышцы бедра плоду повторно введено 0,1 мл физиологического раствора; + перевязка пуповины. Верхняя кривая: плоду в мышцы бедра вводилось по 0,1 мл 1% раствора кардиазола через каждые 20 мин. Пуповина пережата при +. Прекращение сердцебиения контрольного плода через 50 мин., опытного плода — через 1 час 40 мин. Условные обозначения: + инъекции; ФР — физиол. раствора, К — кардиазола, + перевязка пуповины

Далее были поставлены опыты с введением глюкозы в одной серии непосредственно плодам, в другой серии — матери. Методика опытов с глюкозой была такая же, как и в опытах с кардиазолом. Плодам вводили 0,1 мл 40 и 5% глюкозы. В опытах с введением глюкозы матери 40% раствор вводили крольчихе в ушную вену. Опыты проводились под гексенастовым наркозом.

При введении глюкозы непосредственно плодам в 4 случаях из 10 продолжительность жизни плодов либо не отличалась от таковой у контрольных плодов, либо даже оказывалась меньшей (в двух случаях). Мы были склонны объяснить это явле-

ние токсическим действием на плоды высоких концентраций глюкозы. Однако при введении глюкозы меньших концентраций (10—5%) результаты были такими же.

Иные результаты были получены при введении глюкозы плодам через организм матери (рис. 3). Здесь во всех опытах

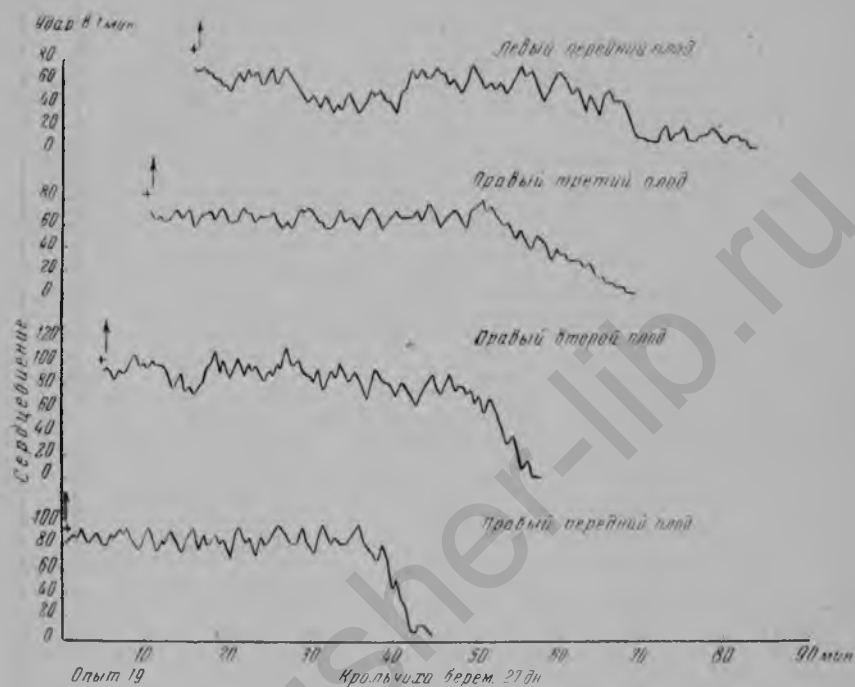


Рис. 2. Влияние на сердцебиение и продолжительность жизни плода крольчихи кардиазола, введенного в ушную вену матери. Кислородное голодание плодов вызвано перевязкой пуповины (+).

Нижняя кривая — контрольный плод (продолжительность жизни 45 мин.). Вторая снизу кривая — подопытный плод после введения матери 1 мл 1% раствора кардиазола (продолжительность жизни 52 мин.). Третья снизу кривая — подопытный плод после повторного введения матери той же дозы кардиазола (продолжительность жизни 65 мин.). Верхняя кривая — подопытный плод после трехкратного введения матери 1 мл 1% раствора кардиазола (продолжительность жизни 76 мин.). Устойчивые обозначения; ↑ введение кардиазола; — перевязка пуповины

продолжительность жизни плодов заметно повысилась и возросла с увеличением дозы глюкозы: на 15—25 минут, по сравнению с контролем, в среднем на 20 минут, т. е. на 42,5% (табл. 5).

Для суждения о влиянии на выживаемость плодов в условиях асфиксии сочетанного действия кардиазола и глюкозы при введении этих веществ матери в ушную вену было поставлено 6 опытов (табл. 6).

Из табл. 6 с полной очевидностью вытекает, что при сочетании кардиазола с глюкозой продолжительность жизни плодов в условиях асфиксии увеличивается более значительно, чем

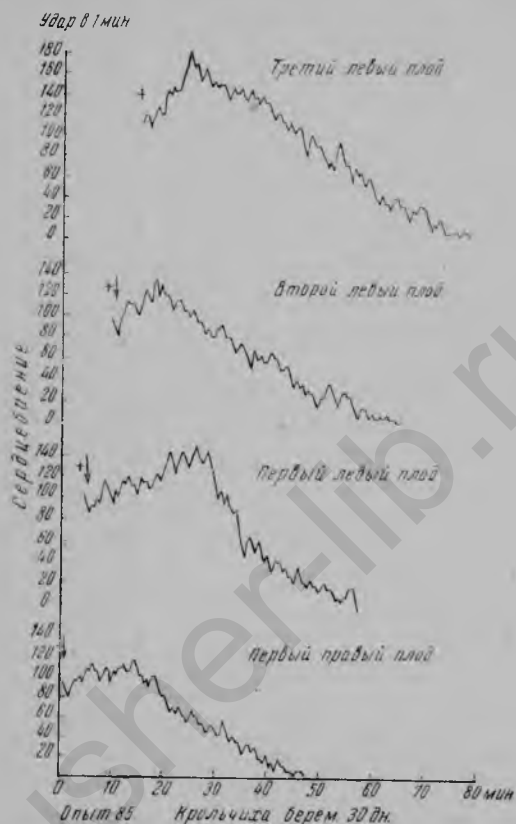


Рис 3 Влияние на сердцебиение и продолжительность жизни плода крольчихи 40% раствора глюкозы, введенного в ушную вену матери. Кислородное голодание плодов вызвано перевязкой пуповины (+).

Нижняя кривая — контрольный плод (продолжительность жизни 48 мин.). Вторая снизу кривая — подопытный плод после введения матери 2 мл 40% раствора глюкозы (продолжительность жизни 52 мин.). Третья снизу кривая — подопытный плод после повторного введения матери той же дозы глюкозы (продолжительность жизни 55 мин.). Верхняя кривая — подопытный плод после троекратного введения матери глюкозы (продолжительность жизни 65 мин.). Условные обозначения: † инъекция глюкозы; + перевязка пуповины

при применении одного кардиазола или одной глюкозы. Иллюстрацией этого служит рис. 4.

Разумеется, эти эксперименты весьма далеки от клиники внутриутробной асфиксии человеческого плода, несомненно, более чувствительного к кислородному голоданию в силу

Таблица 5

Влияние глюкозы, вводимой матери, на продолжительность жизни плодов в условиях асфиксии

Вид животного	Продолжительность жизни плодов (в мин.)					
	контрольный плод	плод после введения матери 40% раствора глюкозы (в мл):				
		1,0	2,0	3,0	4,0	6,0
Кролик	46	48	50	62	—	—
·	52	—	53	—	80	75
·	48	—	52	—	55	65
·	48	—	52	—	62	63
·	40	—	46(43)	—	53	65

Таблица 6

Влияние сочетанного действия кардиазола и глюкозы, вводимых матери, на продолжительность жизни плодов в условиях асфиксии

Вид животного	Продолжительность жизни контрольных плодов (в мин.)	Продолжительность жизни плодов (в мин.) после введения матери:	
		кардиазола	кардиазола с глюкозой
		Кролик	38
·	55	60	68
·	46	50	60
·	50	52	45
·	45	51	отслойка плаценты 64
·	48	59	64

несравненно большего развития центральной нервной системы и дифференциации головного мозга. Тем не менее они, как нам кажется, вполне подтверждают все вышесказанное о высоко полезном действии глюкозы и кардиазола, продолжительное время поддерживающих жизненные процессы организма плода, который находится в условиях тяжелого кислородного голодания и неизбежно и значительно раньше погибает от асфиксии без применения этих средств.

Необходимо учесть, что в описанных экспериментах в отношении плода создавались условия полного, абсолютного кислородного голодания — аноксии, что достигалось путем полного затягивания лигатуры, наложенной на пуповину плода, и, несмотря на это, применением указанных фармакологических веществ удавалось весьма значительно увеличить продолжительность жизни плодов.

В клинике подобные условия встречаются весьма редко: обычно речь может идти лишь о частичном, иногда, правда, значительном нарушении, об ухудшении, а не о полном прекра-

щении снабжения плода кислородом. Не подлежит сомнению, что, оказывая столь благоприятное действие даже в случаях тяжелой анksии, рекомендуемый метод может

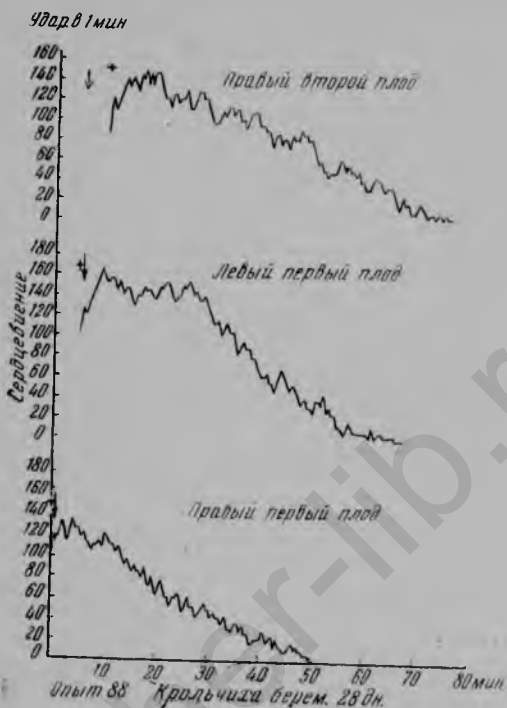


Рис. 4. Влияние на сердцебиение и продолжительность жизни плода крольчихи сочетанного действия кардиазола (3 мл 1% раствора) и глюкозы (6 мл 40% раствора), введенных в ушную вену матери. Кислородное голодание плодов вызвано перевязкой пуповины (+)

Нижняя кривая — контрольный плод (продолжительность жизни 46 мин.). Средняя кривая — плод после введения матери кардиазола (продолжительность жизни 50 мин.). Верхняя кривая — плод после введения матери в ушную вену глюкозы через 5 минут после кардиазола (продолжительность жизни 68 мин.). Условные обозначения: ↓ инъекции кардиазола, глюкозы [средняя стрелка] + перевязка пуповины

дать, и действительно дает еще более благоприятные результаты в случаях гипоксии, с которыми обычно и приходится встречаться в клинике.

Не подлежало сомнению, что сочетанное применение в случаях внутриутробной асфиксии плода трех веществ, рассмотренных нами выше — кислорода, глюкозы и кардиазола, — даст более благоприятные результаты, чем использование каждого из них в отдельности.

Клинические наблюдения полностью подтвердили правильность наших теоретических предпосылок, высокую целесообразность и полезность применения в целях лечения и профилактики внутриутробной асфиксии плода нашей «триады» (кислород—глюкоза—кардиазол), вводимой матери.

В последнее время мы пришли к заключению, что наш метод должен быть дополнен еще одним компонентом — введением аскорбиновой кислоты, применение которой еще раньше с той же целью, но в ином сочетании рекомендовал В. Н. Хмелевский.

Ниже кратко изложены сведения из литературы, экспериментальные данные и наши соображения в отношении действия и лечебной роли аскорбиновой кислоты при внутриутробной асфиксии плода.

Угледородный обмен при кислородном голодании нарушен (А. В. Палладин). Он еще больше нарушается, если организм, наряду с недостатком кислорода, испытывает также недостаток витамина С (аскорбиновая кислота). Между тем, «при асфиксии плода значительно повышается потребность в витамине С, и если плод не будет получать своевременно и в достаточном количестве аскорбиновую кислоту, то состояние асфиксии плода осложняется гиповитаминозом, а в дальнейшем и авитаминозом С» (В. Н. Хмелевский). На основании данных авиационной медицины известно, что гиповитаминоз и авитаминоз С может развиваться при высотных полетах, в течение «высотной болезни», т. е. при кислородном голодании и, повидимому, как следствие его.

Я. Э. Бронштейн, например, указывает, что гипоксемия, наряду с инфекцией и другими факторами, является одним из механизмов вторичного гиповитаминоза С.

В. Н. Хмелевский отмечает, что у новорожденных, родившихся в состоянии тяжелой асфиксии, имеются все признаки гиповитаминоза С. С другой стороны, исследования ряда авторов совершенно отчетливо показывают, что аскорбиновая кислота значительно повышает способность переживающих тканей мозга к потреблению кислорода и удлиняет время, в течение которого нервная ткань способна связывать кислород. Указывают также, что аскорбиновая кислота оказывает благоприятное действие при гипоксии, являющейся результатом отравления углеродом и цианидами (Н. В. Песлегин). По данным Н. В. Лауэр, экспериментальные животные (мыши), гораздо лучше и дольше переносят даже высокие степени кислородного голодания при введении им, наряду с глюкозой, аскорбиновой кислоты.

Н. В. Песлегин отмечает, что при отравлении лягушек цианистым натрием (0,06 мг на 1 г веса), которое приводило к смерти всех контрольных животных, введение аскорбиновой кислоты (0,02 мг на 1 г веса) неизменно спасало от гибели всех отравленных животных, находившихся в состоянии тяже-

лой тканевой гипоксии. Автор не рассматривает аскорбиновую кислоту как антидот, противоядие цианидов; он считает, что обезвреживающее действие ее основано на энергичном временном повышении окислительных процессов, и полагает, что при

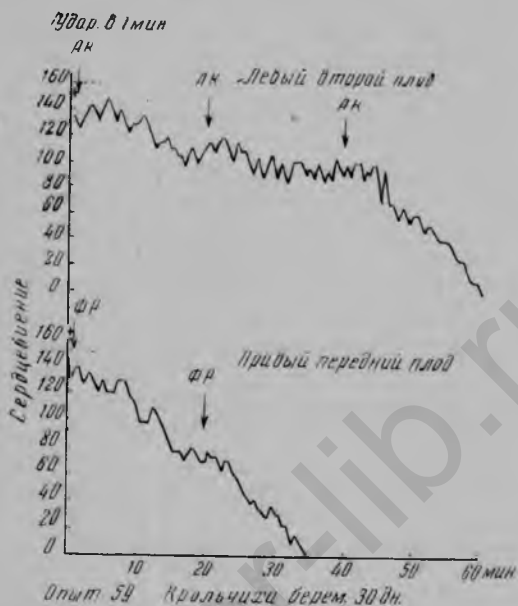


Рис. 5. Влияние на сердцебиение и продолжительность жизни плода крольчихи аскорбиновой кислоты, введенной в мышцы бедра плода. Кислородное голодание плода вызвано перевязкой пуповины (+).

Нижняя кривая — контрольный плод после введения ему физиологического раствора [продолжительность жизни 35 мин]. Верхняя кривая — подопытный плод после введения ему в мышцы бедра 0,7 мг аскорбиновой кислоты [продолжительность жизни 60 мин]. Условные обозначения: ↓ инъекции-ФР — физиологического раствора, АК — аскорбиновой кислоты; + перевязка пуповины, дыхательные движения

отравлении цианидами витамин С влияет как акцептор водорода и, кроме того, воздействует на различного рода ферменты, участвующие в окислительно-восстановительных процессах. К этому следует добавить, что аскорбиновая кислота, как водорастворимый витамин, легко проходит плаценту и в больших количествах откладывается в ней.

Установлена определенная зависимость между концентрацией аскорбиновой кислоты в крови матери и плода: при содержании в крови матери 0,93—0,56 мг% аскорбиновой кислоты, содержание ее в крови плода составляет 1,24 мг%. При насыщении крови матери витамином С содержание аскорбиновой

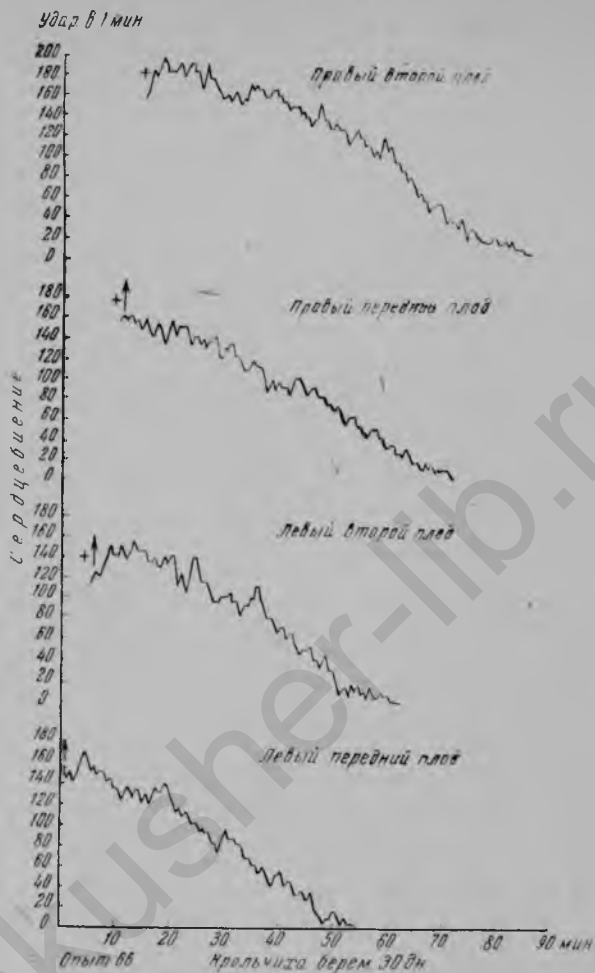


Рис. 6. Влияние на сердцебиение и продолжительность жизни плода крольчихи аскорбиновой кислоты, введенной в ушную вену матери. Кислородное голодание плода вызвано перевязкой пуповины (+)

Нижняя кривая — контрольный плод (продолжительность жизни 55 мин.). Вторая снизу кривая — подопытный плод после введения матери 20 мг аскорбиновой кислоты (продолжительность жизни 56 мин.). Третья снизу кривая — подопытный плод после повторного введения матери 20 мг аскорбиновой кислоты (продолжительность жизни 63 мин.). Верхняя кривая — подопытный плод после третьего введения матери 20 мг аскорбиновой кислоты (продолжительность жизни 70 мин.). Условные обозначения: \uparrow инъекция аскорбиновой кислоты; + перевязка пуповины

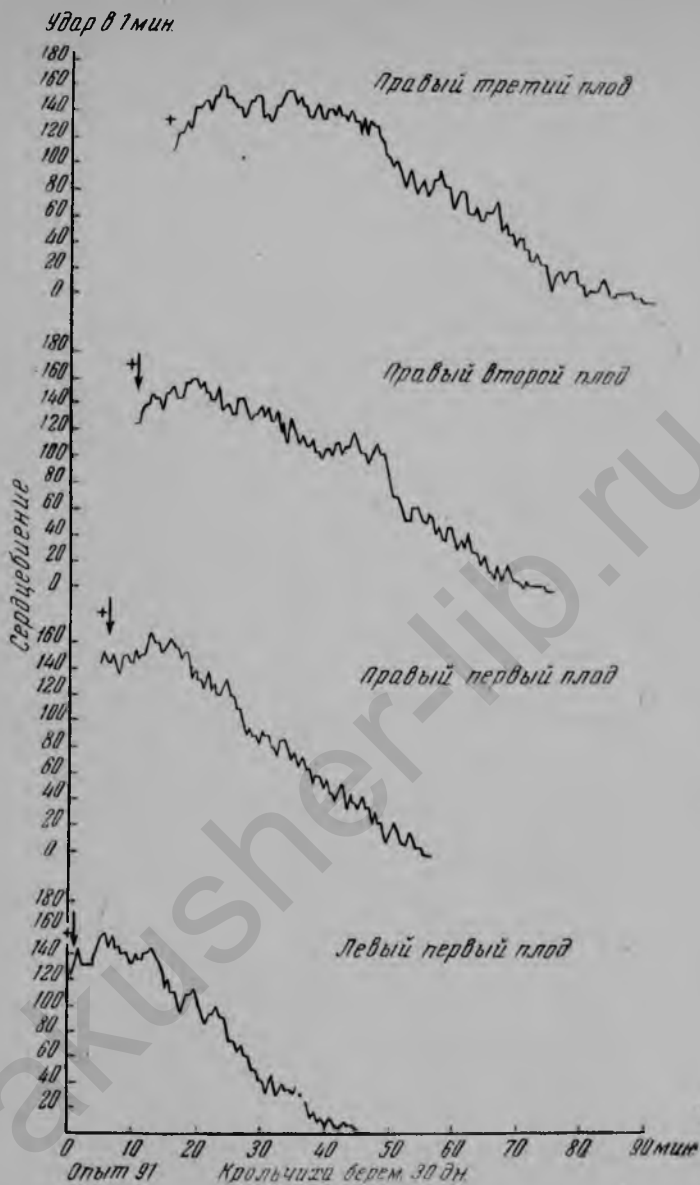


Рис. 7. Влияние на сердцебиение и продолжительность жизни плода крольчихи сочетанного действия кардиазола (3 мл 1% раствора), глюкозы (6 мл 40% раствора) и аскорбиновой кислоты (40 мг), введенных в ушную вену матери. Кислородное голодание плодов вызвано перевязкой пуповины (+). Нижняя кривая — контрольный плод [продолжительность жизни 45 мин.]. Вторая снизу кривая — подопытный плод после введения матери кардиазола [продолжительность жизни 53 мин.]. Третья снизу кривая — подопытный плод после введения матери глюкозы через 5 минут после инъекции кардиазола [продолжительность жизни 62 мин.]. Верхняя кривая — подопытный плод после введения аскорбиновой кислоты матери, полученной перед этим инъекции кардиазола и глюкозы [продолжительность жизни плода 72 мин.]. Основные обозначения: ↓ инъекции кардиазола (нижняя стрелка), глюкозы (средняя стрелка), аскорбиновой кислоты (верхняя стрелка), + перевязка пуповины

кислоты в крови плода повышается до 1,9 мг%. Наоборот, при недостаточности витамина С у матери содержание аскорбиновой кислоты в крови плода падает до 0,39 мг% и ниже (В. Н. Хмелевский).

Следует напомнить также о важнейшей роли недостаточности витамина С в происхождении повышенной проницаемости и хрупкости сосудистых стенок и, в связи с этим, в возникновении кровоизлияний.

Легко себе представить, что роль кислородного голодания (сопровождающегося расстройством кровообращения, венозным застоем и нарушением трофики сосудистых стенок мозговых капилляров) в происхождении ante- и интранатальных внутричерепных кровоизлияний у новорожденных значительно усиливается при недостаточности витамина С.

Таким образом, наряду с прочими мероприятиями, обогащение материнского организма аскорбиновой кислотой должно оказаться весьма перспективным для профилактики и лечения кислородного голодания и внутриутробной асфиксии плода. При этом мы полагали, что особо благоприятное значение должно иметь заблаговременное обильное насыщение аскорбиновой кислотой организма беременной во всех случаях, где анамнез и объективное исследование дают повод ожидать возникновения при родах таких осложнений, которые наиболее часто приводят к внутриутробной асфиксии плода. Не менее важно с той же целью насыщать аскорбиновой кислотой организм беременных и рожениц, страдающих токсикозами беременности или переносящих то или иное инфекционное заболевание, так как интоксикация организма матери любого происхождения может служить причиной возникновения кислородного голодания плода.

Опыты, поставленные А. И. Гальпериной на крольчихах по описанной выше методике, полностью подтвердили наши предположения, как это видно из табл. 7 и 8.

Таблица 7

Влияние аскорбиновой кислоты на выживаемость плодов

Продолжительность жизни плодов (в мин.)		
контрольный плод	плод после введения аскорбиновой кислоты (в мг):	
	0,5	0,7
35	45	60
29	—	37
43	59	62
25	25	35
50	56	—

**Влияние аскорбиновой кислоты при введении ее матери
на выживаемость плодов**

Продолжительность жизни плода (в мин.)			
контрольный плод	плод после введения в ушную вену матери аскорбиновой кислоты (в мг):		
	д о з и р о в к а (в мг)		
	20	40	60
45	—	—	59
62	50	60	60
49	54	55	62
55	56	63	70
75	75	80	95

О том же свидетельствуют рис. 5 и 6.

Еще более эффективный результат был получен в двух опытах, где аскорбиновую кислоту вводили матери в сочетании с кардиазолом и глюкозой (рис. 7): продолжительность жизни подопытных плодов (72 и 75 минут) была значительно больше, чем контрольных (45 и 48 минут).

Исходя из изложенного, к системе предложенных нами в 1946 г. мероприятий («триада»: кислород-глюкоза-кардиазол), мы добавили в настоящее время введение роженицам больших количеств аскорбиновой кислоты — до 1000 мг в сутки.

ГЛАВА ШЕСТАЯ

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО БОРЬБЕ С ВНУТРИУТРОБНОЙ АСФИКСИЕЙ ПЛОДА (ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ) ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

Как мы уже указывали, в подавляющем большинстве случаев мертворождений непосредственной причиной гибели плода в родах является внутриутробная его асфиксия. Если персонал, ведущий роды, заранее не учтет возможности при определенных условиях наступления асфиксии, если признаки угрожающей или наступающей асфиксии во-время не будут замечены и диагностированы и если не будут приняты необходимые меры для спасения плода, плод может родиться либо мертвым, либо в состоянии глубокой асфиксии, из которой не всегда есть возможность его вывести. Следовательно, персонал, проводящий и принимающий роды, обязан:

1) знать те отклонения от нормального течения беременности и родов, те заболевания беременных и рожениц, которые наиболее часто способствуют возникновению внутриутробной асфиксии плода и, таким образом, уметь предвидеть возможность наступления асфиксии при определенных условиях;

2) знать и уметь во-время заметить и распознать самые начальные признаки угрожающей или наступающей асфиксии плода;

3) знать, какие мероприятия необходимо предпринять для лечения асфиксии внутриутробного плода, как только она будет распознана;

4) помнить, что борьба с внутриутробной асфиксией плода есть в то же время борьба с мертворождаемостью.

В главе четвертой была изложена симптоматика внутриутробной асфиксии плода. Ниже мы систематизируем и приводим в виде кратких положений основные сведения, необходимые врачу, ведущему роды (врачу, акушерке), для распознавания и лечения внутриутробной асфиксии плода.

I. Осложнения беременности и родов, наиболее часто способствующие возникновению внутриутробной асфиксии плода

1. Относительное кислородное голодание матери, зависящее от хронической (во время беременности) или острой (во время родов) потери крови (предлежание, преждевременная отслойка детского места), а также от болезней крови матери (анемии, лейкозы).

2. Заболевания сердечно-сосудистой системы матери с нарушением кровообращения.

3. Несвоевременное (преждевременное или раннее) отхождение околоплодных вод и длительный безводный период.

4. Слабость (первичная, вторичная или та и другая) родовой деятельности и, вследствие этого, затяжное течение родов.

5. Слишком сильная (бурная) родовая деятельность и быстрые (стремительные) роды.

6. Функционально узкий таз и связанные с этим особенности и осложнения родового акта.

7. Поперечное положение плода.

8. Тазовое предлежание плода.

9. Роды переносным плодом.

10. Лихорадочное течение родов.

11. Оперативные вмешательства (щипцы, кесарево сечение, поворот на ножку, извлечение за тазовый конец, наложение кожных щипцов на головку по методу Иванова и др.).

Табл. 9, составленная по материалам Института акушерства и гинекологии АМН СССР, дает представление о частоте асфиксии плода при некоторых осложнениях родового акта (по данным М. С. Когана).

Осложнения родов и внутриутробная асфиксия плода

Вид патологии	Процент асфиксий	Процент внутричрепных кровоизлияний
Лихорадка в родах	41,2	14,0
Токсикозы беременности	15,5	3,6
Заболевания сердечно-сосудистой системы	5,5	0
Узкий таз	12,0	2,1
Предлежание детского места	20,0	8,5
Преждевременная отслойка нормально-расположенного детского места	37,5	12,5

II. Распознавание угрожающей (начинающейся) асфиксии внутриутробного плода

1. Всякое нарушение маточно-плацентарного кровообращения немедленно проявляется вначале в кратковременном ускорении, затем стойком замедлении, изменении правильности ритма, и, наконец, в чередующемся замедлении и ускорении сердцебиения плода. Особенное значение имеет замедление сердцебиения и нарушение его ритма (аритмия). Замедление сердцебиения во время схватки — явление физиологическое; при нормальном состоянии плода сразу же по окончании схватки сердцебиение быстро выравнивается, его ритм и число ударов приобретают прежний характер и величину.

Если врач (акушерка) замечает, что сердцебиение плода остается замедленным и в промежутках между отдельными схватками, это значит, что маточно-плацентарное кровообращение нарушено и что плод уже находится в начальной стадии асфиксии.

2. При наступлении внутриутробной асфиксии, наряду с замедлением ритма, отдельные сердечные тоны плода становятся более громкими, напряженными, стучащими. Это зависит от того, что благодаря недостатку кислорода и накоплению углекислоты в крови, в первой фазе асфиксии происходит раздражение вазомоторного центра плода, а это, в свою очередь, ведет к повышению кровяного давления, и пульс плода становится напряженным.

3. Ускорение сердцебиения плода само по себе не всегда является угрожающим признаком, однако если при нормальной частоте сердцебиения в 120—130 ударов ускорение до 160 и свыше ударов в 1 минуту держится длительное время, —

плоду угрожает асфиксия, или он уже находится в первой, начальной стадии асфиксии.

4. Если ускорение сердцебиения до 160 и более ударов в 1 минуту чередуется с замедлением до 100 и ниже (неправильный ритм), следует считать, что плод уже находится в состоянии асфиксии и необходимо принять срочные меры помощи ему.

5. Неправильный ритм сердцебиения плода, т. е. быстрые смены ускорения сердцебиения его замедлением с неправильными интервалами между этими периодами и с различной степенью ускорения и замедления ритма, является одним из наиболее частых и верных признаков внутриутробной асфиксии плода.

6. В случаях нарушения правильной циркуляции крови в пуповине вследствие перекручивания, сжатия, тугого обвития вокруг шеи плода, затягивания истинного узла пуповины, при выслушивании сердцебиения плода удаётся определить наличие более или менее интенсивного и громкого шума пуповины постепенно нарастающей силы. Нарастание силы шума пуповины в сочетании с наступающим вслед за этим замедлением сердцебиения плода свидетельствует о возникновении серьезного нарушения в кровообращении плода, которому угрожает асфиксия.

7. Наконец, вероятными (но не достоверными) признаками начинающейся асфиксии внутриутробного плода является отхождение мекония при головном предлежании плода или значительное окрашивание меконием отходящих околоплодных вод (при тазовых предлежаниях отхождение мекония никакого патогномоничного значения не имеет), а также резко усиленные движения плода в матке.

III. Общие указания по лечению угрожающей или наступающей асфиксии плода

Как только установлены те или иные признаки угрожающей или начинающейся асфиксии плода, врач обязан немедленно принять следующие меры:

1. Дать роженице дышать кислородом из обычной кислородной подушки или из баллона, снабженного редуктором, по 10 минут, повторно через каждые 5 минут, до стойкого выравнивания сердцебиения плода.

2. Ввести роженице внутривенно 1 мл 10% раствора кардиозола (коразола).

3. Ввести роженице внутривенно 50 мл 40% стерильного раствора глюкозы.

4. Дать роженице внутрь 0,3 (300 мг) аскорбиновой кислоты, разведенной в полстакане горячей воды или чая.

Примечания: а) в случае отсутствия кардиозола его можно заменить кардиамином (корамином), анакордоном в той же дозе.

б) все указанные манипуляции необходимо производить одновременно, то-есть обеспечить роженице вдыхание кислорода, немедленно ввести в вену в одном шприце глюкозу и кардиазол. Если вводить эти средства раздельно, то следует раньше ввести кардиазол и вслед за ним глюкозу. Если состояние вен роженицы таково, что представляются затруднения для внутривенного введения указанных средств, допустимо ввести кардиазол в двойной дозе (2 мл) внутримышечно и одновременно дать роженице внутрь 50 г сухой глюкозы, разведенной в стакане горячей воды или чая.

в) в родильной комнате в целях незамедлительного выполнения при наличии угрожающей плоду асфиксии указанных мероприятий всегда необходимо иметь наготове: 20-граммовый стерильный шприц для глюкозы; 1-граммовый стерильный шприц для кардиазола; 40% стерильный раствор глюкозы в ампулах; пакеты с сухой глюкозой (по 50 г); 10% стерильный раствор кардиазола в ампулах; подушку с кислородом; порошки (свежеприготовленные) аскорбиновой кислоты по 0,3 с сахаром (0,7).

В подавляющем большинстве случаев через несколько минут после применения указанных мер сердцебиение плода выравнивается и его прежний ритм и частота восстанавливаются. Независимо от этого, через 1 час введение всех вышеуказанных веществ нужно повторить. В случае отсутствия или недостаточности эффекта после первого введения указанных веществ, то-есть если сердцебиение плода не выравнивается или, улучшившись ненадолго, снова ухудшается, введение кислорода, глюкозы, кардиазола и аскорбиновой кислоты следует вновь повторить, как только будет замечено это ухудшение, хотя бы даже через 10 минут после первого их применения. Если через 10—15 минут после повторного проведения указанных мероприятий сердцебиение плода не выравнивается и отмечается дальнейшее его расстройство, — необходимо немедленно приступить к оперативному родоразрешению, продолжая давать роженице вдыхать кислород и еще раз введя в вену 1 мл 10% раствора кардиазола.

При стойком выравнивании сердцебиения плода после первого или второго проведения вышеуказанных мероприятий, роды следует предоставить естественному течению (если нет иных показаний к вмешательству), не прекращая самого строгого контроля над сердцебиением плода и проверяя последнее через каждые 3—5 минут.

Следует вообще принять за правило частую проверку сердцебиения плода: до отхождения вод через каждые 15—20 минут, после отхождения вод — обязательно через каждые 5 минут. Необходимо считать число ударов, отмечать качество сердцебиения (глухое, ясное, звонкое, напряженное, стучащее) и характер ритма. Все эти данные врач (акушерка) должны записывать в лист родовспоможения.

Подача кислорода роженице с помощью обычной кислородной подушки весьма несовершенна: подушка быстро опорожняется и требует замены; кислород поступает неравномерно и под неравномерным давлением, большая его часть рассеивается в окружающем воздухе; он поступает в верхние

дыхательные пути неувлажненным и сушит слизистые оболочки, что неприятно для роженицы; дозированная подача кислорода из подушки затруднена.

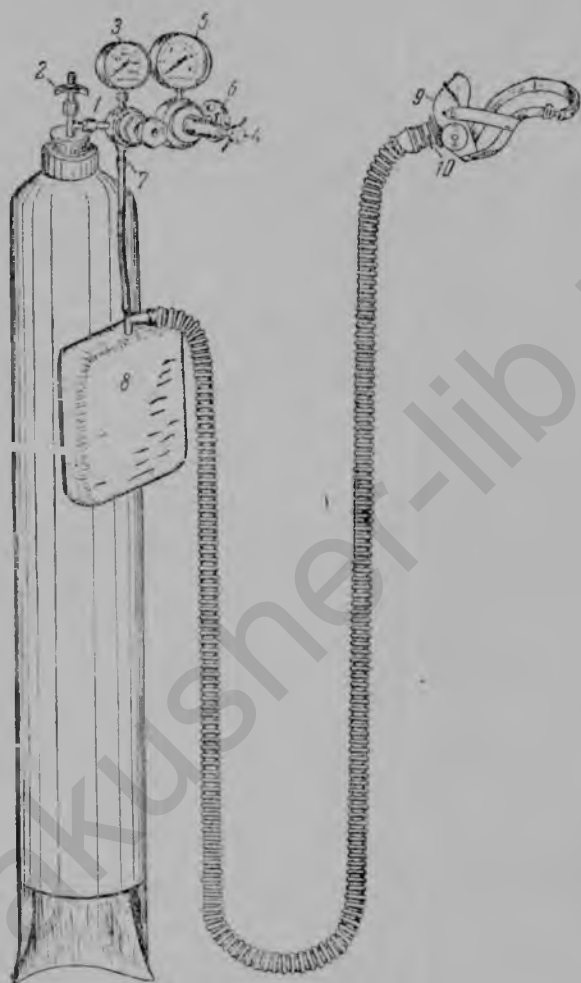


Рис. 8. Кислородная установка для подачи роженице кислорода при профилактике и лечении внутриутробной асфиксии плода. Объяснение см. в тексте

Учитывая все указанные недостатки, более целесообразно пользоваться постоянной установкой для дозированной подачи кислорода роженице.

Мы приводим здесь описание такой установки, сконструированной И. Я. Беккерманом и оказавшейся чрезвычайно удобной на практике в родильном зале и вполне удовлетворяющей предъявляемым к ней требованиям.

Установка состоит из баллона, наполненного медицинским кислородом, и редукционного приспособления (редуктора), служащего для понижения начального давления газа, поступающего из баллона (рис. 8).

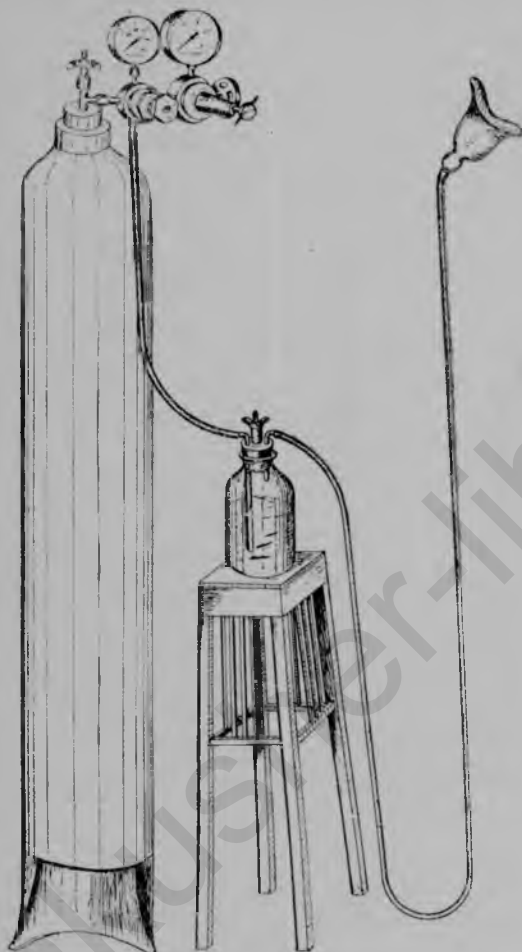


Рис. 9. Видоизменение кислородной установки, представленной на рис. 8. Объяснение см в тексте

Редуктор присоединяется к вентилю баллона при помощи накидной гайки 1. При открывании вентиля баллона 2 кислород поступает в камеру высокого давления. В этой камере давление равно давлению баллона и измеряется манометром 3 со шкалой от 0 до 250 атм. Для подачи нужного количества кислорода вращают по часовой стрелке винт 4, который давит на мембрану и открывает отверстие для прохождения газа в камеру низкого давления (в процессе работы давление поддерживают на постоянном уровне).

Камера низкого давления снабжена счетчиком 5, показывающим расход газа (в 1 мин.). Кроме того, камера низкого давления имеет затворный вентиль 6,

позволяющий дополнительно уменьшать подачу кислорода в маску и в перерывах в работе без изменения рабочего давления прекращать выход газа из баллона. Из камеры низкого давления газ поступает в штуцер 7, на который одет короткий резиновый шланг; второй конец шланга соединен с резиновым мешком 8 объемом в 5—6 л.

Резиновый мешок является как бы стабилизатором для газа; в то же время по ритмическим изменениям его объема

при вдохе и выдохе можно легко следить за дыханием роженицы. Из мешка газ идет по длинной гофрированной трубке, что дает возможность, не передвигая баллон, подавать кислород, по мере необходимости, рядом лежащим роженицам.

Гофрированная трубка прикреплена к маске 9, которая при помощи резинок закрепляется на голове роженицы. Маска имеет вдыхательный, выдыхательный и добавочный клапан, который соединен с регулировочным рычажком 10. Двигая рычажок, можно по желанию полностью изолировать роженицу от атмосферного воздуха; при промежуточном положении рычажка клапана маска сообщается с атмосферным воздухом и частично с кислородом баллона. Кислород, поступающая в маску, увлажняется и обогревается влагой, образуемой парами выдыхаемого воздуха.

При отсутствии специальной маски с гофрированной трубкой можно пользоваться прибором иной конструкции (рис. 9). Прибор состоит из кислородного баллона, редуктора, описанных выше, и стеклянного цилиндрического сосуда емкостью в 1—1,5 л с широкой короткой горловиной; последняя закрывается резиновой пробкой с двумя отверстиями, в которые вставлены две стеклянные трубки: одна, длинная, доходит почти до дна сосуда, а вторая, короткая, выступает на 1—1,5 см ниже пробки. Длинная стеклянная трубка сосуда соединяется со штуцером, отходящим от камеры низкого давления редуктора, при помощи резиновой трубки. Короткая стеклянная трубка сосуда соединена длинной резиновой трубкой с обычной воронкой от кислородной подушки. Чтобы удержать на месте пробку, которая может выскочить из сосуда при сильной подаче кислорода, головку винта, проходящую через центр пробки, завинчивают.

Для увлажнения и подогревания кислорода сосуд перед употреблением заполняют на три четверти объема горячей водой.

IV. Указания по профилактике и лечению внутриутробной асфиксии плода при осложненном или патологическом течении беременности и родов

Хроническая или острая потеря крови у матери. Потеря крови у матери крайне неблагоприятно отражается на кислородном снабжении плода: уменьшение числа эритроцитов и содержания гемоглобина, снижая насыщение кислородом материнской крови, нарушает в то же время весь механизм переноса кислорода к плоду. Помимо прямого сокращения количества эритроцитов—переносчиков кислорода и уменьшения кислородной емкости материнской крови, происходит также уменьшение напряжения кислорода в крови матери и снижение артериального кровяного давления; последнее влечет за собой замедление тока крови в сосудах плаценты и уменьшает минут-

ный объем крови или объемную скорость течения крови плода. Следовательно, при анемии матери на почве хронической или острой кровопотери а) плод получает кровь, недостаточно насыщенную кислородом; б) переход и без того недостаточного количества кислорода в кровь плода затруднен недостаточным напряжением кислорода в крови матери; в) циркуляция крови, недостаточно насыщенной кислородом, совершается замедленным темпом.

Таким образом, к явлениям кровяной или анемической гипоксемии неизбежно присоединяются явления циркуляторной или застойной гипоксемии. В этих условиях продолжающаяся, даже количественно незначительная, потеря крови матерью может привести к гибели плода. В случаях предлежания детского места угроза плоду усугубляется постепенно прогрессирующей отслойкой плаценты, т. е. чисто механическим выключением все увеличивающейся части этого единственного органа, служащего для питания и газообмена плода.

Учитывая все изложенное, необходимо помнить, что предлежание детского места всегда представляет угрозу для плода, ибо плод при этом всегда находится в состоянии кислородного голодания, и что какой бы метод ведения родов ни был избран, в зависимости от общего состояния матери и наличия тех или иных акушерских условий, в подобных случаях всегда необходимо применять профилактические мероприятия против угрожающей плоду внутриутробной асфиксии.

Наряду с повторным применением кислорода, глюкозы, и кардиазола, следует рекомендовать повторные переливания крови роженице небольшими порциями (по 100—200 мл).

Г. Д. Дерчинский показал в эксперименте на животных, что при остром кровопускании матери наступало резкое замедление сердцебиения плода, свидетельствовавшее о возникновении внутриутробной его асфиксии; переливание крови матери неизменно восстанавливало нормальный ритм сердцебиения плода, выводя последний из состояния асфиксии.

Если в связи с наличием предлежания детского места предпринимают то или иное оперативное вмешательство: вскрытие плодного пузыря, наложение головных щипцов по методу Иванова, поворот на ножку по Бракстон-Гиксу, представляющий для плода, как известно, наиболее неблагоприятное по своим результатам вмешательство, — необходимо перед операцией ввести роженице все рекомендуемые нами вещества и продолжать их применение до самого рождения плода, повторяя введение кардиазола с глюкозой через каждые 2—3 часа и все время давая роженице вдыхать кислород в течение 10 минут с промежутками в 5—10 минут.

Повторные, даже относительно незначительные потери крови в течение беременности при наличии предлежания или низкого прикрепления детского места также служат безусловным показанием к профилактическому применению рекомен-

дуемых нами веществ, независимо от дальнейшего ведения беременности и родов.

Сердечно-сосудистые заболевания матери. Нарушения функции сердечной мышцы, болезни клапанного аппарата и сосудов нередко обуславливают недостаточность кровообращения в малом и большом кругах, следствием чего у матери является кислородное голодание сердечно-сосудистого типа. В основе этого типа кислородного голодания лежит нарушение транспортировки кислорода по кровеносной системе к тканям. При декомпенсации кровообращения в малом кругу с недостаточным поглощением кислорода гемоглобином крови в легких развивается смешанный (сердечно-сосудистый и легочный, по И. Р. Петрову) тип кислородного голодания.

В клинике патологии беременности у женщин, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, особенно с нарушением и недостаточностью кровообращения, нередко приходится наблюдать падение, резкое приглушение и изменение ритма сердцебиения плода. Многочисленные наблюдения (С. М. Беккер) показали, что своевременное применение в подобных случаях кардиазола, глюкозы и кислорода быстро приводит к улучшению и выравниванию сердцебиения. При дальнейшем повторном применении указанных веществ удавалось довести беременность до благополучного окончания и сохранить во всех случаях живой плод.

В родах, особенно после отхождения вод и с началом потужной деятельности, создаются особенно неблагоприятные условия для кровообращения как плода, так и матери; ухудшение же условий кровообращения матери, в свою очередь, крайне неблагоприятно отражается на состоянии плода вследствие нарушения снабжения его кислородом. Недостаточность снабжения кислородом плода при сердечно-сосудистых заболеваниях матери возникает на почве резкого замедления циркуляции крови (декомпенсация сердечной мышцы) или уменьшения циркулирующей массы крови (острая сосудистая недостаточность).

Поэтому, естественно, что наряду с особенным вниманием к состоянию роженицы, страдающей заболеванием сердечно-сосудистой системы, нужно непрерывно пристально наблюдать за состоянием плода. При родах в подобных случаях необходимо следующее: а) обязательное повторное применение в течение родов кислорода, глюкозы, кардиазола и аскорбиновой кислоты; б) непрерывный контроль сердцебиения плода; в) выключение или максимальное сокращение второго периода родов (питuitрия, перинеотомия, шипцы).

Несвоевременное отхождение вод и слабость родовой деятельности. Несвоевременное (преждевременное или раннее) отхождение вод, слабость родовой деятельности и пожилой возраст первородящих весьма нередко сочетаются и, осложняя роды, служат причиной затяжного течения родов и вследствие

этого — внутриутробной асфиксии плода. При наличии достаточного количества вод исключается возможность неравномерного давления стенок матки на плод, на пуповину, на плацентарную площадку. С отхождением вод все эти неблагоприятные для кровообращения плода моменты могут проявиться в полной мере и в тем большей степени, чем дольше они будут существовать (затяжные роды). Главный результат действия этих явлений — нарушение доставки кислорода от матери к плоду вследствие замедления тока крови или его временного (во время потуг) прекращения. По мнению С. Л. Кейлина, к которому мы считаем возможным присоединиться, «мертворождаемость зависит, в частности, от чрезмерной продолжительности родового акта и длительности безводного периода. Основную роль играет последнее, способствуя возникновению внутриутробной асфиксии плода...».

Несомненно, в возникновении внутриутробной асфиксии плода, наряду с затяжными родами, длительностью безводного периода и излишней продолжительностью потужной деятельности, немалое значение могут иметь также тяжелые для плода и несвоевременно примененные оперативные вмешательства, как низведение ножки, поворот на ножку, извлечение за тазовый конец, наложение высоких щипцов и пр.

Внутриутробная асфиксия плода в указанных выше случаях осложнений родового акта может наступить в результате: а) нарушения кровообращения плода и возникновения его кислородного голодания; б) инфекции роженицы в родах; в) непосредственной травматизации плода при оперативном вмешательстве.

По данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР, число асфиксий при несвоевременном отхождении вод составило 20,3% от общего количества асфиксий: при преждевременном отхождении вод — 8,2% и при раннем отхождении вод — 12,1% (М. С. Коган).

По данным Н. Ф. Штифтар (тот же институт), те или другие симптомы угрожающей внутриутробной асфиксии при несвоевременном отхождении вод отмечены в 19,2% случаев.

Неблагоприятное влияние на внутриутробный плод несвоевременного отхождения вод еще более усугубляется при пожилом возрасте первородящих, так как в этих случаях оказывает свое действие уже комплекс неблагоприятных для плода моментов: длительный безводный период, слабость родовой деятельности, ригидность мягких тканей роженицы и общее затяжное течение родов. Между тем, именно у пожилых первородящих несвоевременное отхождение вод представляет частое явление: если до 30 лет оно отмечено в 18,9% случаев, то у рожениц от 30 до 40 лет — в 44%.

Слабость родовой деятельности и связанное с нею затяжное течение родов значительно повышает возможность возникновения асфиксии плода. Так, при первичной слабости родо-

вой деятельности асфиксия наблюдалась в 10,4% случаев, при вторичной — в 14,9%, при сочетании же первичной и вторичной слабости родовой деятельности — в 20,9%.

Кислородное голодание плода с последующей внутриутробной асфиксией наиболее часто возникает при длительности родов свыше 30 часов и менее 3 часов (табл. 10). Средний доношенный плод обычно не обнаруживает признаков кислородного голодания при продолжительности родов в 20—24 часа при условии регулярных схваток по 40 секунд с интервалами в 2—5 минут.

Таблица 10*

Влияние продолжительности родов на возникновение асфиксии плода
(По материалам Института акушерства и гинекологии АМН СССР)

Продолжительность родов (в часах)	Процент асфиксии	
	первородящие	повторнородящие
До 6	4,4	3,2
6—12	4,2	4,0
12—24	5,5	3,3
24—48	10,9	8,5
Свыше 48	26,5	12,5

* По М. С. Когану.

Число асфиксий увеличивается приблизительно пропорционально продолжительности второго периода родов. Так, при длительности второго периода в 1 час, асфиксии, по данным Зайц, наблюдались в 3,2%, а при длительности в 6 часов — в 23,8%. По сравнению с периодом раскрытия, асфиксия в периоде изгнания наступает, примерно, в 12½ раз чаще (М. С. Коган).

Основными и обязательными условиями ведения родов при указанных осложнениях в целях предупреждения внутриутробной асфиксии плода являются: а) усиление родовой деятельности для ускорения течения родового акта и сокращения его продолжительности, что достигается своевременным применением одного из существующих способов стимуляции родов; б) профилактика инфекции в родах; в) профилактика внутриутробной асфиксии плода.

Что касается методов стимуляции родов, то для первого периода мы рекомендуем, как наиболее, по нашему мнению, эффективные, следующие два метода.

Первый метод предложен нами, он заключается в сочетании применения видоизмененного способа Штейна и способов Хмельевского и Шуба: роженице дают 30 г касторового масла

и через 1 час начинают вводить внутрь хинин по 0,2 через каждые 30 минут — всего 5 раз. Через два часа от начала стимуляции ставят встречную водяную клизму комнатной температуры. Перед тем, как дать роженице последней порошок хинина, ей вводят в вену 40 мл 40% раствора глюкозы в одном шприце с 10 мл 10% раствора хлористого кальция и внутримышечно — 60 мг витамина В₁.

Второй метод предложен П. А. Белошапко и Л. А. Решетовой: роженице вводят внутримышечно 10 000 ед. фолликулина: через 30 минут дают внутрь 0,001 карбохолина с сахаром (0,25); через 15 минут после этого вводят внутримышечно 0,15 питуитрина (0,45 биол. ед.), а внутрь дают 0,15 солянокислого хинина. Через 1 час от начала стимуляции дают внутрь одновременно карбохолин — 0,001 и солянокислый хинин — 0,15; через 15 минут после этого — те же вещества в той же дозировке, и еще через 15 минут — внутримышечно второй раз вводят питуитрин (0,15) (табл. 11).

Таблица 11

Схема стимуляции родов по способу Решетовой и Белошапко

Время от начала стимуляции	Вводимые вещества	Дозировка	Способ введения
0	Фолликулин	10,000 ед.	Внутримышечно
30 мин.	Карбохолин	0,001	Внутрь
	Сахар	0,25	
45 мин.	Питуитрин	0,15	Внутримышечно
	Солянокислый хинин	0,15	Внутрь
1 час	Карбохолин	0,001	Внутрь
	Сахар	0,25	
	Солянокислый хинин	0,15	
1 час 15 мин.	Карбохолин	0,001	Внутрь
	Сахар	0,25	
	Солянокислый хинин	0,15	
1 час 30 мин.	Питуитрин	0,15	Внутримышечно

Мы рекомендуем при пользовании этой схемой увеличить дозу вводимого фолликулина до 25 000 ед., причем вводить эстрадиоль-дипропионат.

Для усиления родовой деятельности во втором периоде родов наилучшим средством является питуитрин, который вводят роженице лишь при полной уверенности: а) в полном открытии зева, б) в отсутствие каких бы то ни было механических препятствий к изгнанию плода и в) в отсутствие признаков перерастяжения нижнего сегмента матки. Дозу питуитри-

на нужно рассчитывать, исходя не только из весовых единиц, но также из биологических единиц препарата, так как имеются ампулы питуитрина с различной биологической активностью в одном и том же весовом и объемном количестве: в зависимости от серин в одной ампуле (1 мл) может содержаться либо одна, либо три биологических единицы. Для стимуляции родов в периоде изгнания при вторичной родовой слабости следует вводить 0,5—1 мл питуитрина активностью в 3 биол. ед. (т. е. 1,5—3 ед.). При этом необходимо всегда иметь наготове щипцы, наложение которых может понадобиться в случае внезапного падения сердцебиения плода. Одновременно с введением питуитрина следует непрерывно давать роженице вдыхать кислород.

В последнее время все большее распространение получает так называемый прозериновый метод родоускорения, предложенный М. Я. Михельсоном. При наличии показаний к ускорению родов или к усилению (стимулированию) родовой деятельности роженице дают внутрь порошки, содержащие по 3 мг прозерина (Proserini 0,003, Sacchari 0,2, utf. pulv. Dtd № 8), через каждые 40—60 минут — до получения необходимого эффекта. Всего можно дать до 8 порошков подряд, хотя чаще оказывается достаточным 4—5 порошков. Обычно родовая деятельность усиливается уже после приема двух или даже одного порошка; однако следует дать роженице не менее 4 порошков.

В более упорных случаях слабости родовой деятельности можно давать порошки прозерина в дозе 15 мг на прием, но в комбинации с 0,0003 атропина, во избежание побочного действия столь больших доз прозерина (Proserini 0,015, Atropini sulfur. 0,0003, Sacchari 0,2, utf. pulv. Dtd № 5). При этой прописи для получения желаемого эффекта обычно бывает достаточно дать роженице два, иногда три порошка (по порошку через каждый час).

Побочный эффект действия прозерина состоит в появлении слюнотечения, повышенного потоотделения, жидкого стула, болей в области желудка и кишечника. Наблюдаются эти осложнения весьма редко и могут быть немедленно, полностью и без всяких вредных последствий устранены введением под кожу роженице 1 мг атропина (Atropini sulf. 1 : 1000 1,0 под кожу). Ампулы атропина в указанной дозировке всегда следует иметь в родильной комнате.

Описанный «прозериновый» метод с успехом применяется в ряде клиник и родильных домов Ленинграда.

Инфекция матери. Значение инфекции в родах в отношении возникновения асфиксии плода чрезвычайно велико. Так, по данным М. С. Когана, при родах, протекавших с повышенной температурой, асфиксия плода наблюдалась в 8 раз чаще, чем при родах, протекавших с нормальной температурой.

Отсюда совершенно ясно, что при наличии предпосылок или малейших признаках инфекции в родах, наряду с ускорением родов (стимуляция родовой деятельности) и профилактикой внутриутробной асфиксии плода, необходимо в обязательном порядке проводить лечение и профилактику распространения инфекции. Это достигается путем введения роженице в течение суток 800 000 ед. пенициллина (через каждые 3 часа по 100 000 ед. внутримышечно). Введение пенициллина в половинной дозе (по 50 000 ед.) следует продолжать и после родов в течение 2—3 суток. Наряду с этим можно рекомендовать давать роженице принимать белый стрептоцид — по 1 г 4 раза в сутки в течение 3 суток подряд. Совершенно обязательно при этом обильное питье во избежание образования почечных камней (чему способствует длительное применение сульфамидов в больших дозах).

Профилактика внутриутробной асфиксии плода. Для профилактики внутриутробной асфиксии плода мы рекомендуем во всех без исключения случаях несвоевременного отхождения вод, слабости (первичной или вторичной) родовой деятельности и наличия малейших признаков инфекции в родах применение «триады» (кислород-глюкоза-кардиазол) в сочетании с введением роженице внутрь больших количеств аскорбиновой кислоты — по 300 мг через каждые 2 часа (до 1 г) по описанной выше методике.

Усиленная родовая деятельность. Чрезмерно сильная, бурно развивающаяся родовая деятельность, наблюдающаяся иногда после отхождения вод при высокой возбудимости матки, приводит нередко к внутриутробной асфиксии плода вследствие значительного затруднения и нарушения кровообращения плода и возникающего в результате этого кислородного голодания. При длительных схватках или потугах, быстро следующих одна за другой, длительность расслабления мышцы матки недостаточна для восстановления нормального состояния сосудов плацентарной площадки и нормального снабжения плода кровью и кислородом. Кроме того, возможно, что при чрезмерно сильной родовой деятельности в крови матери появляется большое количество ацетилхолина, который либо непосредственно (воздействуя на дыхательный центр плода), либо косвенно (обуславливая резкое сужение сосудов плацентарной площадки и, тем самым, еще больше нарушая кровообращение плода) может явиться одной из причин внутриутробной асфиксии плода.

В подобных случаях профилактика внутриутробной асфиксии достигается регулированием родовой деятельности и одновременно нейтрализацией возможного неблагоприятного действия ацетилхолина.

Роженицу нужно положить на бок, противоположный стороне, в которой располагается головка плода, ввести под кожу

1 мл сернокислого атропина (1 : 1000) и 0,5 мл 1% раствора солянокислого морфина, либо дать эфирный наркоз.

В большинстве подобных случаев, даже если уже произошло падение сердцебиения плода, оно под влиянием указанных мероприятий быстро выравнивается, а родовая деятельность становится более регулярной и теряет свой судорожный характер.

Узкий таз. Узкий таз и связанные с этим осложнения родов чреваты большими опасностями для плода, обуславливая ряд моментов, способствующих возникновению внутриутробной асфиксии.

Несвоевременное отхождение вод, являющееся частым осложнением родов при узком тазе, само по себе, как указывалось выше, создает предпосылки к внутриутробной асфиксии плода. При узком тазе оно нередко сочетается с выпадением пуповины, представляющим уже непосредственную угрозу жизни плода. Затяжное течение родов, слабость родовой деятельности, особенно вторичная, также нередко осложняют роды при узком тазе.

Длительное стояние головки во входе в таз при относительно несоответствии их размеров и чрезмерная конфигурация головки создают условия для нарушения мозгового кровообращения плода и для внутричерепных кровоизлияний, которые в таких случаях уже вторично приводят к асфиксии плода.

Вторичная слабость родовой деятельности, нередко наблюдаемая при узком тазе, обуславливает длительное стояние головки на тазовом дне. Эта вторая «атака» на головку плода со стороны родовых путей матери может вызвать глубокое нарушение мозгового кровообращения плода с последующей асфиксией и внутричерепными кровоизлияниями.

В нашу задачу не входит излагать здесь общие правила ведения родов при узком тазе¹. Подчеркнем лишь основные положения с точки зрения профилактики внутриутробной асфиксии плода.

1. **Всемерная забота о сохранении околоплодных вод.** В этих целях, а также для лучшего вставления головки, роженицу следует уложить на тот бок, к которому обращена спинка плода. В случае слабого развития родовой деятельности, подвижности головки над входом таза и наличия незначительного открытия зева (в 1—2 пальца) следует ввести во влагалище кольпепринтер, который, предохраняя от разрыва плодный пузырь, в то же время способствует усилению родовой деятельности.

2. **Ускорение раскрытия шейки.** При слишком медленном сглаживании шейки и ригидности ее тканей, при

¹ Ведение родов при узком тазе подробно изложено в нашей книге «Организация и ведение работы родильного стационара», Медгиз, 1950.

медленно совершающемся раскрытии зева, особенно в случаях преждевременного или раннего отхождения вод и, как правило, всем пожилым первородящим нужно ввести под кожу 1 мл спазмалгина по следующей прописи: atropini sulfur. 0,001, paraverini 0,02, aq. destill. 1,0 MD steril. S — на одну инъекцию.

3. Расширенное применение влагалищного исследования. Определение степени относительного несоответствия между размерами таза и головки, особенностей вставления, конфигурации и продвижения головки, состояния шейки матки, своевременное определение предлежания или выпадения пуповины, определение времени и условий для начала стимуляции родовой деятельности—все эти важнейшие данные, необходимые для правильного ведения родов, могут быть своевременно получены лишь при повторных, тщательных влагалищных исследованиях роженицы.

4. Стимуляция родовой деятельности. Она необходима при слабости родовой деятельности и затягивающемся безводном периоде. Она допустима лишь при нахождении головки уже большим сегментом во входе в таз и при полной уверенности в отсутствии препятствий к дальнейшему продвижению головки. Если раскрытие шейки при этом недостаточное, следует сочетать средства, усиливающие родовую деятельность, со средствами, ускоряющими раскрытие шейки (спазмолитические). Можно рекомендовать введение глюкозы и хлористого кальция в вену и витамин В₁ внутримышечно в указанных на стр. 76 дозах. Одновременно под кожу следует ввести 1 мл спазмалгина или 1 мл 5% раствора лидола. Лидол можно заменить суппозиторием, содержащим 0,05 лидола.

При наличии полного раскрытия шейки и стояния головки большим сегментом во входе в таз рекомендуется применить прием Ш. Я. Микеладзе, способствующий, по нашим наблюдениям, быстрому опущению головки в полость и ускоряющий ее врезывание и прорезывание. Прием состоит в следующем: роженица, лежащая на кровати, при приближении схватки плотно прижимает ноги, согнутые в коленях и бедрах, к животу и остается в таком положении, удерживая руками прижатые к животу ноги, в течение всей схватки. Этот прием следует повторять на протяжении 5—10 схваток подряд. Если это становится утомительным для роженицы, ей в приведении ног к животу и удерживании их в этом положении помогает акушерка; кроме того, можно применять этот прием, пропустив одну схватку, с тем, чтобы дать роженице отдых.

5. Профилактика инфекции. Осуществляется путем введения пенициллина, как указано на стр. 78. Такая профилактика необходима как при длительном безводном периоде, так и при частых повторных влагалищных исследованиях.

6. Повторное применение «триады», дополненной аскорбиновой кислотой.

7. Поперечное положение и тазовое предлежание плода. Мертворождаемость при поперечном положении плода еще недавно составляла 25%, а при тазовом предлежании — 10% (Б. А. Архангельский). По данным Кейлина (1948), мертворождаемость при тазовом предлежании плода составляла 16,3%. В литературе указывают процент мертворождаемости при тазовых предлежаниях от 3,5 до 40.

Полные ножные предлежания давали, по данным различных авторов, до 35% и более мертворождений.

М. С. Коган установил, что в то время, как асфиксия у доношенных новорожденных при головном предлежании отмечается в 4,3% случаев, при поперечном положении она наступает в 3, а при тазовом предлежании в 4 раза чаще; недоношенные дети страдают от асфиксии при поперечном положении и при тазовом предлежании еще чаще. Такой высокий процент потери детей, естественно, требует применения всех возможных мер для предупреждения мертворождаемости, непосредственной причиной которой является как при поперечном положении, так и при тазовых предлежаниях, внутриутробная асфиксия плода. Несомненно, все более и более внедряемое в широкую практику ведение родов при тазовых предлежаниях по методу Цовьянова резко снизило процент мертворождаемости. Однако профилактика внутриутробной асфиксии при указанных положениях плода остается строго обязательной, так как асфиксия возникает нередко задолго до того момента, когда имеются условия для применения метода Цовьянова.

Профилактические мероприятия могут применяться при беременности и в родах.

Профилактические мероприятия при беременности состоят в переводе неправильного положения (поперечного, косоного положения, тазового предлежания) в головное путем своевременного применения профилактического наружного поворота на головку. Как показали Б. А. Архангельский и М. Б. Трубович, такой профилактический наружный поворот, производимый технически правильно, с соблюдением необходимых условий и учетом соответствующих противопоказаний, обеспечивает в дальнейшем не менее чем в 90% случаев стойкое головное предлежание. В результате профилактического наружного поворота мертворождаемость среди доношенных плодов уменьшается в 10 раз при тазовом предлежании и в 25 раз при поперечном положении. Если даже учесть, что, как указывает Б. А. Архангельский, при тазовом предлежании, косом и поперечном положении в 10% поворот не удается и еще в 10% к его производству встречаются противопоказания, то все же профилактический наружный поворот на головку сохраняет от угрозы гибели около 80% детей.

Процент осложнений, которые встретились у беременных и рожениц после профилактического наружного поворота, по

данным Б. А. Архангельского и М. Б. Трубковича (свыше 900 родов), не только не превышал процента осложнений при обычном затылочном предлежании, но был даже несколько ниже.

Профилактический наружный поворот рекомендуется производить на 35—36-й неделе беременности, в условиях стационара¹ при обязательном соблюдении следующих условий:

- 1) срок беременности не свыше 36 недель;
- 2) точная ориентировка в позиции плода, виде позиции и, главное, в предлежании. В сомнительных случаях обязательна рентгенография;
- 3) состояние полного покоя и расслабления мускулатуры матки и брюшного пресса;
- 4) полная подвижность плода при достаточном (но не чрезмерном) количестве околоплодных вод;
- 5) согласие беременной.

Перед производством профилактического поворота роженице следует ввести в вену 40 мл 40% раствора глюкозы и 1 мл 10% раствора кардиазола и до окончания операции давать дышать кислородом.

Абсолютными противопоказаниями к производству профилактического наружного поворота являются:

- 1) отсутствие хорошей подвижности плода (легкая возбудимость матки, напряжение брюшного пресса, маловодие, опущение ягодиц во вход таза);
- 2) кровотечение, хотя бы самое незначительное, установленное наблюдением или по анамнезу;
- 3) самопроизвольные выкидыши или преждевременные роды в анамнезе;
- 4) многоводие;
- 5) двойня;
- 6) резкое сужение таза.

Овладение техникой профилактического наружного поворота по Архангельскому обязательно для каждого акушера-гинеколога².

В условиях объединенного родовспомогательного учреждения нет и не может быть никаких препятствий к правильной организации и осуществлению этого ценного профилактического мероприятия.

Профилактика внутриутробной асфиксии и мертворождений при тазовых предлежаниях в родах заключается в рациональном ведении родов, точнее, — в рациональной методике

¹ Б. А. Архангельский рекомендует производить наружный профилактический поворот, как правило, в условиях женской консультации, против чего мы решительно возражаем.

² Техника выполнения профилактического наружного поворота подробно изложена Б. А. Архангельским и М. Б. Трубковичем в Сб. «Новости медицины», в. 16, изд. АМН СССР, 1950.

оказания ручного пособия в сочетании с применением рекомендуемой нами «триады».

Не подлежит сомнению, что наиболее современным и рациональным методом оказания ручного пособия при тазовых предлежаниях является метод Н. А. Цовьянова, имеющий две модификации: при ягодичных предлежаниях и при ножных предлежаниях.

Роды в ягодичном предлежании мы, полностью используя метод Цовьянова, рекомендуем вести следующим образом:

1. В самом начале врезывания ягодиц роженице вводят:

а) внутривенно в одном шприце 40 мл 40% раствора глюкозы и 1 мл 10% раствора кардиазола;

б) внутримышечно 1 мл спазмалгина по прописи, указанной на стр. 80.

в) кислород путем вдыхания в течение 3—5 минут с интервалами в 1—2 минуты. Кислород дают до полного окончания родов, вплоть до отделения ребенка от матери;

г) если с момента начала врезывания роды не заканчиваются в течение одного часа, кардиазол, глюкозу и спазмалгин вводят вторично.

2. В случаях слабой потужной деятельности вводят, кроме указанных средств, 60 мг витамина В₁ внутримышечно или 10 мл 10% раствора хлористого кальция внутривенно; внутрь дают много горячего очень сладкого чая или 20% раствора глюкозы.

3. Сердцебиение плода выслушивают через каждые 3—5 минут.

4. До появления из вульварного кольца нижних углов лопаток роды ведут консервативно.

5. Родившиеся ягодицы и нижнюю половину туловища поддерживают во избежание их провисания.

6. Для поддержания родившейся части туловища и дальнейшего оказания ручного пособия при выведении головки, принимающий роды захватывает обеими руками тазовый конец плода вместе с ножками, прижатыми к животу, располагая пальцы следующим образом: 4 пальца (2—5-й) обеих рук — поперек спинки плода в области поясницы и выше, причем концы этих пальцев встречаются на позвоночнике плода; большие пальцы — вдоль задних поверхностей бедер, прижатых к животу плода (рис. 10). Прижимая большими пальцами бедра плода к его брюшной стенке, принимающий роды ослабляет пружинящее действие приведенных ножек, уменьшает давление на промежность и облегчает рождение плода. Направляя вверх родившиеся ягодицы, принимающий роды способствует рождению плода до нижнего угла лопаток. К моменту прорезывания плечевого пояса плод устанавливается в прямом размере выхода таза, а переднее плечо подходит под лонную дугу. В это время легкой тракцией принимающий роды направляет ягодицы плода на себя, чем облегчает

рождение из-под лонной дуги передней ручки. Для рождения задней ручки плод приподнимают кверху, и из крестцовой впадины выпадает (или освобождается) задняя ручка.

Необходимо подчеркнуть, что сохранение в течение рождения плода положения ножек согнутыми в тазобедренных суставах и разогнутыми в коленных суставах, т. е. вытянутыми и прижатыми к животу плода, имеет большое значение в благополучном исходе родов как для роженицы, так, в особенности, для плода.



Рис. 10. Ручное пособие при тазовом предлежании по Цовьянову. Расположение пальцев рук акушера на туловище и бедрах плода при выведении головки. Рука помощника оказывает давление на нижний сегмент матки над лобком через брюшную стенку

Ножки, прижимая скрещенные ручки к грудной клетке плода, предохраняют их от запрокидывания; концы же ножек, прикрывая личико плода, препятствуют разгибанию головки. Для сохранения ножек в вытянутом положении в течение всего периода изгнания плода, большие пальцы акушера по мере рождения плода передвигаются по ножкам по направлению к половой щели роженицы и удерживают их от преждевременного рождения (выпадения). Производя тракции за ягодицы на себя и косо кверху (на симфиз), принимающий роды достигает того, что согнутая головка плода под защитой вытянутых ножек опускается до тазового

дна, а затем легко рождается. Лишь редко, при ослаблении потужной деятельности, приходится прибегать к выведению головки по способу Морисо-Левре.

7. В случаях ножного предлежания сущность метода Цовьянова сводится к недопущению рождения ножек плода до появления у акушера полной уверенности в том, что изгнание плода не встретит препятствий со стороны мягких родовых путей роженицы, главным образом шейки матки.

Техника ведения родов следующая. При помощи влажной салфетки исследованной после отхождения вод окончательно устанавливают диагноз предлежания; как только в глубине влагалища покажутся ножки плода, половую щель роженицы немедленно прикрывают стерильной пеленкой; акушер садится лицом к роженице, справа от нее, ставит локоть правой руки на кровать между раздвинутыми бедрами роженицы и ладонной поверхностью той же руки, положенной поверх стерильной пеленки на вульву, во время каждой схватки оказывает противодействие ножкам, задерживая их продвижение и не позволяя им родиться раньше времени. В этот момент роженице вводят кардиазол и глюкозу в вену, как указано в п. 1, а, и начинают систематически давать вдыхать кислород.

Препятствие, встречаемое предлежащей частью (ножки), обуславливает усиление и учащение схваток. 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, приводит к дальнейшему усилению схваток и, после достижения полного открытия шейки,— 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 сокращений матки и брюшного пресса, расположения и высоты стояния пограничной бороздки, указывающих на степень раскрытия шейки, силы давления предлежащей части на промежность и вульву, от реакции роженицы на противодействие, оказываемое давлению предлежащей части.

После каждой схватки необходимо проверить сердцебиение плода, чтобы в случае начинающейся асфиксии своевременно ее диагностировать, а также пристально наблюдать за перемещением высоты стояния пограничной бороздки. Как известно, при нормально протекающих родах в головном предлежании при полном открытии шейки пограничная бороздка обычно располагается посередине между лобком и пупком и лишь иногда подымается до пупка.

Как только акушер убеждается в полном раскрытии шейки матки, он прекращает противодействие рождающемуся тазовому концу плода и проводит далее роды как при обычном смешанном ягодичном предлежании (см. п. 6).

В момент прекращения противодействия, роженице вторично вводят в вену кардиазол и глюкозу, а внутримышечно — спазмальгин и продолжают систематически давать вдыхать кислород до полного окончания рождения ребенка.

Нужно помнить, что высокое стояние пограничной бороздки (у пупка) и болезненность в области нижнего сегмента матки представляют собою серьезный сигнал о начинающемся перерастяжении нижнего сегмента матки. Если и как только нали-

чие этих явлений установлено, акушер немедленно прекращает дальнейшее противодействие рождению ножек и начинает принимать роды как при обычном тазовом предлежании.

По данным Цовьянова, опасения перерастяжения нижнего сегмента матки и разрыва матки при описанном способе ведения родов в ножном предлежании неосновательны¹.

Перенашивание беременности. Переашивание беременности представляет для плода большую опасность. Мы указывали что к концу беременности и особенно к началу срочных родов условия кислородного снабжения плода ухудшаются, хотя еще и отвечают требованиям необходимого обеспечения плода. Между тем, параллельно созреванию важнейших жизненных центров плода возрастает их чувствительность к недостатку кислородного снабжения, также как и к другим раздражителям.

При перенашивании беременности указанные центры уже давно созрели и приспособлены для внеутробного существования, внутриутробные условия и возможности, в частности условия кислородного снабжения, являются для переносимого плода явно недостаточными, патологическими; порог возбуждения дыхательного центра плода резко снижается и чувствительность к недостатку кислорода и накоплению углекислоты, т. е. возбудимость его, значительно возрастает; кровоснабжение плода со стороны более не растущей и претерпевающей дегенеративные изменения плаценты становится недостаточным, и малейшее дополнительное нарушение условий внешней среды плода (отхождение околоплодных вод, незначительная кровопотеря или легкое лихорадочное состояние у матери, самая незначительная травма и т. д.) могут привести к внутриутробной асфиксии и гибели плода.

По данным Института акушерства и гинекологии АМН СССР, у переносимых плодов асфиксия наблюдается в 7,7 раз чаще, чем у доношенных (М. С. Коган).

Помимо указанной выше основной причины более частого возникновения внутриутробной асфиксии у переносимых плодов по сравнению с доношенными, необходимо отметить ряд способствующих факторов, которые при родах переносимого плода часто имеют место.

Так, длительность родов при перенашивании значительно превышает обычную среднюю длительность родов, главным образом, за счет первого периода (затяжные роды). Е. Я. Ставская отмечает, что продолжительность родов нарастает с увеличением срока беременности.

Одной из основных причин увеличения продолжительности родов является слабость родовой деятельности, которая при перенашивании наблюдается весьма часто.

¹ Описание метода Цовьянова в пп. 6 и 7 приведено по его брошюре «Усовершенствованный метод ведения родов при тазовых предлежаниях», 1950.

Преждевременное, раннее или слишком позднее отхождение вод также представляет частое явление при перенашивании.

Все указанные осложнения переносимой беременности, несомненно, способствуют повышению процента внутриутробной асфиксии, асфиксии новорожденных, мертворождений и смертности новорожденных в первые дни после рождения.

При установлении диагноза перенашивания беременности следует немедленно приступить к возбуждению родовой деятельности с помощью одного из существующих способов. Не обсуждая здесь этих способов и независимо от применения того или иного из них, мы считаем абсолютно показанным при переносимой беременности еще до наступления родов повторное, многократное введение беременной всех ингредиентов нашей «триады», в том числе почти непрерывное снабжение ее кислородом и обильное насыщение ее организма аскорбиновой кислотой (до 1 г в сутки). Глюкозу и кардиазол следует вводить не менее трех раз в сутки.

По наступлении родов «триаду» необходимо применить: а) в начале развития родовой деятельности, б) после отхождения вод и в) в начале периода изгнания; сердцебиение, тщательно и часто выслушиваемое, может сигнализировать о необходимости дополнительного применения «триады».

Оперативные вмешательства. Некоторые авторы считают, что оперативные вмешательства часто являются причиной интранатальной асфиксии и гибели плодов. В большинстве случаев это не так: оперативные вмешательства обычно применяются именно по поводу угрожающей или наступившей асфиксии плода, то-есть по показаниям со стороны плода и для его спасения. Очень часто к вмешательству приходится прибегать при таких состояниях матери, которые сами по себе угрожают плоду асфиксией или обуславливают ее, как например, сердечные и легочные заболевания, преждевременная отслойка детского места, узкий таз и пр. Следовательно, не сама по себе операция, а основная патология матери, явившаяся показанием к операции, служит в то же время причиной возникновения асфиксии плода. Если операция предпринимается с запозданием или без наличия необходимых акушерских условий, она, несомненно, может способствовать углублению асфиктического состояния плода и сопровождаться родовой травмой плода.

Следует, однако, указать, что некоторые даже своевременно предпринимаемые оперативные вмешательства ставят плод, хотя и на короткое время, в особенно невыгодные условия кислородного голодания и тем самым действительно могут при определенных условиях способствовать возникновению или дальнейшему развитию внутриутробной его асфиксии.

Учитывая сказанное, нужно принять за правило непосред-

ственно перед оперативным вмешательством (наложение щипцов, поворот, извлечение, кесарево сечение) обязательно вводить роженице все ингредиенты нашей «триады», давая одновременно роженице принимать внутрь или вводя в вену 200—300 мг аскорбиновой кислоты. Кислород следует давать в течение всей операции, до отделения родившегося плода от матери. Если оперируют под ингаляционным наркозом, дачу последнего следует прерывать каждые 3—5 минут и в перерывах давать роженице вдыхать кислород.

ГЛАВА СЕДЬМАЯ

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИУТРОБНОЙ АСФИКСИИ ПЛОДА

Настоящая глава написана на основании клинических данных, относящихся к случаям применения с целью профилактики и лечения рекомендуемого нами метода борьбы с внутриутробной асфиксией плода.

Этот метод получил в родовспомогательных учреждениях нашей страны широкое распространение и признание.

В своей резолюции III Пленум Объединенного совета по родовспоможению Министерства здравоохранения СССР и Министерства здравоохранения РСФСР рекомендовал предложенный метод («триаду») к широкому практическому применению.

Цифровой материал, которым мы располагаем, относится к 2181 случаю¹ применения кислорода, карлиазола и глюкозы в целях профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода в акушерских клиниках следующих медицинских учреждений:

1. Институт акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР и Кафедра I Московского ордена Ленина медицинского института.
2. Институт акушерства и гинекологии АМН СССР.
3. Московский областной институт акушерства и гинекологии.
4. Свердловский областной институт акушерства и гинекологии.
5. Кафедра акушерства и гинекологии II Московского медицинского института.

¹ Этот цифровой материал относится к 1950 г. В настоящее время мы располагаем данными более обширных наблюдений, так как почти все акушерские клиники и родильные дома Союза широко применяют указанный метод.

6. Кафедра акушерства и гинекологии Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова.

7. Кафедра акушерства и гинекологии Педиатрического института Министерства здравоохранения СССР.

Кроме того, имеются данные по различным родовспомогательным учреждениям Москвы о результатах применения рекомендуемого нами метода в целях профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода в 202 случаях тазовых предлежаний.

Ниже приводятся некоторые сравнительные данные. В институте акушерства и гинекологии АМН СССР в 1947 г. рекомендуемый нами метод не применялся. За этот год по поводу угрожающей и наступившей внутриутробной асфиксии плода для спасения плода были предприняты акушерские операции почти во всех случаях, где была диагностирована внутриутробная асфиксия (91,5%). Наложение щипцов составило 32,4% оперативных вмешательств.

Мертворождений было 8,5%; 1,9% новорожденных умерли в первые сутки, то-есть потеря детей, претерпевших при родах внутриутробную асфиксию, составила в 1947 г. 10,4%. В 1948 г. рекомендуемые нами мероприятия по борьбе с внутриутробной асфиксией были проведены лишь в 34% всех случаев угрожающей или начавшейся асфиксии. Акушерские операции для спасения плода были применены в большинстве случаев (81,9%); в том числе щипцы были наложены в 24,3% случаев. Мертворождения составили 5,3%, и 1,5% новорожденных умерли в первые сутки, то-есть потеря детей, перенесших внутриутробную асфиксию, в 1948 г., когда уже в $\frac{1}{3}$ всех случаев применялся рекомендуемый нами метод, равнялась 6,8% (против 10,4% в 1947 г.).

Нужно указать, что в 1948 г. метод использовался в основном частично, а именно: «триада» (кислород-глюкоза-кардиазол) полностью применялась в единичных случаях; чаще применялись кислород в сочетании с кардиазолом или кислород в сочетании с глюкозой; в значительном числе случаев давали один кислород.

В 1949 г. метод был использован уже в 86,5% всех случаев диагностированной внутриутробной асфиксии плода, то-есть в 2,5 раза чаще, чем в 1948 г. При этом «триада» полностью (кислород-глюкоза-кардиазол) была применена в 7 раз чаще, чем в 1948 г. Акушерские операции для спасения плода были проведены в 51,7% случаев, где была отмечена внутриутробная асфиксия плода (в 1,5 раза реже, чем в 1948 г.); в том числе щипцы были наложены только в 12,7% случаев, то-есть в 2 раза реже, чем в 1948 г. и в 2,5 раза реже, чем в 1947 г. Перинеотомия производилась в 2 раза реже, чем в 1947 г. (43% в 1949 г. против 88,5% в 1947 г.). Кесарево сечение для спасения плода было применено в 1949 г. в 1,5 раза реже, чем в 1947 и 1948 гг. (соответственно: 1,8%;

3,2%; 2,8%). Ручное пособие при тазовых предлежаниях в 1949 г. применялось на 30% чаще, чем в 1948 г.

Резкое уменьшение в 1949 г. по сравнению с 1948 г. числа случаев наложения шипцов, применения кесарева сечения свидетельствует о том, что с внедрением в практику рекомендуемого нами метода борьбы с внутриутробной асфиксией акушеры получили возможность значительно реже прибегать в целях спасения плода к более тяжелым и травматичным для матери и плода операциям. Указанный метод облегчал возможность благополучного доведения родов до того момента, когда для спасения плода оказывалось достаточным применить более легкие, менее травматичные операции (перинеотомию, ручное пособие). Более того, почти в половине всех случаев внутриутробной асфиксии плода широкое использование нашего метода позволило обойтись вообще без применения какого бы то ни было оперативного вмешательства.

Случаи мертворождений в 1949 г. по отношению к числу родов, где была отмечена внутриутробная асфиксия, составили 2,6%, несмотря на весьма значительное число осложненных и патологических родов; в первые сутки умер лишь один новорожденный (0,2%). Таким образом, в 1949 г. потеря детей при внутриутробной асфиксии была почти в 2 раза меньше, чем в 1948 г., когда наш метод применялся еще в ограниченном числе случаев асфиксии, и в 3,7 раза меньше, чем в 1947 г., когда метод не применялся вовсе.

Не менее показательны данные Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР, в акушерской клинике, которого наш метод зародился и впервые был введен в 1946 г.¹

Эти данные представлены в табл. 12 и 13.

Таблица 12

Акушерские вмешательства при диагностированной внутриутробной асфиксии плода без применения и с применением «триады» (кислород-глюкоза-кардиазол)

	Без применения «триады» (в %)	С применением «триады» (в %)		
		1947 г.	1948 г.	1949 г.
Акушерские операции, примененные для спасения плода	61,5	33,7	25,3	22,1
В том числе: щипцы	49,5	26,2	20,8	7,6
Из них:				
типичные	40,0	65,8	57,5	
атипичные	51,8	31,6	40,0	7,6
высокие	8,2	2,6	2,5	0

¹ Следует учитывать, что в Институт поступает большое число роженниц с различными осложнениями беременности.

Таблица 13

Результаты родов для плода при диагностированной внутриутробной асфиксии без применения и с применением «триады» (кислород-глюкоза-кардиазол)

	Без применения «триады» (в %)	С применением «триады» (в %)		
		1947 г.	1948 г.	1949 г.
Родилось:				
без асфиксии	12,8	46,8	54,3	78,7
в асфиксии	86,3	52,5	45,7	21,3
мертвыми	0,9	0,7	0	0
В том числе:				
родившихся в асфиксии				
самой легкой степени . .	4,3	20,0	70,9	87,7
легкой и средней	73,4	63,1	19,5	
тяжелой	22,3	16,9	9,6	12,3
Из родившихся в асфиксии не				
оживлено	8,5	4,1	5,4	1,6

Из табл. 12 видно, что процент акушерских операций, предпринимавшихся с целью спасения плода, находящегося в асфиксии по мере расширения применения рекомендуемого нами способа неуклонно падает: если в 1947 г., когда «триада» не применялась, он составлял 61,5, то в 1949 г. лишь 22,1, т. е. уменьшился в 2,8 раза. Что же касается операции наложения щипцов, которая раньше являлась основной для спасения плода, находящегося в состоянии внутриутробной асфиксии, то в 1949 г. потребность в ней снизилась по сравнению с 1947 г. с 49,5 до 7,5%, т. е. более, чем в 6,5 раз. При этом заметно изменился и самый характер операции наложения щипцов в сторону более «легких» щипцов: возросло число типичных (выходных) щипцов, уменьшилось число атипичных (полостных) и вовсе не употреблялись (в 1949 г.) высокие щипцы.

Следовательно, с введением в практику «триады» не только заметно уменьшилось число случаев, в которых для спасения плода приходилось применять оперативные вмешательства вообще, но, кроме того, была достигнута возможность в необходимых случаях применять операции, менее травмирующие мать и плод.

В табл. 13 представлены результаты применения рекомендуемого нами способа для плода, находившегося в состоянии внутриутробной асфиксии и остро нуждавшегося в помощи акушера.

Таким образом, высокая эффективность метода, рекомендуемого нами для профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода, совершенно очевидна.

Как указывалось выше, процент мертворождаемости при родах в тазовом предлежании, проводившихся при помощи старых «классических» способов оказания ручного пособия, достигал в среднем 10%.

Мы указывали также, что, применяя при тазовых предложениях наиболее рациональный метод оказания ручного пособия по Цовьянову, обязательно следует комбинировать с ним рекомендуемый нами метод профилактики внутриутробной асфиксии плода, который, в свою очередь, нужно дополнять введением спазмалгина (см. главу шестую).

Однако даже при пользовании старыми «классическими» способами оказания ручного пособия и не употребляя спазмалгина, но применяя, как правило, рекомендуемый нами метод профилактики и лечения внутриутробной асфиксии, Хакимова получила ободряющие результаты. Автор приводит данные, касающиеся двух групп родов при тазовом предлежании без проведения профилактики и терапии внутриутробной асфиксии и с применением «триады». Вторая группа по характеру и частоте осложнений родов была значительно тяжелее первой. Так, например, несвоевременное отхождение вод в первой группе составляло 44,6%, во второй—56,9%; аномалии родовой деятельности в первой группе—8,5%, во второй—19,5%; обвитие пуповины соответственно 8,4 и 14%; внутриутробная асфиксия плода в родах в первой группе диагностирована в 11,6% случаев, во второй—в 27,4%; наконец, во второй группе первородящих было почти в 1,5 раза больше ($\frac{2}{3}$ всех рожениц). При этом в первой группе у 6 пожилых первородящих с сомнительным прогнозом родов было произведено кесарево сечение, во второй же группе, несмотря на более «тяжелый» контингент рожениц, ни одной операции кесарева сечения предпринято не было.

В первой группе, где терапия внутриутробной асфиксии не проводилась, родились в асфиксии 61,6%; родились мертвыми 19,1% детей; из родившихся в асфиксии не оживлено 33%, что составляет 20,3% по отношению к числу плодов, находившихся во внутриутробной асфиксии. Таким образом, общая потеря детей в группе, где терапия внутриутробной асфиксии не проводилась, составила 40,4%.

Во второй группе родились в асфиксии 58,25%; родились мертвыми 1,7%. Из родившихся в асфиксии не оживлено 18,2%, что составляет 10,5% по отношению к числу плодов, находившихся во внутриутробной асфиксии. Таким образом, общая потеря детей в этой группе составила 12,2%, то-есть в 3,3 раза меньше, чем в первой группе.

Число случаев оперативного родоразрешения во второй группе было на 20% ниже, чем в первой группе (59,6 и 78,7%); благодаря применению «триады» почти в половине случаев удалось ограничиться оказанием ручного пособия.

Детская смертность в первой группе составила 6,7%, в том числе от ателектаза легких погибло 1,9% детей. Во второй группе детская смертность составила 3,5% (почти вдвое меньше), причем случаев смерти от ателектаза легких в этой группе не было.

Необходимо отметить, что эти относительно благоприятные результаты получены, несмотря на неправильное применение рекомендуемого нами метода: так, кардиазол применялся подкожно, в то время как его необходимо вводить внутривенно или в крайнем случае внутримышечно и притом в двойной дозе (2 мл); кроме того, во многих случаях вместо кардиазола применялся кофеин, а кислород давали недостаточно продолжительно и часто.

В 1-й акушерской клинике II Московского медицинского института имени И. В. Сталина наш метод был применен более чем в 100 случаях при родах с узким тазом, тазовых предлежаниях, обвитии пуповины и т. д. Мертворождаемость, составившая 6,6%, не может быть по мнению И. И. Фейгеля, отнесена за счет недостатков метода и объясняется исключительной тяжестью случаев. По свидетельству Фейгеля, «применение кислорода, кардиазола и глюкозы имело, как правило, благоприятный эффект со стороны общего самочувствия матери и сердцебиения плода».

В. П. Михайлов в связи с применением рекомендуемого нами метода отмечает снижение числа случаев мертворождений почти в 1,5 раза.

Метод был применен также в Акушерской клинике Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова (нач. кафедры — К. М. Фигурнов) З. Н. Павловской при родах с узким тазом, при тазовых предлежаниях, при несвоевременном отхождении околоплодных вод, при вторичной слабости родовых болей, при обвитии пуповины, а также как при угрожающей, так и при начавшейся внутриутробной асфиксии плода.

В 1949 г. в указанной клинике при этом способе лечения были получены следующие результаты: асфиксия при рождении составила 33,7% по отношению к числу родов, где была отмечена внутриутробная асфиксия; 7,4% из родившихся в асфиксии не оживлены, что составляет 2,5% по отношению к числу плодов, находившихся во внутриутробной асфиксии. Мертворождений не было. В группе рожениц, где наблюдалась внутриутробная асфиксия плода, но «триада» не применялась, мертворождения составили 4,1%, то-есть в 1,5 раза больше.

В 1950 г. лечение внутриутробной асфиксии плода вошло в систему работы клиники. Асфиксия при рождении составила 2,5% по отношению к числу родов, где была отмечена внутриутробная асфиксия; мертворождений не было.

Таким образом, по мере совершенствования метода лечения внутриутробной асфиксии и более раннего его применения ре-

зультаты для плода заметно улучшились. Число мертворождений в связи с более широко применяемой терапией внутриутробной асфиксии плода значительно снизилось.

И. И. Богоров (Педиатрический институт Министерства здравоохранения СССР) испытал наш метод у 1000 рожениц: у 600 при начинающейся внутриутробной асфиксии плода и у 400 профилактически. Богоров отмечает в 98% случаев непосредственное улучшение сердцебиения плода, уменьшение числа асфиксий при рождении в 2 раза, снижение более чем вдвое процента мертворождаемости.

Богоров делает заключение, что «при правильном, систематическом профилактическом применении «триады» Николаева можно добиться эффективного снижения интранатальной мертворождаемости».

Рекомендуемый нами метод профилактики и терапии внутриутробной асфиксии плода в подавляющем большинстве приведенных в настоящей главе случаев применялся не в целях профилактики возможной или угрожающей асфиксии плода, а для лечения уже наступившей, а нередко уже развившейся и иногда — далеко зашедшей асфиксии. Во многих случаях применялась не «триада» (кислород-глюкоза-кардиазол), а лишь отдельные ингредиенты ее в различных сочетаниях. Кроме того, в последнее время мы дополнили наш метод четвертым веществом, высоко полезным в борьбе с кислородным голоданием — аскорбиновой кислотой. Наконец, по имеющимся у нас сведениям, в большом числе случаев «триада» применялась неправильно: применение ее запаздывало, кардиазол нередко вводили под кожу, а не внутривенно, иногда заменяли его кофеином, что далеко неравноценно, кислород давали недостаточно часто и в недостаточных количествах и т. д.

Несмотря на все эти существенные недочеты в технике применения метода, полученные результаты с несомненностью говорят о его высокой эффективности, рациональности и целесообразности.

Перспективность метода совершенно очевидна: борьба с внутриутробной асфиксией плода, наступающей в результате его кислородного голодания, является, как мы показали, вполне реальной возможностью. Метод прост, доступен и, при точном соблюдении всех методических и технических указаний и, главное, при условии действительно ранней диагностики угрожающей или начинающейся асфиксии плода, — весьма эффективен.

Метод необходимо применять профилактически при ролах, осложненных несвоевременным отхождением вод, слабостью или чрезмерной силой родовой деятельности, затяжным течением, инфекцией в родах, предлежанием детского места, недонашиванием и перенашиванием, наличии узкого таза, пожилым возрастом первородящих, при токсикозах, болезнях

крови, сердечно-сосудистых и легочных заболеваниях, при таковых предлежаниях, поперечных положениях и неправильных головных предлежаниях.

Во всех других случаях метод следует применять при первых же признаках угрожающей или начинающейся асфиксии. Не нужно забывать, что этот метод имеет определенные границы своего применения (во времени), за пределами которых он бесполезен. Поэтому нельзя медлить с оперативным вмешательством для спасения плода, если после двукратного применения «триады» с промежутком в 10—15 минут нет явного эффекта, и признаки асфиксии внутриутробного плода не исчезают и, тем более, если они нарастают. Нельзя применять метод на протяжении многих часов, если он дает лишь временный эффект, который чередуется с новыми ухудшениями в состоянии (сердцебиении) плода: ясно, что причина внутриутробной асфиксии не устранена, что кровообращение плода нарушено и что каждое новое ухудшение сердцебиения может быть последним, за которым наступит гибель плода. В подобных случаях задача применения метода — временно вывести плод из состояния асфиксии и воспользоваться выигранным в результате улучшения состояния плода временем для устранения продолжающей существовать причины внутриутробной асфиксии плода путем ускоренного родоразрешения.

Возможно и дальнейшее усовершенствование и улучшение метода.

В настоящее время мы располагаем данными по лечению интранатальной внутриутробной асфиксии плода применением первитина¹, которым мы заменили в «триаде» кардиазол.

Первитин относится к группе адреналово-эфедриновых веществ. Отличаясь от адреналина и эфедрина полным отсутствием гидроксильных групп, он представляет собою солянокислый 1-фенил-2-метил-аминопропан. Первитин очень стоек, легко растворим в воде и спирте, легко и быстро всасывается. Он, как и бензедрин (фенамин), оказывает на организм разностороннее действие. Многогранное изменение функций под влиянием первитина лишний раз наглядно доказывает и подчеркивает ведущую, направляющую и регулирующую роль центральной нервной системы и, в первую очередь, коры головного мозга, в организме, так как первитин оказывает прежде всего прямое стимулирующее действие на центральную нервную систему, включая вегетативные центры, растормаживает кору и вызывает выраженные явления повышения корковой активности. В то же время он оказывает вазомоторно-прессорное и антиспазматическое действие на перифе-

¹ Мы пользовались первитином, выпускаемым Украинским эндокринологическим институтом (Харьков). Применялись таблетки, содержащие по 3 мг первитина.

рические органы. Здесь первитин действует подобно адреналину: расслабляет спазм привратника желудка, уменьшает перистальтику кишечника, ликвидирует спазмодическое состояние шейки матки, мочевого пузыря и т. д.

Вторая особенность действия первитина (так же, как фенамина), наиболее важная в интересующем нас вопросе, заключается в непосредственном и явном усилении окислительных процессов в мозгу.

Это обстоятельство, а также тот факт, что первитин, по данным Роккеншауба, способствует увеличению минутного объема сердца и поглощению кислорода, является причиной повышения под влиянием первитина резистентности животных к кислородному голоданию в значительно большей степени, чем например, от эфедрина, кофеина и даже кардиазола.

Улучшение кровообращения и обогащение материнской крови кислородом имеют следствием ликвидацию венозного застоя и излишнего накопления углекислоты в организме плода, происходящих при кислородном голодании. Переходя в кровь плода, первитин оказывает и непосредственное воздействие на вазомоторный и дыхательный центры плода, тонизируя их.

Эти весьма ценные свойства первитина, а также имеющиеся данные о том, что фенамин (аналог первитина), действуя через кору головного мозга и вегетативные центры, обладает способностью усиливать родовую деятельность, побудили нас провести предварительные экспериментальные исследования по применению первитина, как средства для борьбы с внутриутробной асфиксией.

А. И. Гальпериной были поставлены опыты на беременных крольчихах в самом конце беременности (накануне срока наступления родов) с введением первитина как непосредственно плодам, так и матери. Плодам первитин вводили в различной дозировке: 0,1 мл 0,15% раствора; 0,3 и 0,5 мл 0,03% раствора. В другой серии опытов первитин вводили в ушную вену матери (крольчихи) в дозах 0,5; 1,0 и 1,5 мл 0,3% раствора.

Полученные результаты представлены в табл. 14 и 15.

Как видно из данных табл. 14, во всех опытах, при введении первитина непосредственно в организм плодов, которые в результате перевязки пуповины находились в состоянии асфиксии, продолжительность жизни плодов увеличивалась на 15—23—79%, а в одном случае даже на 100%. Среднее удлинение продолжительности жизни по результатам 8 опытов составило 45,5%. Весьма демонстративный опыт представлен на рис. 11.

Оптимальной дозой для плодов является, повидимому, 0,5 мл 0,03% раствора.

Таблица 14

Влияние введения первитина плодам крольчих на продолжительность их жизни в условиях асфиксии

Продолжительность жизни плодов (в мин.)			
контрольный плод	плод после введения ему 0,3% раствора первитина (в мл):		
	0,1	0,3	0,5
32	55	—	—
25	50	—	—
38	68	—	—
53	60	—	—
44	44	54	54
35	47	58	50
65	—	63	75
33	—	43	53

Таблица 15

Влияние введения первитина матерям (крольчихам) в ушную вену на продолжительность жизни плода в условиях асфиксии

Продолжительность жизни плодов, находящихся в асфиксии (в мин.)			
контрольный плод	плод после введения матери 0,3% раствора первитина (в мл):		
	0,5	1	1,5
45	85	65	55
50	62	59	50
42	55	58	68
40	—	53	—
50	65	—	—
45	60	—	—
40	43	51	55

Из данных табл. 15 следует, что удлинение жизни плодов, находящихся в состоянии асфиксии, путем введения первитина матерям достигнуто во всех опытах, причем увеличение продолжительности жизни составляло 24—66—88% (в среднем 45,8%). Для иллюстрации приводим рис. 12. Оптимальная доза первитина была различной в зависимости от степени зрелости и величины плодов: в одних случаях это было 0,5 мл, в других случаях — 1,5 мл 0,3% раствора первитина.

Получив в эксперименте отличный результат, мы начали применять первитин в клинике, давая роженицам в случаях начинающейся асфиксии плода вместо кардиазола 6 мг первитина внутрь в таблетках (2 таблетки по 3 мг, запивать горячей водой). Одновременно вводились и остальные ингредиенты «триады»: глюкоза и кислород.

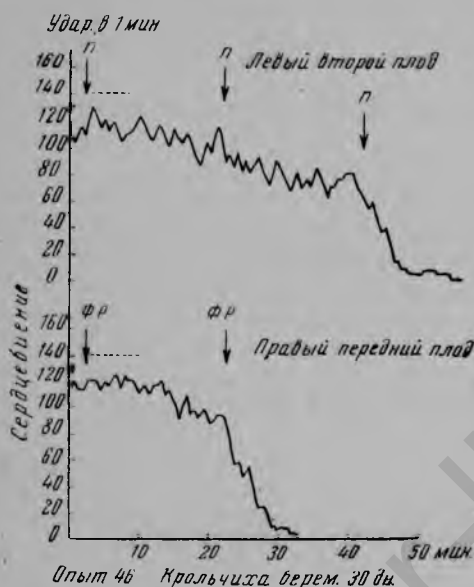


Рис. 11. Влияние на сердцебиение и продолжительность жизни плода крольчихи первитина в условиях кислородного голодания плода, вызванного перевязкой пуповины.

Нижняя кривая — контрольный плод; в мышцы бедра плода введено 0,1 мл физиологического раствора (продолжительность жизни плода 38 мин.). Верхняя кривая — подопытный плод после введения ему в мышцы бедра 0,1 мл 0,15% раствора первитина (продолжительность жизни плода 68 мин.). Условные обозначения: + инъекция; ФР физиологического раствора, п первитина; + перевязка пуповины; ... дыхательные движения

перинеотомия; не было ни одного мертворождения. У врачей сложилось определенное мнение о благоприятном влиянии первитина также на мать: наблюдалось явное повышение активности, бодрости, усиление родовой деятельности.

Принимая во внимание все вышесказанное о первитине, а также приведенные результаты наших экспериментальных исследований и клинических наблюдений, и учитывая, что первитин, наряду с другими его свойствами, обладает способностью быстро ликвидировать нервно-мышечное утомление, мы в настоящее время считаем применение второго варианта нашей «триады» (кислород-первитин-глюкоза) показанным в случаях угрожающей или начинающейся асфиксии плода,

Наблюдения проведены в 30 случаях. Результат получен весьма благоприятный, в отдельных случаях блестящий. Все дети родились живыми; лишь у 7 плодов отмечена самая легкая степень асфиксии при рождении. Только в одном случае оказалось необходимым (по показаниям со стороны плода) наложение щипцов (условно 3,3%), причем плод родился в легкой асфиксии, и в одном случае — экстракция за тазовый конец, причем плод родился без асфиксии. Таким образом, в этой серии наблюдений лишь в двух случаях из 30 (условно 6,7%) понадобилось оперативное вмешательство; ни разу не была произведена

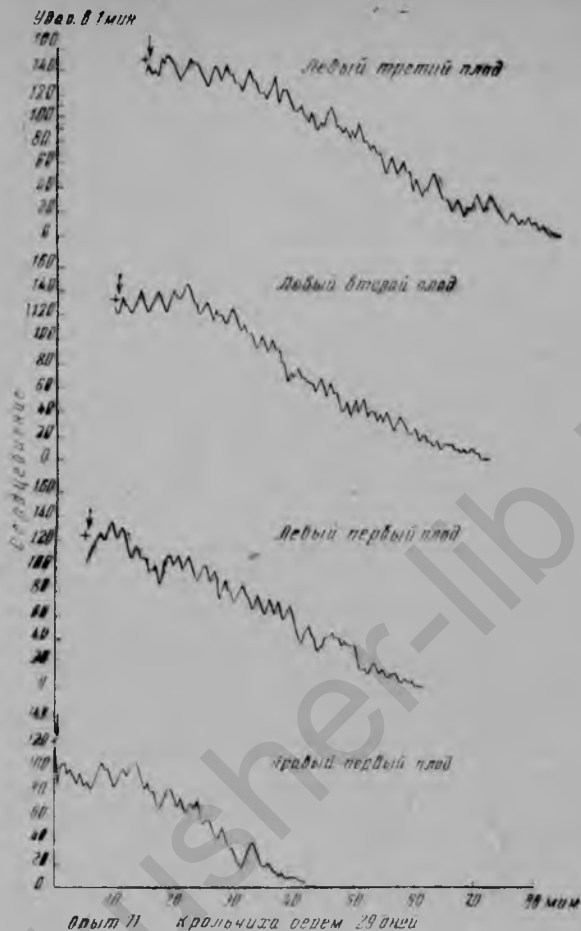


Рис. 12. Влияние на сердцебиение и продолжительность жизни плодов крольчихи первитина, введенного в ушную вену матери. Кислородное голодание плодов вызвано перевязкой пуповины (+).

Нижняя кривая — контрольный плод (продолжительность жизни плода 52 мин.). Вторая кривая снизу — подопытный плод после введения матери 0,5 мл 0,3% раствора первитина (продолжительность жизни плода 55 мин.). Третья кривая снизу — подопытный плод после повторного введения матери той же дозы первитина (продолжительность жизни плода 58 мин.). Верхняя кривая — подопытный плод после троскратного введения матери первитина (продолжительность жизни плода 68 мин.). Условные обозначения.

↓ инъекция первитина; + перевязка пуповины

сочетающейся с вторичной слабостью родовой деятельности и общим утомлением, недостаточной активностью рожениц.

Противопоказанием к применению первитина служит гипертония.

Так же, как и при применении основного варианта «триады» (с кардиазолом), в вариант «триады» с первитином следует дополнительно включить введение аскорбиновой кислоты.

Общими преимуществами второго варианта, требующего, разумеется, еще более широкого клинического изучения, являются:

1. Весьма благоприятное влияние на плод в случаях его кислородного голодания.

2. Благоприятное влияние на мать.

3. Усиление родовой деятельности.

4. Антиспазматическое действие на шейку матки.

5. Возможность применения препарата внутрь.

Схема применения этого нового варианта нашего способа борьбы с внутриутробной асфиксией плода представляется в следующем виде:

1. При первых признаках угрожающей или начинающейся асфиксии внутриутробного плода роженице немедленно вводят:

а) первитин внутрь — 2 таблетки по 3 мг (всего 6 мг) на прием, запить горячей водой;

б) одновременно в вену 40% раствор глюкозы (30—40 мл) с аскорбиновой кислотой (300 мг);

в) дают вдыхать кислород в течение продолжительного времени (1—2 часа) с небольшими перерывами (3—5 минут) по 10—15 минут.

2. В случае необходимости, через 20—30 минут эти мероприятия могут быть повторены.

3. Если повторное применение указанных средств не дает результата в смысле стойкого выравнивания и улучшения характера сердцебиения плода (четкость, ясность, ритмичность) — следует немедленно приступить к родоразрешению в целях спасения ребенка. Выбор способа — в зависимости от акушерских условий в данный момент.

4. При тазовых предлежаниях, независимо от наличия или отсутствия признаков внутриутробной асфиксии плода, указанные средства следует применять в обязательном порядке профилактически в самом начале периода изгнания. Если с момента первого применения первитина, глюкозы и кислорода до начала врезывания ягодиц проходит не менее 1 часа — введение этих средств повторяется.

5. В случаях применения первитина при тазовых предлежаниях дополнительное введение спазмалгина излишне, так как первитин оказывает на мускулатуру шейки матки спазмолитическое действие.

6. Как при головных, так и при тазовых предлежаниях рекомендуется применять первитин не более двух раз. Третье

введение допускается не ранее, чем через 3 часа после второго применения. Это ограничение не распространяется на применение кислорода, глюкозы и аскорбиновой кислоты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многочисленные экспериментальные исследования и сводные результаты значительного числа клинических наблюдений убеждают в целесообразности и высокой эффективности применения рекомендуемого способа профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода («триады»). С помощью этого метода уже сейчас достигнуты весьма ощутимые результаты в отношении уменьшения числа случаев асфиксии новорожденных при рождении, резкого снижения числа оперативных вмешательств по показаниям со стороны плода и числа мертворождений. Большинство наблюдающихся все же при рождении случаев асфиксии новорожденных при применении нашего способа относится к легким степеням асфиксии.

В отношении оперативных вмешательств ясно, что применение «триады» в большинстве случаев дает возможность довести роды до наличия наиболее благоприятных акушерских условий к применению оперативных вмешательств, если таковые все же оказываются необходимыми в интересах плода или матери; тем самым, акушер получает возможность ограничиться применением более легких, наименее травматических оперативных вмешательств.

Перспективность метода заключается в возможности его дальнейшего усовершенствования, для чего существуют теоретические предпосылки и практические возможности. Во всех случаях применения метода следует дополнить «триаду» включением в число составляющих ее средств аскорбиновой кислоты.

Для некоторых случаев по специальным показаниям можно рекомендовать замену кардиозола первитинном.

Рекомендуемый способ борьбы с внутриутробной асфиксией плода в настоящее время широко применяется во всех родо-вспомогательных учреждениях Советского Союза.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Красновская А. А. и Маятникова В. А., Педиатрия, 5, 1943.
- Аршавский И. А. и Озерецковская П. Е., Бюлл. эксп. биол. и мед., XV, 4—5, 1943.
- Аршавский И. А., Тр. Пленумов Совета лечпрофпомощи детям, 1948.
- Аршавский И. А., Бюлл. эксп. биол. и мед., XXVI, 3, 1947.
- Аршавский И. А., Зоологич. журн., XXVIII, 2, 1949.
- Аршавский И. А., Физиол. журн. СССР, XXXIV, 1, 1948.
- Аршавский И. А., Физиол. журн. СССР, XXXII, 4, 1946.
- Аршавский И. А., Бюлл. эксп. биол. и мед., XXVI, 9, 1947.
- Аршавский И. А., Журн. общей патол., 1, 1948.
- Бронштейн Я. Э., Бюлл. эксп. биол. и мед., XIV, 11—12, 1942.
- Вайль В. С., Педиатрия, 5, 1943.
- Вакуленко И. Л., Изв. Томского ун-та, 15, 1910.
- Елодкевич П. В., Труды Военно-мед. акад. имени Кирова, Сб. «Кислородное голодание», 1947.
- Гейро С. Б., Труды Военно-мед. акад. имени Кирова, Сб. «Кислородное голодание», 1947.
- Гинецинский А. Г., Усп. совр. биол., 5, 6, 1936.
- Глебович А. А., Фармакол. и токсикол., 6, 1941.
- Гутнер М. Д., Акуш. и гинекол., 9, 1940.
- Гутнер М. Д., Родовой акт и черепная травма новорожденных, Л., 1945.
- Иваненко и Войнар, Бюлл. эксп. биол. и мед., XIV, 11—12, 1942.
- Кейлин С. Л., Причины и профилактика мертворождаемости, Медгиз, 1948.
- Коган М. С., Асфиксия внутриутробного плода и новорожденных, рукопись, 1949.
- Колосов М. А., О глотании внутриутробного плода, Труды Моск. акуш. гинек. об-ва, 1914.
- Комиссаренко В. П., Сб. «Гипоксия», Изд. АН УССР, 1949.
- Курковский В. П. и Петров И. Р., Труды Воен.-мед. акад. имени Кирова, 21, 3, 1942.
- Лауэр Н. В., Сб. «Гипоксия», Изд. АН УССР, 1949.
- Легенченко И. С., Сб. трудов Белорусского мед. ин-та, 1949.
- Лихницкая И. И., Изменения кислородсвязующих свойств крови в эмбриональном периоде, Изд. АМН СССР, 1950.
- Неговский В. А., Опыт терапии состояний агонии и клинической смерти, Медгиз, 1945.
- Неговский В. А., Сб. «Гипоксия», Изд. АН УССР, 1949.
- Николаев А. П. и Тюркина М. М., Акуш. и гинекол., 1, 1948.
- Петров И. Р., Труды Военно-мед. акад. имени Кирова, Сб. «Кислородное голодание», 1947.
- Петров И. Р., Кислородное голодание мозга, Медгиз, 1949.
- Песлегин Н. В., Фармакол. и фармац., 4, 1943.
- Полосухин А. П., Труды VII Всесоюзн. съезда физиол., 1947.

- Полякова Г. П. и Тихеев В. И., Клиника, профилактика и терапия родовых повреждений центральной нервной системы у новорожденных, рукопись, 1949.
- Розанова В. Д., Сб. «Гипоксия», Изд. АН УССР, 1949.
- Сиротинин Н. Н., Сб. «Гипоксия», Изд. АН УССР, 1949.
- Сиротинин Н. Н., Первая Всесоюз. конф. патофизиол., Тезисы докл., 1950.
- Скворцов В. И., Учебник фармакологии, Медгиз, 1948.
- Стрельцов В. В., Клин. мед., 5, 1941.
- Филатова Л. Р., Бюлл. эксп. биол. и мед., XXVI, 11, 1948.
- Хенкина Л. Я., Новости медицины, Изд. АМН СССР, 16, 1950.
- Хмелевский В. Н., Акуш. и гинекол. 5, 1946.
- Хмелевский В. Н., Дисс., 1942.
- Цовьянов Н. А., Усовершенствованный метод ведения родов при тазовых предлежаниях, 1950.
- Чарный А. М., Патофизиология аноксических состояний, 1947.
- Чарный А. М., Сыркина П. Е., Красовицкая Г. Э., Бюлл. эксп. биол. и мед., XIV, 11—12, 1942.
- Баркрофт, Физиол. журн. СССР, XIX, 1, 1935.
- Barcroft H., Researches on prenatal life, Oxford, 1946.
- Ван-Лир, Аноксия и влияние ее на организм, Медгиз, 1947.
- Glenn J., Zbl. f. Gynäk., 1926.
- Gerard R. W., Arch. of Neurology a. Psychiatry, 40, 5, 1938.
- Holmes E. G., The biochem J., 24, 4, 1930.
- Opiz E., «Zbl. f. Gynäk.», 71, 3, 1949.
- Peterson J. M., Nature, 148, 3742, 1941.
- Rockenschaub A., Wien. Kl. Wschr., 59, 18, 1947.
- Rosenfeld and Snyder, Amer. J. Obstetr. a. Gynäk., 38, 424, 1939
- Sullivan T. L., Anoxia of Foetus.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Глава первая. Внутриутробная асфиксия плода и мертворождаемость	1
Глава вторая. Некоторые особенности и нарушения кислородного снабжения плода	9
Глава третья. Центральная нервная и сердечно-сосудистая системы плода при гипоксии и асфиксии	15
Глава четвертая. Классификация, симптоматика и диагностика внутриутробной асфиксии плода	27
Глава пятая. Теоретическое обоснование и выбор практических мероприятий для борьбы с внутриутробной асфиксией плода	40
Глава шестая. Методические указания по борьбе с внутриутробной асфиксией плода (диагностика, профилактика и лечение) при беременности и в родах	64
Глава седьмая. Практические результаты и перспективы профилактики и лечения внутриутробной асфиксии плода	88
Заключение	101

Редактор Изд-ва Д. М. Майорова

Техн. редактор Р. П. Ротэрмель

Т 00908. Подп. к печати 8.1 1952 г. Изд. № 72. Зак. № 1709.
Форм. бумаги 60×92¹/₁₆. Тираж 18.000. Цена 6 р. 40 к.
Печ. л. 6,5. Бум. л. 3,25. Уч.-изд. л. 7,1.

Типография Издательства АМН СССР, Москва, Солянка, 14